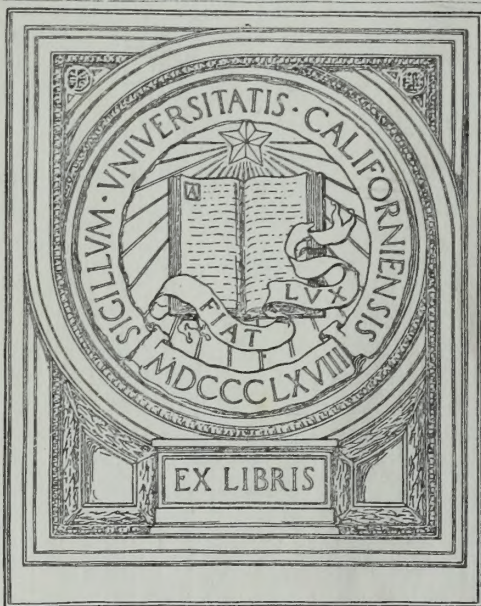
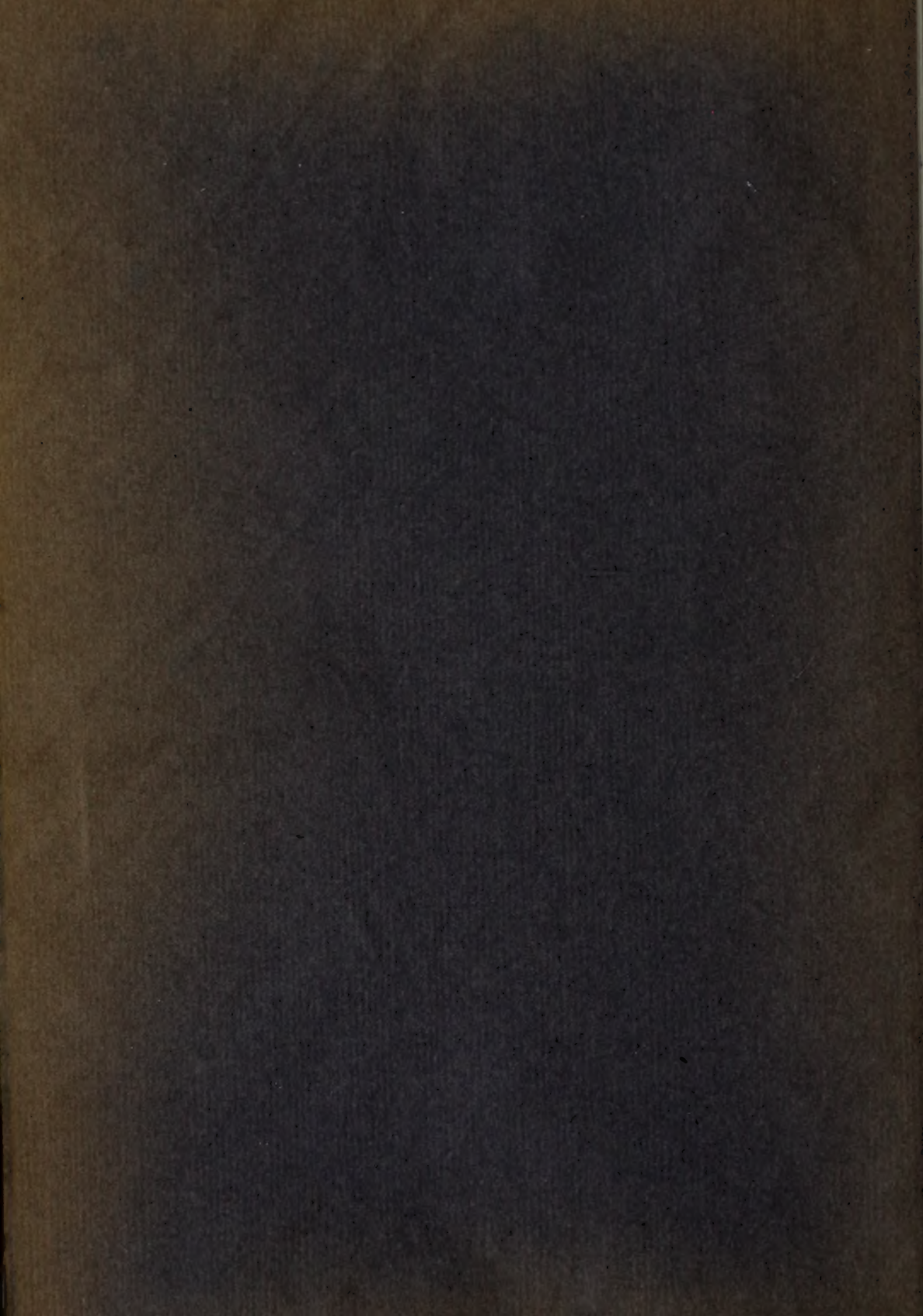




UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



From the Library of
HERBERT C. MOFFITT, M.D.



HANDBUCH DER INNEREN MEDIZIN

BEARBEITET VON

L. BACH-MARBURG†, J. BAER-STRASSBURG, G. VON BERGMANN-ALTONA, R. BING-BASEL, M. CLOETTA-ZÜRICH, H. CURSCHMANN-MAINZ, W. FALTA-WIEN, E. ST. FAUST-WÜRZBURG, W. A. FREUND-BERLIN, A. GIGON-BASEL, H. GUTZMANN-BERLIN, C. HEGLER-HAMBURG, K. HEILBRONNER-UTRECHT, E. HÜBENER-BERLIN, G. JOCHMANN-BERLIN, K. KISSLING-HAMBURG, O. KOHNSTAMM-KÖNIGSTEIN, W. KOTZENBERG-HAMBURG, P. KRAUSE-BONN, B. KRÖNIG-FREIBURG, F. KÜLBS-BERLIN, F. LOMMEL-JENA, E. MEYER-BERLIN, E. MEYER-KÖNIGSBERG, L. MOHR-HALLE, P. MORAWITZ-FREIBURG, ED. MÜLLER-MARBURG, O. PANKOW-DÜSSELDORF, F. ROLLY-LEIPZIG, O. ROSTOSKI-DRESDEN, M. ROTHMANN-BERLIN, C. SCHILLING-BERLIN, H. SCHOTTMÜLLER-HAMBURG, R. STAEHELIN-BASEL, E. STEINITZ-DRESDEN, J. STRASBURGER-BRESLAU, F. SUTER-BASEL, F. UMBER-BERLIN, R. VON DEN VELDEN-DÜSSELDORF, O. VERAGUTH-ZÜRICH, H. VOGT-STRASSBURG, F. VOLHARD-MANNHEIM, K. WITTMACK-JENA, H. ZANGGER-ZÜRICH, F. ZSCHOKKE-BASEL

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. L. MOHR
DIREKTOR DER MEDIZIN. POLIKLINIK
ZU HALLE (SAALE)

UND

PROF. DR. R. STAEHELIN
DIREKTOR DER MEDIZIN. KLINIK
ZU BASEL

FÜNFTER BAND ERKRANKUNGEN DES NERVENSYSTEMS

MIT 315 ZUM TEIL FARBIGEN TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1912



Copyright by Julius Springer in Berlin 1912.



H22
v. 5
1912

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute. Von Professor Dr. Eduard Müller, Direktor der Medizinischen Poliklinik zu Mar- burg a/L.	1
I. Die Rückenmarkstumoren (einschließlich der sog. Kompressionslähmungen)	1
A. Allgemeines	1
Begriffsbestimmung	1
Einteilung der Rückenmarkstumoren	1
Allgemeine Symptomatologie	2
Knochensymptome	2
Nervensymptome	3
B. Spezielle Pathologie der extramedullären Tumoren	3
I. Die vertebralen Geschwülste	3
Klinisches Bild des vertebralen Tumors	5
Klinisches Bild der Kompressionslähmung durch Wirbelsäulen- tuberkulose	6
II. Die meningealen Geschwülste	13
Anhang: Der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex.	16
C. Spezielle Pathologie der intramedullären Geschwülste	19
D. Diagnose und Differentialdiagnose aller Rückenmarkstumoren	21
Allgemeindiagnose	21
Topische Diagnose	24
Höhendiagnose	24
Die Breitendiagnose	45
Artdiagnose	46
E. Prognose und Therapie der Rückenmarkstumoren	49
Literatur	52
II. Die Myelitis	53
A. Vorbemerkungen.	53
B. Ätiologie und Pathogenese	53
C. Klinische Formen	56
I. Der Rückenmarksabszeß	57
II. Die nichteitrige Myelitis	58
D. Pathologische Anatomie	68
E. Diagnose, Differentialdiagnose	71
F. Prognose	74
G. Therapie	74
Literatur	77
Anhang: Die sog. Caissonkrankheit oder Taucherlähmung	77
Vorbemerkungen (77), Pathogenese (78), Symptomatologie (79), Pro- gnose (81), Prophylaxe (81), Literatur (82).	
III. Tabes dorsalis. Rückenmarksdarre; Rückenmarksschwindsucht, Ataxie loco- motrice progressive; locomotor Ataxia	82
A. Vorbemerkungen.	82
B. Ätiologie	83
C. Symptomatologie	91

	Seite
I. Einzelsymptome.	91
a) Augenstörungen	91
b) Cerebrale Allgemeinerscheinungen; Hirnnerven- und Bulbärsymptome	93
c) Spinale Störungen	95
1. Sensibilität (95), 2. Die sog. Krisen (99), 3. Motilität (Ataxie) (102), 4. Reflexe, Muskeltonus (109), 5. Die sog. trophischen Störungen (116), 6. Urogenitalsystem (124), 7. Ergebnisse der Lumbalpunktion (125), 8. Allgemeinzustand; innere Organe (128).	
II. Klinisches Gesamtbild und Verlaufsformen einschließlich Diagnose und Differentialdiagnose	129
D. Differentialdiagnose	133
E. Pathologische Anatomie und Pathogenese des pathologisch-anatomischen Prozesses	138
I. Der extramedulläre Prozeß und seine Deutung	139
II. Der intramedulläre Prozeß und seine Deutung	142
F. Prognose	145
G. Behandlung	146
IV. Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks	159
A. Vorbemerkungen	159
B. Vorkommen und Ätiologie	160
C. Symptomatologie	163
I. Einzelsymptome.	163
a) Augenstörungen	163
b) Cerebrale Allgemeinsymptome	166
1. Psychische Störungen (166), 2. Zwangslachen und Zwangsweinen (167), 3. Apoplektiforme und epileptiforme Anfälle (167), 4. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen (168).	
c) Hirnnerven- und Bulbärsymptome	168
d) Motilitätsstörungen im Bereiche der Rückenmarksnerven	169
e) Sensibilität	172
f) Reflexe	173
g) Uropoietisches System; vasomotorisch-trophische Störungen; Lumbalpunktion, körperlicher Allgemeinzustand	175
II. Gesamtbild und Verlaufsformen; Diagnose und Differentialdiagnose	176
D. Pathologische Anatomie und Pathogenese	189
E. Prognose	193
F. Therapie	194
Literatur	196
Anhang: Die sog. „Pseudosklerose“	196
V. Die Syringomyelie (einschließlich der sog. Gliosis spinalis)	198
A. Vorbemerkungen	198
B. Ätiologie, pathologische Anatomie (einschließlich Pathogenese)	199
C. Symptomatologie	204
I. Einzelsymptome	204
II. Die gewöhnlichen und ungewöhnlichen Formen des klinischen Bildes; Differentialdiagnose.	214
D. Verlauf, Prognose	221
E. Therapie	222
Literatur	222
VI. Die Rückenmarksblutungen (Hämatomyelien)	223
A. Ätiologie	223
B. Symptomatologie	224
C. Pathologische Anatomie und Pathogenese	227
D. Diagnose, Differentialdiagnose	229
E. Prognose	230
F. Therapie	231
Literatur	231

	Seite
VII. Die sog. kombinierten Systemerkrankungen der Hinter- und Seitenstränge . . .	231
A. Vorbemerkungen	231
B. Ätiologie, pathologische Anatomie und Pathogenese des pathologisch-anatomischen Prozesses	232
C. Symptomatologie (einschließlich Pathogenese der Funktionsstörungen)	234
D. Differentialdiagnose; Prognose; Therapie	255
Literatur	255
VIII. Die amyotrophische Lateralsklerose	256
A. Vorbemerkungen und Begriffsbestimmung	256
B. Ätiologie	257
C. Pathologische Anatomie und Pathogenese	257
D. Symptomatologie	258
E. Diagnose, Differentialdiagnose	262
F. Prognose	263
G. Therapie	264
Literatur	264
IX. Die Little'sche Krankheit	265
A. Ätiologie	265
B. Pathologische Anatomie und Pathogenese	265
C. Symptome und Krankheitsverlauf	266
D. Differentialdiagnose	270
E. Prognose	270
F. Therapie	270
Literatur	275
X. Die echte spastische Spinalparalyse (Primäre Seitenstrangsklerose; „Erb-Charcotsche Krankheit“, Tabes dorsalspasmodique Charcots)	276
Literatur	280
XI. Die Meningitis spinalis	280
A. Die Pachymeningitis spinalis	280
B. Die sog. Leptomeningitis spinalis	286
Anhang: Die Lumbalpunktion	289
Literatur	289

Erkrankungen des Großhirns, des Kleinhirns, der Brücke, des verlängerten Marks und der Hirnhäute. Von Professor Dr. M. Rothmann-Berlin		294
A. Allgemeiner Teil		294
1. Anatomie des Gehirns		294
a) Makroskopischer Teil		294
b) Mikroskopischer Teil		311
2. Physiologie des Gehirns		326
I. Großhirnrinde. Sinneszentren. Leitungsbahnen		326
1. Zentren für Motilität und Sensibilität (332), 2. Gesichtssinn (336), 3. Gehörsinn (339), 4. Geruch und Geschmack (341).		
II. Thalamus opticus, Vierhügel		342
III. Kleinhirn		343
IV. Pons und Medulla oblongata		346
3. Allgemeine Symptomatologie bei Hirnkrankheiten		348
a) Allgemeine Symptome		348
b) Störungen der Bewegung und der Empfindung. Vasomotorische und trophische Störungen		352
c) Sehstörungen		371
d) Störungen des Gehörs, Geruchs, Geschmacks		378
e) Aphasie		380
Anatomische Grundlage der aphatischen Störungen (383), 1. Reine motorische Aphasie (386), 2. Totale motorische Aphasie (386), 3. Lichtheimsche motorische Aphasie (389), 4. Reine sensorische Aphasie (390), 5. Totale sensorische Aphasie (391), 6. Lichtheimsche sensorische Aphasie (393), 7. Totale Aphasie (394), 8. Leitungsaphasien (394), 9. Alexie und Agraphie (394). Untersuchung auf aphatische Störungen (397).		

	Seite
f) Seelenlähmung, Apraxie, Agnosie	398
g) Herdsymptome bei verschieden gelagerten Hirnherden	402
h) Lumbalpunktion, Hirnpunktion, Röntgenuntersuchung	406
B. Spezieller Teil	409
I. Die Erkrankungen der Hirnhäute	409
1. Affektionen der Dura mater	409
A. Pachymeningitis interna haemorrhagica	409
B. Hirnhautblutung	411
C. Thrombose des Hirsinsus	412
2. Krankheiten der weichen Hirnhäute, Leptomeningitis	414
A. Leptomeningitis acuta	414
a) Die eitrige Cerebrospinal-Meningitis (Leptomeningitis purulenta).	414
β) Die Meningitis tuberculosa	416
γ) Meningitis serosa	419
B. Leptomeningitis chronica	420
3. Zirkulationsstörungen im Gehirn	420
a) Die Hirnanämie	421
b) Die Gehirnhyperämie	421
c) Die Gehirnblutung	423
Symptomatologie (425), Diagnose (427), Prognose und Verlauf (428), Behandlung (428).	
d) Die Hirnerweichung	430
Ursache (430), Symptomatologie (432), Diagnose (433), Differential- diagnose (434), Prognose und Verlauf (434), Behandlung (435).	
e) Die Arteriosklerose der Hirnarterien	435
f) Aneurysmen der Hirnarterien	436
g) Die Hemiplegie ohne nachweisbare Hirnaffektion	437
4. Gehirnentzündung	437
a) Die akute Encephalitis	437
b) Poliencephalitis acuta superior und inferior	440
5. Hirnabszeß	441
Ursache (441), Symptome (445), Diagnose (447), Prognose und Verlauf (448), Behandlung (449).	
6. Hirntumor	449
Ursache (449), Symptomatologie (457), Diagnose (468), Prognose (469), Behandlung (469).	
7. Hirnparasiten	472
a) Gehirncysticerken	472
b) Der Echinococcus cerebri	474
c) Gehirndistomen	474
d) Cerebrale Aktinomykose	475
8. Hydrocephalus acquisitus	475
9. Syphilis des Gehirns und des Rückenmarks	477
a) Syphilis des Gehirns	477
b) Syphilis des Rückenmarks, Meningomyelitis syphilitica	482
Symptomatologie (483), Prognose (484), Therapie (485).	
10. Die Dementia paralytica	485
Anatomischer Befund (486), Symptomatologie (486), Diagnose (488), Behandlung (488).	
11. Ophthalmoplegia acuta und chronica	489
12. Kleinhirnaaffektionen	490
13. Bulbäre Affektionen	492
a) Die progressive Bulbärparalyse	492
b) Die akute Bulbärparalyse	494
c) Die Pseudobulbärparalyse	497
d) Die Myastenia gravis pseudoparalytica	498
Literatur	500

Die Krankheiten der peripheren Nerven. Von Privatdozent Dr. Otto Veraguth-Zürich	513
Elektrodiagnostik	513
I. Allgemeiner Teil	528
Allgemeine Anatomie der peripheren Nerven	528
Allgemeine Physiologie der peripheren Nerven	531
Allgemeine Pathologie der peripheren Nerven	534
A. Nach ätiologischen Gesichtspunkten	534
B. Nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten	540
Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Erkrankungen der peripheren Nerven	545
Allgemeine Prognostik der Erkrankungen der peripheren Nerven	551
Allgemeine Therapie der Erkrankungen der peripheren Nerven	553
II. Spezieller Teil	558
Die peripheren Erkrankungen im Bereiche der Hirnnerven	558
Nervi oculomotorius, Trochlearis und Abducens	558
Funktion (558), Anatomie (558), Ätiologie (559), Symptomatologie (561), Diagnose (566), Prognose (567), Therapie (568).	
Nervus Trigeminus	568
Funktion (568), Anatomie (568), Ätiologie (569).	
a) Lähmungen im Trigeminusgebiet	570
b) Reizerscheinungen im Trigeminusgebiet	571
Trigeminusneuralgie	571
Symptomatologie (571), Diagnose (571), Prognose (572), Therapie (572).	
Nervus facialis	574
Funktion (574), Anatomie (574), Ätiologie (575), Pathologische Anatomie (576), Symptomatologie (576), Diagnose (580), Prognose (580), Therapie (581).	
Nervus octavus	581
Funktion (581), Anatomie (581), Ätiologie (582), Symptomatologie (582), Prognose (583), Therapie (583).	
Nervus glossopharyngeus	584
Nervus vagus	584
Funktion (584), Anatomie (584), Ätiologie (585), Symptomatologie (586), Prognose (588), Therapie (588).	
Nervus accessorius	588
Funktion (588), Anatomie (588), Ätiologie (588), Symptomatologie (589), Diagnose (590), Prognose (590), Therapie (590).	
Nervus hypoglossus	590
Funktion (590), Anatomie (590), Ätiologie (591), Symptomatologie (591), Prognose (592), Therapie (592).	
Die peripheren Erkrankungen im Bereich der Spinalnerven	592
Radiculitis spinalis	592
Ätiologie (592), Pathologische Anatomie (592), Symptomatologie (592), Prognose (594), Therapie (594).	
Der Herpes zoster	595
Die Rami posteriores der Spinalnerven	596
Neuralgia occipitalis	596
Die Rami anteriores der Spinalnerven	597
Plexus cervicalis	597
Nervus phrenicus	597
Funktion (597), Anatomie (597), Ätiologie (597), Symptome (597), Dia- gnose (599), Prognose (599), Therapie (599).	
Der Plexus brachialis	599
Die totale Plexuslähmung	603
Die obere Plexuslähmung	603
Die untere Plexuslähmung	604
Neuralgien im Gebiet des Plexus brachialis	606
Nervus thoracicus longus	607
Der Nervus suprascapularis	607

	Seite
Nervus axillaris	608
Nervus musculo-cutaneus	609
Nervus radialis	609
Nervus medianus	612
Nervus ulnaris	613
Die Rami anteriores der Thorakalnerven	614
Interkostalneuralgien	615
Der Plexus lumbosacralis	617
Nervus cruralis	618
Nervus obturatorius	618
Nervus cutaneus femoris lateralis	619
Die Nervi glutei	619
Nervus ischiadicus	619
Ischias, Neuralgia ischiadica	622
Symptome (623), Diagnose (624), Prognose (624), Therapie (624).	
Der Plexus pudendo-haemorrhoidalis und coccygeus	626
Polyneuritis	626
Die alkoholische Polyneuritis	627
Spezielle Ätiologie (627), Pathologische Anatomie (627), Symptomatologie (627), Diagnose (629), Prognose (629), Therapie (630).	
Die Bleipolyneuritis	630
Ätiologie (630), Pathologische Anatomie (630), Symptomatologie (631), Diagnose (631), Prognose (632), Therapie (632).	
Die Arsenikpolyneuritis	632
Ätiologie (632), Pathologische Anatomie (632), Symptome (632), Diagnose (633), Prognose (633), Therapie (633).	
Die Schwefelkohlenstoff-Polyneuritis	633
Die Kohlenoxydpolyneuritis	633
Die diabetische Polyneuritis	634
Die diphtherische Polyneuritis	634
Pathologische Anatomie (635), Symptomatologie (635), Diagnose (636), Prognose (636), Therapie (636).	
Die Polyneuritis puerperalis	636
Die Polyneuritis syphilitica	637
Die Polyneuritis bei Beriberi	637
Die Geschwülste des peripheren Nervensystems	638
Symptomatologie (640), Ätiologie (641), Pathologische Anatomie (641), Diagnose (642), Prognose (642), Therapie (642).	
Literatur	643

Kongenitale, heredofamiliäre und neuromuskuläre Erkrankungen. Von

Privatdozent Dr. Robert Bing-Basel 650

A. Angeborene pathologische Zustände 650

1. Die pränatalen Cerebrallähmungen 650

a) Die Porencephalien 650

b) Die lobäre Sklerose 651

c) Die tuberöse Sklerose 652

d) Cysten und Erweichungsherde 652

2. Angeborene encephalopathische Idioten 655

3. Hydrocephalus congenitus 660

Pathogenese und Ätiologie (660), Pathologische Anatomie (661), Symptomatologie (661), Vorkommen, Verlauf und Prognose (664), Differentialdiagnose (664), Therapie (666).

4. Die angeborenen Nuklearlähmungen der Hirnnerven 667

5. Angeborene Mißbildungen des Gehirns und seiner Hüllen 668

6. Angeborene Mißbildungen des Rückenmarkes und seiner Hüllen 671

7. Die angeborenen Muskeldefekte 675

	Seite
B. Die progressiven Muskelatrophien	678
1. Allgemeines	678
2. Die primäre oder myopathische progressive Muskelatrophie; Dystrophia musculorum	679
Historisches (679), Symptomatologie (679), Verlauf und Prognose (689), Ätiologie (690), Pathologische Anatomie (690), Differentialdiagnose (691), Therapie (692).	
3. Die neurale progressive Muskelatrophie	692
Symptomatologie und Verlauf (692), Prognose (694), Ätiologie (695), Pathologische Anatomie (695), Differentialdiagnose (695), Therapie (695).	
4. Die spinale progressive Muskelatrophie	695
a) Klassische Form (Typus Aran-Duchenne)	695
Historisches (695), Symptomatologie und Verlauf (696), Ätiologie (699), Differentialdiagnose (699), Pathologische Anatomie (700), Prognose und Therapie (701).	
b) Infantile Abart (Typus Werdnig-Hoffmann)	701
C. Weitere heredofamiliäre Organopathien des Nervensystems	702
1. Allgemeines	702
2. Die hereditär-familiären Ataxien	707
a) Friedreichsche Krankheit (spinale Heredoataxie)	707
α) Motilitätsstörungen	707
β) Reflexanomalien	708
γ) Difformitäten	709
δ) Sensibilitäts- und sensorische Störungen	710
ε) Störungen vegetativer Funktionen	710
ζ) Psychische Störungen	710
Verlauf und Prognose (710).	
b) Cerebellare Heredoataxie (P. Marie)	710
c) Infantile progressiv-hypertrophische Neuritis (Déjerine-Sottas)	712
3. Die hereditär-familiären spastischen Symptomenkomplexe	718
4. Die amaurotische familiäre Idiotie	720
Verlauf und Symptomatologie (720), Prognose (721), Vorkommen und Ätiologie (721), Differentialdiagnose (721), Pathologische Anatomie (722), Therapie (722).	
D. Familiäre und angeborene Dyskinesien	723
1. Die hereditäre, progressive Chorea (degenerative Chorea, Huntingtonsche Krankheit)	723
Symptomatologie und Verlauf (723), Verlauf und Prognose (725), Differentialdiagnose (725), Pathologische Anatomie (725), Therapie (726).	
2. Familiäre und kongenitale Myoklonieformen	726
a) Die Myoklonusepilepsie	726
b) Die Nystagmusmyoklonie	727
3. Der essentielle heredofamiliäre Tremor	727
4. Myotonia congenita	729
Verlauf und Symptomatologie (729), Ätiologie (731), Pathogenese und pathologische Anatomie (732), Komplikationen (732), Differentialdiagnose (732), Prognose (733), Therapie (733).	
5. Paramyotonia congenita	733
6. Die periodische oder paroxysmale Lähmung	733
Symptomatologie (734), Ätiologie und Pathogenese (735), Differentialdiagnose (736), Therapie (736).	
7. Die kongenitale Muskelatonie	736
Symptomatologie (736), Verlauf und Prognose (737), Ätiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie (737), Differentialdiagnose (738), Therapie (738).	
Literatur	738

	Seite
Die Psychoneurosen. Von Professor Dr. K. Heilbronner-Utrecht	743
I. Die neurasthenischen Zustände	746
Ätiologie (746), Symptomatologie (751).	
Verlaufsformen und Prognose der neurasthenischen Störungen	763
Die nervösen Kinder	772
Diagnose (775), Behandlung (777).	
II. Die Hysterie	790
Ätiologie (791), Symptomatologie (794), Verlauf und Prognose (809), Dia-	
gnose (812), Behandlung (815).	
III. Die traumatischen Neurosen	820
Ätiologie (821), Symptomatologie (823), Verlauf und Prognose (825),	
Diagnose und Begutachtung (826), Therapie (830).	
Literatur	831
Die Epilepsie. Von Professor Dr. K. Heilbronner-Utrecht	833
Ätiologie (835), Symptomatologie (837), Verlauf und Prognose (848),	
Pathologische Anatomie und Pathogenese (855), Diagnose (859), Be-	
handlung (867).	
Literatur	874
Neurosen. Von Dr. H. Curschmann-Mainz	876
I. Kopfschmerz und Migräne	876
A. Kopfschmerz (Cephalaea)	876
B. Migräne (Hemikranie)	881
Literatur	890
II. Schwindel (Vertigo)	891
Literatur	897
III. Hyperkinetische Erkrankungen	897
A. Chorea minor, infectiosa (Sydenhamsche Chorea)	897
Begriff (897), Vorkommen und Ursachen (897), Symptomatologie (900),	
Verlauf und Prognose (906), Komplikationen (907), Diagnose und	
Differentialdiagnose (907), Pathologische Anatomie (907), Therapie	
(908).	
B. Tetanie	909
Begriff (909), Historisches (909).	
Die Tetanie der Erwachsenen	910
1. Die primäre Tetanie	910
2. Die sekundäre Tetanie	915
Verlauf und Prognose (917), Prophylaxe und Therapie (918), Patho-	
genese und Ätiologie (919), Diagnose (920).	
Die Tetanie der Säuglinge	920
C. Paramyoclonus multiplex (Friedreich), Myoklonie, Myokymie und	
Verwandtes	923
D. Paralysis agitans (Parkinsonsche Krankheit)	927
Begriff (927), Vorkommen (927), Beginn (927), Ursachen (927),	
Symptomatologie (928), Verlauf und Prognose (936), Diagnose (936),	
Pathogenese und pathologische Anatomie (937), Therapie (938).	
E. Tremor	939
Begriff (939), Physiologischer Tremor (939), Pathologischer Tre-	
mor (939), Der essentielle Tremor (939), Tremor senilis (940).	
F. Lokalisierte Krämpfe	942
1. Gesichtsmuskelkrämpfe (Spasmus facialis, Tic impulsiv und Ver-	
wandtes)	942
2. Krämpfe des Gaumensegels, der Schluckmuskulatur, der Kehl-	
kopfmuskulatur und der Zunge	947

	Seite
3. Krämpfe der Zungenmuskulatur (Glossospasmus) und des Kehlkopfs	948
4. Kaumuskelkrampf (Mastikatorischer Gesichtskrampf)	949
5. Krämpfe der Hals- und Nackenmuskulatur (spastischer Tortikollis)	949
6. Krämpfe in der Muskulatur des Rumpfs und der Extremitäten . .	955
7. Krämpfe der Atmungsmuskulatur	956
G. Die Tickkrankheit (Maladie des Tics impulsifs, Tic général)	957
H. Koordinatorische Neurosen (Beschäftigungsneurosen)	962
Schreibkrampf und verwandte Zustände	962
Begriffbestimmung (962).	
1. Der Schreibkrampf (Mogographie)	963
2. Andere Koordinationsneurosen	967
IV. Anhang: Dysbasia lordotica progressiva (Oppenheim), Torsionsneurose (Ziehen)	969
Literatur	970
V. Vasomotorische und trophische Neurosen	973
A. Vasomotorische Neurosen	973
Begriff (973), Symptomatologie (973), Ätiologie (977), Patho- genese (978), Verlauf und Prognose (978), Therapie (979).	
B. Raynaudsche Krankheit (symmetrische, angiospastische Gangrän). .	979
Ätiologie (980), Symptomatologie (980), Differentialdiagnose (984), Pathologische Anatomie (985), Pathogenese (985), Prognose und Verlauf (986), Therapie (986), Prophylaxe (986).	
C. Sklerodermie (Scleroderma adultorum)	987
Ätiologie (987), Symptomatologie (987), Differentialdiagnose (992), Pathologische Anatomie (993), Pathogenese (993), Verlauf und Prognose (994), Therapie (994).	
D. Hemiatrophia facialis progressiva (Neurotische Gesichtsatrophie, Maladie de Romberg)	994
Begriff (994), Ätiologie (994), Symptomatologie (995), Verlauf und Prognose (997), Pathologische Anatomie und Pathogenese (997), Diagnose (998), Therapie (999).	
E. Erythromelalgie	999
Begriff (999), Ätiologie (999), Symptomatologie (999), Verlauf und Prognose (1001), Pathologische Anatomie und Pathogenese (1001), Differentialdiagnose (1001), Therapie (1002).	
F. Neurotische Ödeme (Oedema circumscriptum acutum Quinckes und andere Formen)	1002
G. Intermittierendes Hinken (Dysbasia et Dyspraxia arteriosclerotica et angiospastica)	1008
Symptomatologie (1009), Pathologische Anatomie (1011), Patho- genese (1011), Differentialdiagnose (1012), Prognose (1012), Therapie (1012).	
Literatur	1013

Physiologie und Pathologie des viszeralen Nervensystems. Von Dr. O. Kohn- stamm, Königstein i. T. 1016

I. Physiologische Anatomie des viszeralen Systems	1016
a) Allgemeines	1016
b) Grenzstrang-Sympathikus	1016
c) Sakral- und kranial-autonomes System	1019
d) Viszerale Zentren und Bahnen im Zentralnervensystem	1020
e) Sensibler Anteil des viszeralen Systems	1021
f) Die peripherischen Plexus	1022
II. Physiologisches und Pharmakologisches vom viszeralen Nervensystem . . .	1023
a) Allgemeines	1023
b) Von einzelnen Funktionen des viszeralen Systems	1024

	Seite
III. Pathologie des viszeralen Systems	1025
a) Organische Störungen	1025
b) Neurosen	1027
Literatur	1028
Die funktionellen Störungen der Stimme und Sprache. Von Professor	
H. Gutzmann, Berlin	1029
Einleitung	1029
Allgemeine Ätiologie	1029
Allgemeine Untersuchung und Diagnostik	1030
Untersuchung der einzelnen Fehler	1033
Allgemeine Therapie	1033
Störungen der Stimme	1035
1. Entwicklungsstörungen der Stimme	1035
2. Berufsstörungen der Stimme	1037
3. Die hysterischen Stimmstörungen	1040
Funktionelle Störungen der Sprache	1041
1. Stottern	1043
2. Stammeln	1046
a) Allgemeines Stammeln	1046
b) Das Stammeln bei einzelnen Lauten	1047
Literatur	1049
Toxische Erkrankungen des Nervensystems. Von Professor Dr. E. Meyer.	
Königsberg i. Pr.	1050
1. Akute Alkoholvergiftung	1050
2. Chronische Alkoholvergiftung	1051
Äther	1057
Chloroform	1057
Veronal	1057
Chloralhydrat	1057
Brom	1057
Cannabismus	1058
Nikotin	1058
Opium	1059
Morphium	1059
Kokainismus	1061
Vergiftungen, die vorzugsweise bei gewerblicher Verarbeitung und Gewinnung der betreffenden Stoffe zustande kommen	1061
Blei (1061), Arsenik (1062), Quecksilber (1062), Schwefelkohlenstoff (1062), Mangan (1062), Kohlenoxyd (1062).	
Ergotismus	1062
Pellagra oder Maidismus	1064
Literatur	1065
Autorenregister	1068
Sachregister	1081

Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute.

Von

Eduard Müller-Marburg a. L.

Mit 77 Abbildungen.

I. Die Rückenmarkstumoren

(einschließlich der sog. Kompressionslähmungen).

A. Allgemeines.

Die klinische **Begriffsbestimmung** des Rückenmarkstumors ist eine umfassendere als die pathologisch-anatomische. Wir verstehen darunter nicht allein die von der Rückenmarkssubstanz ausgehenden echten Geschwülste; wir rechnen hierzu aus praktischen Gründen ätiologisch ganz verschiedene raumbeengende Prozesse, die sich teils im Rückenmark selbst, teils im Bereich seiner häutigen und knöchernen Hüllen entwickeln und die Medulla spinalis samt ihren Wurzeln in Mitleidenschaft ziehen. Häufigkeit und praktische Bedeutung dieser Rückenmarksgeschwülste werden meist unterschätzt. Ihre relative Seltenheit im Vergleich zu den Hirngeschwülsten beruht sicherlich zum Teil auf der größeren Schwierigkeit ihrer Erkennung. An praktischer Bedeutung gewinnen sie dadurch, daß sie trotz schwerster spinaler Lähmungszustände durchschnittlich günstigere operative Heilungsaussichten bieten als die Hirntumoren.

Einteilung der Rückenmarkstumoren. Man muß zwischen extramedullären und intramedullären Rückenmarkstumoren unterscheiden. Die intramedullären gehen von der Rückenmarkssubstanz selbst aus, die extramedullären entwickeln sich außerhalb derselben.

Die extramedullären Rückenmarkstumoren entstehen im Bereich der knöchernen und häutigen Hüllen. Wir teilen sie deshalb ein in „vertebrale“ Tumoren, die von der Wirbelsäule ausgehen, und in „meningeale“, die sich im Bereich der Häute entwickeln.

Die meningealen Tumoren bilden wiederum zwei Unterabteilungen, nämlich die intraduralen, die von der Innenfläche der harten Haut, den

weichen Häuten und den Nervenwurzeln ausgehen und die extraduralen, die sich an der Außenfläche der Dura — auch im extraduralen Gewebe — entwickeln.

Die **allgemeine Symptomatologie** des Rückenmarkstumors setzt sich aus zwei Gruppen von Krankheitserscheinungen zusammen — aus Knochen- und aus Nervensymptomen.

Die **Knochensymptome**, die sich vornehmlich bei Wirbelsäulentumoren finden, können auch bei meningealem und selbst bei intramedullärem Sitz der Geschwulst auftreten; sie sind teils objektiver, teils subjektiver Art.

Die objektiven werden gewöhnlich durch die primäre Wirbelerkrankung und Wirbelzerstörung verursacht. Sie können bei ausgedehnter spongiöser Erweichung in einer Verkürzung des Längsdurchmessers der Wirbelsäule mit Größenabnahme des stehenden Kranken und in lokalen Wirbelsäulenveränderungen an Stelle des Krankheitsherdes bestehen. Bei Karzinomen kommt es gern zu rundlichen Vorbuckelungen mit erheblicher seitlicher Wirbelverschiebung, bei Tuberkulose bekanntlich zu der als Gibbus bezeichneten spitzwinkligen Kyphose. Während nämlich die Krebsmassen meist mehrere benachbarte Wirbel befallen, neigt die Tuberkulose zunächst zur Einschmelzung eines Wirbels. Die Nachbarwirbel nähern sich dann und treiben den erkrankten Wirbelkörper keilförmig — mit nach vorn gerichteter Spitze — nach hinten, so daß der Dornfortsatz spitzwinklig vorspringt. Solche objektive Knochensymptome können trotz eines viel ausgedehnteren pathologisch-anatomischen Prozesses auffällig umschrieben sein und trotz umfangreicher krebsiger Wirbelerkrankung sogar fehlen.

Zu diesen objektiven Störungen kann — vor allem bei tuberkulösen Prozessen und Halswirbelerkrankungen — eine erhebliche Wirbelsäulensteifigkeit treten; sie gleicht gewöhnlich einem mehr bewußten Steifhalten zur Abwehr schmerzhafter Wirbelsäulenbewegungen. Tumormassen können auch, wie dies z. B. bei Sarkomen vorkommt, von außen palpabel werden; weiterhin sind das gelegentliche, umschriebene Weichteilödem über der Wirbelsäule, sowie die örtlichen Venenerweiterungen daselbst (Oppenheim) erwähnenswert.

Zu subjektiven Knochensymptomen neigen selbst die intervertebral gelegenen Tumoren. Sie bestehen vor allem in lokalen Wirbelschmerzen, die teils schon spontan vorhanden, teils erst aktiv oder passiv auszulösen sind. Die aktive Auslösung kann — vor allem beim Tumorsitz in Wirbelkanal und Zwischenwirbelräumen — durch bestimmte Wirbelsäulenbewegungen und Lageveränderungen des Körpers, sowie durch Körpererschütterungen, wie festes Auftreten, Springen, auch Husten und Niesen gelingen. Die passive Auslösung erfolgt direkt in Form eines lokalisierten Druck- und Klopfschmerzes oder indirekt durch vorsichtigen Schlag auf den steifgehaltenen Kopf, auf die Schultern und auf die im Liegen ausgestreckten Beine. Eine solche Wirbelempfindlichkeit soll sich manchmal geltend machen, wenn man mit einem heißen Schwamm oder mit der Kathode (mittlere Stromstärke!) längs der Wirbelsäule von oben nach unten fährt.

Zwischen spontanen Wirbelschmerzen und Klopf- oder Druckempfindlichkeit besteht kein regelmäßiger Parallelismus: trotz heftiger Spontanschmerzen kann ausgesprochene Klopfempfindlichkeit fehlen und umgekehrt. Die Druck- und Klopfempfindlichkeit, die sich manchmal weniger in der Mitte als etwas seitlich von der Wirbelsäule findet, ist trotz ihrer Vieldeutigkeit höchst wertvoll, wenn sie umschrieben ist, wenn sie auch bei Ablenkung der Aufmerksamkeit stets gleiche Wirbel betrifft und wenn derselbe klopfempfindliche Wirbel auch spontan, sowie bei Wirbelsäulenbewegungen und Körpererschütterungen schmerzhaft ist. Natürlich müssen diese subjektiven Knochensymptome den

Nervensymptomen topisch einigermaßen entsprechen. Auch die Beeinflussung der Schmerzen durch Druckentlastung der Wirbelsäule (z. B. durch Extension) ist wichtig. Rasche Besserung spricht für Tuberkulose, dauernde erhebliche Steigerung der Schmerzen für Wirbelsäulenkarzinom.

Die **Nervensymptome** zerfallen in Wurzel- und Marksymptome; ihre Entstehung ist verschieden. Die Geschwulst kann sich zunächst in der Nervensubstanz entwickeln oder sekundär unter Gewebsinfiltration auf sie übergreifen. Andere Tumoren, die nicht mit Geschwulstzellen in das Nervensystem eindringen, führen nur zu Druckschäden, teils durch direkte Kompression, teils durch Zirkulationsstörungen (lokale Ischämie, Venen-, insbesondere aber Lymphstauung). Wieder andere verursachen die spinalen Störungen durch die sekundären Wirbelsäulenveränderungen; auch toxische Fernwirkungen maligner Geschwülste auf das Zentralnervensystem kommen in Betracht.

Die Eigenart der Wurzelsymptome, wie der Nervensymptome überhaupt, wechselt nach Lage und Charakter des Tumors. Trotz ausgedehnter Wirbelerkrankung können sie scharf umschrieben sein. Sie bestehen in Reiz- und Ausfallserscheinungen sensibler und motorischer Art, sowie in gelegentlichen trophischen Störungen (manchmal auch Herpes Zoster!). Die sensiblen Wurzelreizerscheinungen überwiegen; gröbere Wurzelausfallserscheinungen werden nur durch Leitungsunterbrechung in mehreren benachbarten Wurzelgebieten verursacht.

Die sensiblen Wurzelsymptome (*Radices posteriores*) äußern sich vor allem in örtlichen Schmerzen, die sich nach anfänglichen Parästhesien meist in Rumpfbezirken entwickeln und besonders bei Wirbelsäulenkrebsen zu qualvoller Heftigkeit ansteigen. Die motorischen Wurzelsymptome (*Radices anteriores*!), bestehen in fibrillären Zuckungen, sowie in atrophischen mit Entartungsreaktion einhergehenden Lähmungen in bestimmten Muskelgebieten (auch im Bereich der Bauchmuskulatur!).

Die Marksymptome entsprechen dem klinischen Bilde der sog. „*Kompressionsmyelitis*“. Hier überwiegen — im Gegensatz zu den Reizerscheinungen (z. B. zentrale Schmerzen und unwillkürliche Spasmen) — die Ausfallserscheinungen. Die letzteren sind teils durch örtliche Ausschaltung von Zentren (z. B. von Vorderhorngebieten), teils durch örtliche Leitungsunterbrechungen längerer Faserzüge, vor allem der Pyramidenbahn verursacht. Sie können trotz der chronischen Tumorerkrankung in Form akuter Paraplegien einsetzen, sei es infolge eines Zusammenbruches zerstörter Wirbel, sei es infolge rasch sich entwickelnder Zirkulationsstörungen (Ödem!) oder infolge plötzlicher Leitungsinsuffizienz in den schon zuvor geschädigten Bahnen. Direkte Vorderhornschädigungen und motorische Wurzelsymptome können sich symptomatisch völlig gleichen.

B. Spezielle Pathologie der extramedullären Tumoren.

I. Die vertebralen Geschwülste.

Die Wirbelsäulentumoren gruppieren sich in echte Geschwülste, vor allem Karzinome und Sarkome, in infektiöse Gewebsneubildungen syphilitischer und tuberkulöser Art, sowie in parasitäre Cysten (Echinokokken, Cysticerken). Die echten Geschwülste wiederum zerfallen in maligne und benigne; die ersteren sind viel häufiger als die letzteren. Zu den bösartigen gehören die Karzinome und metastatischen Sarkome, zu den mehr gutartigen die sehr seltenen Enchondrome und echten Exostosen; auch multiple Myelome, primäre Sarkome, Endotheliome und Angiome kommen vor.

Meist handelt es sich um Krebsmetastasen. Nicht selten greifen benachbarte karzinomatöse Geschwülste, z. B. des Magens, der Speiseröhre, der Lungen und Nieren, direkt oder durch Vermittlung prävertebraler Lymphdrüsen auch indirekt auf Wirbelsäule und Intravertebrallöcher über. Der schuldige Primärtumor kann jedoch an jeder Körperstelle sitzen; er kann sogar noch latent oder seit Jahren — scheinbar mit Dauererfolg — operiert sein. Es kommen vor allem Geschwülste des Magendarmkanals, der Geschlechtsorgane (Uterus, Prostata!) und des Respirationstraktes in Frage. Mit besonderer Vorliebe führt jedoch das Mammakarzinom, vor allem die skirrösen Formen — ausnahmsweise sogar noch nach Jahrzehnten — zu sekundärer Wirbelsäulenbeteiligung. Es kommt infolgedessen zu größerer Morbidität des weiblichen Geschlechts an Wirbelsäulentumoren. Auch die Bronchialkarzinome greifen gerne auf die Brustwirbelsäule über.

Wirbelsäulenmetastasen sind bei Krebsen ungemein häufig (vor allem im Röntgenbild); sie führen jedoch nur gelegentlich zu ausgesprochenen klinischen Symptomen und glücklicherweise noch seltener zu Rückenmarksercheinungen. Selbst bei nachweisbaren spinalen Funktionsstörungen ist die Wirbelerkrankung meist viel ausgedehnter als die Niveaudiagnose es erwarten läßt. Gewöhnlich sind unter Verschonung der Zwischenbandscheiben mehrere Wirbel, zuweilen sogar fast alle erheblich erkrankt.

Die metastatischen Wirbelkrebse, die sich in der Spongiosa anzusiedeln pflegen, können ausgedehnte Knochenneubildungen und Knochenzerstörungen bedingen. Wuchert die Gewebsneubildung — fast stets unter Verschonung der Dura — nach innen oder in die Zwischenwirbelräume, so werden Wurzeln und Mark teils direkt, teils infolge von Zirkulationsstörungen indirekt geschädigt. Durch ausgedehnte Knochenerweichung verliert die Wirbelsäule ihre Festigkeit. Durch Verkürzung des Längsdurchmessers kann die Körpergröße des stehenden Patienten abnehmen (Entassement!). Durch Einknickung zerstörter Wirbelkörper entstehen mit Vorliebe rundlich-bogenförmige Vorbucklungen mit gleichzeitigen seitlichen Verschiebungen („Kyphosis arcuata“). Die Tumormassen sind auch dann nur ausnahmsweise von außen fühlbar. Durch solche mehr umschriebene Kyphoskoliosen verursacht die Knochenerweichung sekundär Kompressionen von Wurzeln und Mark.

Die Sarkome befallen auch primär die Wirbelsäule; sie pflegen — als gelegentlich von außen palpable Geschwülste — vom Periost auszugehen. Sarkometastasen der Wirbelsäule entwickeln sich gern nach primären anderen Knochenherden. Es ist deshalb bei Rückenmarkstumoren eine eingehende Skelettuntersuchung unerlässlich.

Die periostalen Exostosen und multiplen Myelome befallen nur selten die Wirbelsäule allein. Eine sorgfältige, auch röntgenologische Untersuchung des gesamten Skelettes entdeckt die übrigen Herde. Die echten Exostosen machen nur dann spinale Störungen, wenn sie sich gegen Wurzeln und Marksubstanz richten; sie bevorzugen die unteren Wirbelsäulenabschnitte und das Kindesalter. Die multiplen Myelome verursachen gern schwere Knochenerweichungen; sie sind durch das Röntgenbild, die Fieberkurve und durch die „Albumosurie“ erkennbar.

Die infektiösen Gewebsneubildungen sind gewöhnlich tuberkulöser, nur selten syphilitischer Art. Die Syphilis kann zu Exostosen und zu Gummen, besonders an der oberen Halswirbelsäule führen. Gewöhnlich geht sie mit anderen Zeichen der Lues einher (anamnestischer, objektiver und serologischer Nachweis, sowie der Heilerfolg spezifischer Behandlungsmethoden!).

Die bald solitären, bald multiplen Echinokokken befallen primär den Wirbelkanal nur ausnahmsweise; sie dringen meist vom subperitonealen und subpleuralen Gewebe aus — auch durch die Wirbelkörper selbst — gegen das Rückenmark vor. Zu ihrer Erkennung mag die Komplementbindungsmethode auf Echinokokkus nach Ghedini beitragen. Positiver Ausfall ist anscheinend beweisend für eine Infektion mit *Taenia echinococcus* oder *Taenia saginata*. Zwischen *Taenia echinococcus* und *saginata* ist nämlich eine biologische Gruppenreaktion vorhanden. Ein positiver Ausfall spricht also nur dann für Echinokokkus, wenn bei dem Patienten eine Infektion mit *Taenia saginata* auszuschließen ist (ev. Stuhluntersuchungen oder gar diagnostische Bandwurmkur mit Extract. filic. mar.). Negativer Ausfall der Komplementbindungsreaktion kommt trotz sicherer Echinokokkose vor (vgl. die Arbeit von Hahn aus meiner Poliklinik. M. med. Woch. 1912).

Klinisches Bild des vertebralen Tumors. Wenn sich zu objektiven Knochensymptomen späterhin Wurzel- und Marksymptome hinzugesellen und bei älteren Kranken neben den Zeichen des Primärtumors, wie Kachexie, sich in rascherem Aufbau eine zunehmende „Paraplegia dolorosa“ (Cruveilhier) entwickelt, dann entsteht das diagnostisch klare und typische Bild des **Wirbelsulentumors** oder der metastatisch-krebsigen Wirbelsäulenerkrankung. Die qualvollen, oft in der Wirbelsäule selbst lokalisierten Schmerzen der Paraplegia dolorosa, die trotz späterer Anästhesien gewöhnlich fortbestehen, sind teils durch greifbare lokale Knochen- und Periostvernderungen, teils durch Reizung sensibler Bahnen und Wurzeln mit Projektion der Empfindung in die Peripherie bedingt. Meist werden motorische und sensible Wurzeln beiderseits ergriffen. Gerade diese Doppelseitigkeit der häufig allerdings asymmetrischen und einseitig wesentlich stärkeren Reiz- und Ausfallserscheinungen schtzt im Verein mit der allmählichen Intensittzunahme der Beschwerden und mit den umschriebenen Knochenveränderungen vor Verwechslungen mit Neuritiden und Neuralgien, z. B. im Ischiadikusgebiet. Die beginnende Markläsion, die von vorneherein zur Doppelseitigkeit neigt, äußert sich durch Pyramidenbahnschdigung, d. h. durch Steigerung der Sehnenreflexe, Zunahme des Muskeltonus und Babinski-Typus der lebhaft erregbaren Fußsohlen; geringfügige Blasenanomalien treten häufig hinzu. Diese prodromalen spinalen Symptome steigern sich zu schweren spastischen Paresen; diese verknüpfen sich dann mit objektiven Sensibilitätsstörungen von segmentrem Typus und schließlich kommt es an Stelle der hypertonischen Paresen zu schlaffen Lähmungen mit allerdings meist noch gesteigerten Sehnenreflexen. Die Folgen des Primärtumors, der Cystitis und des Dekubitus, sowie das bergreifen der spinalen Erkrankung auf lebenswichtigere Zentren beschließen die traurige Szene.

In vielen Fällen fehlt die Trias der Knochen-, Wurzel- und Marksymptome und noch häufiger ihre typische zeitliche Aufeinanderfolge. Gröbere Knochenveränderungen können den Marksymptomen, die sogar das Bild der akuten und chronischen Myelitis täuschend nachahmen und mitunter sogar trügerische Remissionen zeigen, lange Zeit nachfolgen oder gar vollkommen fehlen. Sorgfältigste, auch röntgenologische Skelettuntersuchungen können allerdings die Sachlage klären. Nur positive Röntgenbilder sind jedoch entscheidend; bei negativem Befund sind vorsichtige Beurteilungen und in längeren Intervallen Wiederholungen der photographischen Wirbelsulenaufnahmen mit geschulter Prüfung klarer, scharfer Bilder geboten.

Die Wirbelmetastasen sind im Röntgenbild viel zahlreicher als es auf Sägeschnitten scheint. Röntgenologisch erkennbare Metastasen bösartiger Geschwülste fand z. B. E. Fränkel in ungefähr 20% seiner Krebsfälle. Bestimmte Rückschlüsse aus dem radioskopischen Befund auf die histologische Geschwulst-

form sind kaum möglich. Meist sieht man lochförmige Defekte oder verwaschene, undeutliche, hellere Herde. Die gelegentlichen gleichzeitigen Knochenneubildungen, wie sie namentlich nach Prostatakrebsen vorkommen, äußern sich durch auffällige, umschriebene Verdunklungen (Carcinosis osteoplastica). Ein wichtiges radioskopisches Unterscheidungsmerkmal zwischen primären und metastatischen Wirbelgeschwülsten soll darin liegen, daß sich bei den primären Formen die Schatten auch auf benachbarte Weichteile ausdehnen (vgl. jedoch den entgegengesetzten Befund, S. 12). Schattenbildungen in Form wölkchenartiger Flecke sind nach E. Fränkel für Enchondrome der Wirbelsäule charakteristisch. Selbstverständlich muß man in allen unklaren Fällen wiederholte Röntgenaufnahmen in längeren Zeitabschnitten machen.

Beim Fehlen von Knochenveränderungen droht noch eine weitere Fehlerquelle. Der krebsige Primärtumor schädigt nicht immer das Rückenmark

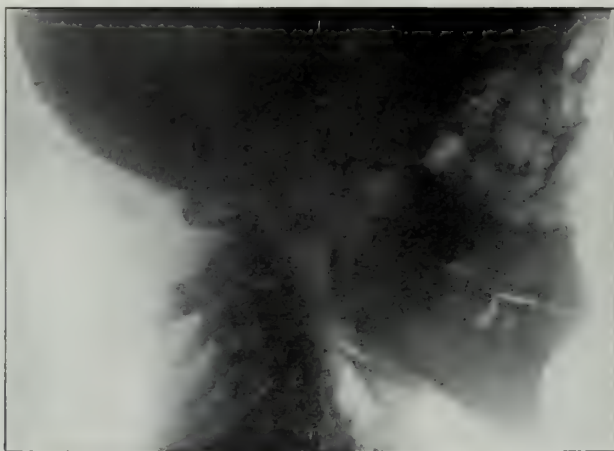


Abb. 1.

Bruch des zweiten Halswirbels. Atlas ist mit dem Schädel nach vorn und unten verschoben; Zahn des Epistropheus abgebrochen und im Zusammenhang mit dem Atlas geblieben. Keine Störungen von seiten des Rückenmarks. Der Fall beweist die große Anpassungsfähigkeit des Rückenmarks an veränderte Raumverhältnisse im Wirbelkanal (Aufnahme von Hildebrand-Marburg).

durch Vermittlung makroskopisch sichtbarer krebsiger Metastasen. Es kommen bei gleichzeitiger Krebskachexie nervöse Funktionsstörungen, z. B. in Form von Bulbärsymptomen (Oppenheim) vor, die durch „mikroskopische“ Metastasen und Geschwulstinfiltrationen (vor allem der Meningen) oder gar durch toxisch-myelitische Veränderungen erklärt werden. Als toxisch darf man Rückenmarksschädigungen bei Karzinomen anderer innerer Organe jedoch nur nach sorgfältigster histologischer Durchforschung und sicherem Fehlen mikroskopischer Geschwulstmetastasen im Zentralnervensystem deuten. Solche toxisch-myelitische Störungen können sogar eine sonst anscheinend klare und schließlich auch ganz richtige Niveaudiagnose erschüttern. Gleiches geschieht leicht bei multiplen Wirbelsäulenherden in größeren Abständen. Es können hier topisch weit auseinandergelagerte Wurzel- und Marksymptome entstehen, die nicht durch einen Herd zu erklären sind.

Klinisches Bild der Kompressionslähmung durch Wirbelsäulentuberkulose: Die Wirbelsäulentuberkulose ist die häufigste Ursache der sog.

Kompressionslähmung. Sie pflegt mit herdförmiger Entwicklung tuberkulösen Granulationsgewebes in der spongosen Substanz der Wirbelkörper (in der Nähe der Zwischenbandscheiben) zu beginnen. Das neugebildete Gewebe neigt im Verein mit der erkrankten Knochensubstanz zu späterer Einschmelzung, sowie zu Subluxationen des erweichten Wirbels nach hinten; es bildet sich so der spitzwinklige Gibbus. Durch Wirbelverschiebung und Sequesterbildung kommt es leicht zu knocherner Raumbegengung im Wirbelkanal. Das Rückenmark zeigt jedoch gegenüber der Gibbusbildung eine außerordentliche Anpassungsfähigkeit. Trotz schwerer lokaler Wirbelverschiebung können groere Funktionsstörungen fehlen; trotz erheblicher spinaler Krankheitserscheinungen kann andererseits die knocherne Raumbegengung ganz geringfugig sein. Dieses häufige Mißverhältnis zwischen knocherner Raumbeschränkung und klinischer Funktionsstörung beweist, daß noch andere Momente als die Verengung des knochernen Wirbelkanals fur die Leitungsunterbrechung im Rückenmark verantwortlich sind. Durch bergreifen der fungosen Massen können zunächst langgestreckte subperiostale und epidurale Granulationsbildungen, käsige Auflagerungen und Eiterungen sowie Arrosionen an der Vorderfläche sonst gesunder Wirbel entstehen. Diese „Pachymeningitis spinalis externa tuberculosa“, die mitunter auch von scheinbar primär erkrankten Zwischenwirbelscheiben ausgeht, vermag ebenso wie der Knochenproze das Rückenmark zu komprimieren. In anderen Fällen von „Kompressionsmyelitis“ fehlt aber auch diese mechanische Ursache. Trotz aller klinischen Kennzeichen örtlicher Kompression ist das Rückenmark fur das Auge kaum verändert; es zeigt nicht die übliche Abknickung, keine lokale Abplattung oder grubige Vertiefung mit sekundärer umschriebener Erweichung. Die Marksymptome sind dann die Folge reparabler Leitungsunterbrechung durch Zirkulationsstörungen, insbesondere von Lymphstauung, entzündlich-ödematöser Quellung und Ischämie. Histologisch finden sich auch hier Merkmale ischämischer Erweichung (wie Achsenzylinderquellung, Markscheidenzerfall mit reaktiver Gliawucherung). Die wesentlichste Ursache solcher Zirkulationsstörungen sind wohl leichtere Kompressionen von Lymphgefaen und Venen durch den tuberkulösen Prozeß und durch die sekundären Duraverdickungen. Die tuberkulöse Entzündung kann sogar direkt auf die Gefae bergreifen und sich auf das Rückenmark fortpflanzen, wenn auch die Dura makroskopisch nur selten durchbrochen wird. Mitunter ist die spinale Erkrankung gar nicht durch die Wirbelsäulentuberkulose, sondern durch ein komplizierendes Leiden, z. B. *Tabes dorsalis*, bedingt.

Das klinische Bild dieser Wirbelsäulentuberkulose kann trotz grober anatomischer Erkrankung recht abortiv sein. Vielfach wird es jahre-, ja jahrzehntelang durch Knochensymptome beherrscht. Unter Gibbusbildung und umschriebener schmerzhafter Wirbelsäulensteifigkeit kommt es erst späterhin zu Wurzel- und Marksymptomen. Die Eigenart der letzteren wird durch den

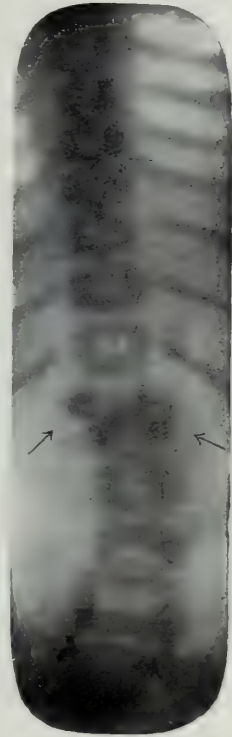


Abb. 2.

Wirbelsäulentuberkulose.

Erster und zweiter Lendenwirbel sind groenteils zerstört und ineinandergekeilt (Aufnahme von Hildebrand-Marburg).

Sitz des tuberkulösen Prozesses und durch den Grad der Querschnittsbeteiligung des Markes bestimmt. Während Kreuzbeinkaries das Symptomenbild einer Cauda-equina-Erkrankung hervorruft, bedingt Tuberkulose der obersten Halswirbel gern schmerzhaftes Genicksteifigkeit, Bulbärscheinungen und „Occipitalneuralgien“. Mit besonderer Vorliebe führt die Tuberkulose der Brustwirbelsäule zu spinalen Ausfallserscheinungen. Schon zu einer Zeit, wo sonstige Knochensymptome fehlen, können hier schon Röntgenphotographien der Wirbelsäule die Diagnose sichern. Die Kranken klagen anfänglich neben lokalen Knochenschmerzen über abnorme Ermüdbarkeit, Schwäche, Steifigkeit oder Unsicherheit in den Beinen, sowie über Parästhesien und schmerzhaftes Empfindungen im Bereich der Brustwirbelsäule. Diese Parästhesien steigern sich nur selten durch Wurzelläsion zu starken und dann meist bilateralen sensiblen Reizerscheinungen. Objektiv kommt es meist allmählich, gelegentlich aber auch plötzlich, unter Blasen-Mastdarmstörungen zu spastischen Paresen der Beine; diese verknüpfen sich nur gelegentlich mit gröberen objektiven Sensibilitätsstörungen. Der Grund für diese vorherrschende Beteiligung der Motilität bei der Kompressionslähmung liegt wohl weniger in der größeren Resistenz und geschützteren Lage der sensiblen Bahnen als in ihrer breiteren Streuung im Rückenmarksquerschnitt, sowie in der physiologischen Eigenart der sensiblen Versorgung (Sherringtonsches Gesetz!) und auch darin, daß manche grobe Motilitätsstörungen, z. B. der Spasmus in letzter Linie mehr eine Reiz- als eine Ausfallserscheinung darstellten. In vielen Fällen entwickelt sich — auch infolge komplizierender tuberkulöser Erkrankungen innerer Organe — gleichzeitig ein schwerer Marasmus.

Vielfach ist die Prognose der Wirbeltuberkulose keineswegs ungünstig besonders im jugendlichen Alter und in Fällen, wo die Karies auch im Röntgenbild, in dem der Prozeß mitunter erst seine wahre wider Erwarten große Ausdehnung zeigt, nur einen Wirbel betrifft. Wenn anderweitige aktive Tuberkulose (insbesondere der Lungen), sowie sonstige komplizierende Erkrankungen fehlen und eine sachgemäße Therapie einsetzt, kommt es in zahlreichen Fällen zu weitgehender Besserung und Heilung. Immerhin sind Rezidive, die großen Senkungsabszesse, sowie die paranephritischen und Beckenerweiterungen zu befürchten. Gowers berichtet außerdem, daß nach früherer, ohne Marksymptome verlaufener Karies sich späterhin das Bild der „Lateralsklerose“ entwickeln kann.

Sachgemäße Allgemeinbehandlung (ev. mit Freiluftkur, Mastkur, Schmierseifeneinreibungen, Kreuznacher Bädern, Sonnenlicht, Extremitätenmassage) ist neben der örtlichen dringend geboten. Diese oft sehr zeitraubende und mühevollen örtliche Therapie ist fast stets eine konservative. Gewalttames Redressement ist zu vermeiden. Operative Inangriffnahme des tuberkulösen Herdes kommt fast nur beim Versagen der konservativen Behandlung, sowie bei sonst irreparablen Lähmungen infolge direkter Knochenkompression in Frage; der Eingriff wird zudem durch die Lage des Primärherdes in den schwer zugänglichen Wirbelkörpern und durch die mitunter überraschend große Ausdehnung des Prozesses erschwert. Die konservative Behandlung durch Entlastung der Wirbelsäule (Lorentz'sches Gipsbett), durch Zug- sowie tragbare Stützapparate (auch nach Hessingschen Mustern) leistet ausgezeichnete Dienste. Mitunter wirken sehr warme, viertel- bis halbstündige Bäder vortrefflich; sie mildern vor allem den Extremitätenspasmus, vorübergehend auch die Paresen.

Bei der Differentialdiagnose von der karzinomatösen Wirbelerkrankung ist beim Erwachsenen der Ausfall der Tuberkulinreaktion nur von geringer Bedeutung. Die Tuberkulinproben beweisen eben insgesamt nur Tuber-

kuloseinfektion, nicht eine klinisch bedeutsame Tuberkulosekrankheit. Außer-
dem kann die subkutane Injektion von Tuberkulinen durch die Herdreaktion
des tuberkulosen Prozesses das Leiden erheblich verschlimmern. Im Kindes-
alter, vor allem in der ersten Lebensdekade, wo sich im Gegensatz zum
Erwachsenen „Tuberkuloseinfektion“ gern mit klinisch bedeutsamer „Tuber-
kulosekrankheit“ deckt, kann jedoch die Kutanreaktion nach von Pirquet
fur die Artdiagnose der Wirbelsulenaffektion recht wertvoll sein.

Die Unterscheidung zwischen Wirbelkarzinom und Wirbeltuberkulose
stutzt sich zunächst auf den Nachweis fruherer oder gleichzeitiger aktiver
Tuberkulose anderer Organe einerseits, oder primärer Krebsherde daselbst
andererseits. Fur Tuberkulose fallen ferner jugendliches Alter in die Wagschale,
sowie gehäuftes Vorkommen aktiver Tuberkulose in der Familie, tuberkuloser
Habitus und tuberkulose Antezedenzien (z. B. fruhere Skrofulose und Pleuritis),

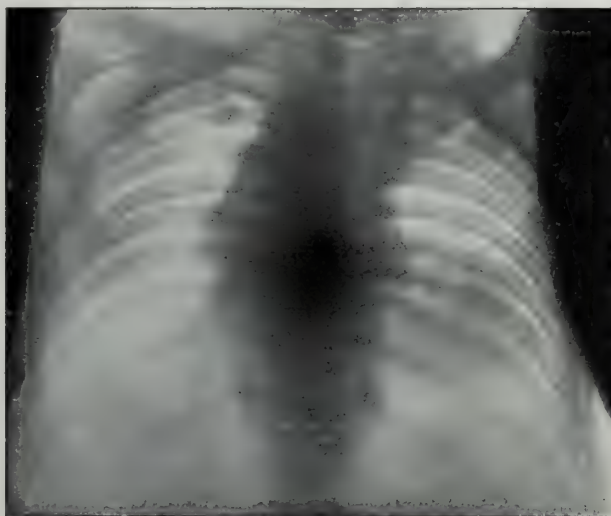


Abb. 3.

Wirbelsäulentuberkulose mit „kaltem“ Abszeß; typische Spindelform (Aufnahme
von Hildebrand-Marburg).

auch bei normaler Temperatur sichtlich beschleunigter Puls mit geringem
Blutdruck, sowie die Eigenart der Form- und Strukturanomalien des Wirbel-
prozesses (im Rontgenbild gern hochgradige Aufhellung der Knochensubstanz).
Die Tuberkulose neigt zum Gibbus, das Karzinom mehr zu rundlicher Vor-
bucklung mit erheblicher seitlicher Verschiebung; die tuberkulose Einschmel-
zung ergreift eben im Gegensatz zum Karzinom oft nur einen Wirbel oder
mehrere benachbarte in Form verschmelzender Herde. Direkt ausschlaggebend
sind im Zweifelsfall typische Senkungsabszesse (vor allem Psoasabszesse und
retropharyngeale tuberkulose Eiterungen), wahrend Fiebersteigerungen und
Leukocytosen, weil sie eben auch bei karzinomatosen, vor allem aber sarko-
matosen Geschwulsten vorkommen, nur mit Vorsicht zu bewerten sind. Lang-
dauernde schwere Wurzelsymptome sprechen, ebenso wie spontaner Wirbel-
schmerz ohne gleichzeitige Druck- und Klopfempfindlichkeit (Schlesinger)
mehr fur Karzinom; derart qualvolle Schmerzen, wie bei krebsigen Erkrankungen,
und vor allem derart grobe Wurzelausfallserscheinungen wie bei Karzinomen sind

bei Tuberkulose ungewöhnlich. Auch der Verlauf kann die Sachlage klären, insofern als die spinalen Störungen bei Tuberkulose oft zu langem Stillstand und



Abb. 4.

Wirbelsäulentuberkulose mit Gibbusbildung. Käsiges Ossitis zweier Wirbelkörper. Durchbruch käsiger Massen durch die Zwischenbandscheibe. Prävertebraler tuberkulöser Abszess, „aufsteigend“ unter dem Ligamentum longit. ant. Umschriebene Raumbeengung im Wirbelkanal durch die gegenseitige Verschiebung der teilweise zerstörten Wirbelkörper und durch den Einbruch der Käsemassen in den Periduralraum (Marburger med. Klinik; vormalig Geheimrat Mannkopf).

sogar zur Heilung neigen, während sich der Prozeß beim Wirbelkarzinom gewöhnlich progressiv verschlimmert. Selbst der Einfluß der Extensionsbehandlung kann für die Differentialdiagnose bedeutsam sein. Günstige Wirkung,

namentlich Schmerzlinderung von längerer Dauer, ist bei Tuberkulose viel häufiger als bei Karzinomen, wo die Beschwerden durch Streckverbände oft verschlimmert werden.

Ein von Matthes und mir beobachteter Fall aus der Marburger Klinik beweist, daß fast alle diese Hilfsmittel zur Unterscheidung zwischen Wirbelkarzinom und Wirbeltuberkulose mitunter versagen können. Es handelte sich — kurz zusammengefaßt — um einen älteren, seit langen Jahren lupus-kranken Herrn, der gleichzeitig an tuberkulösen Lungenveränderungen und Lymphdrüenschwellungen, vor allem am Halse und in der Hilusgegend litt. Im Mai 1910 entwickelte sich scheinbar eine Kreuzbein- bzw. Beckentuberkulose. Bei der Operation wurde ein Knochenherd gefunden, der als tuberkulös gedeutet wurde. Späterhin kam es unter groben Blasen-Mastdarmstörungen zur doppelseitigen Beinparese, zum Verlust der Sehnenreflexe daselbst, sowie zu einem Empfindungsausfall von „Reithosenform“ mit heftigen sensiblen Reizerscheinungen in der Lendenwirbelsäule, in der Kreuzbeingegend und in den Beinen. Es bildeten sich ferner schmerzhafte harte Knochenaufreibungen am rechten Stirnbein, an Clavicula und Rippen. Alle Anhaltspunkte für Syphilis fehlten (auch negative Komplementbindungsreaktion); eine maligne Primärerkrankung innerer Organe war auch bei Untersuchung per rectum, sowie im Röntgenbild des Magen-Darmkanals nicht nachweisbar. Selbst der bei multiplen Myelomen übliche Bence-Jonessche Eiweißkörper wurde vermißt. Schließlich ergab auch das Röntgenbild der Wirbelsäule keinen gröberen Befund. Trotzdem immer auf eine Tumorerkrankung der Wirbelsäule gefahndet wurde, konnte also eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden. Bei der Sektion ergab sich — neben den alten tuberkulösen Haut-, Lymphdrüsen und Lungenveränderungen — ein primäres Prostatakarzinom mit ausgebreiteten Metastasen in inneren Organen und in Knochen. Die Prostata war jedoch, wie so oft beim Karzinom der Drüse, makroskopisch kaum verändert. Auch der bei der Operation gefundene „tuberkulöse“ Herd in der Kreuzbeingegend war eine Tumormetastase. Als Beleg einige Notizen aus der Krankengeschichte!

Georg Schm. aus Fr., 51 Jahre alt. Aufgenommen in die Marburger med. Klinik am 5. 12. 1910; Tod daselbst am 8. 8. 1911.

Vorgeschichte. Seit dem 18. Lebensjahr Gesichtslupus. Keine Lues; seit Mai 1910 Schmerzen in der Kreuzbeingegend links; sehr heftig, aber an Intensität schwankend, vor allem in das linke Ischiadikusgebiet einstrahlend. In der chirurgischen Klinik (vorm. Geheimrat Friedrich) wurde eine Vorwölbung in der Gegend der Spina il. post. sup. gefunden und eine Knochentuberkulose angenommen. Operation; in der Gegend der Spina post. sup. ein erbsengroßer Herd gefunden. Auskratzung; Tamponade; Fistelbildung.

Während der späteren Fistelbehandlung stärkere Schmerzen und Schwäche im linken Bein, sowie spontane Muskelspasmen daselbst. Schmerzen lanzinierend, blitzartig. Beginnende „Blasenschwäche“ und Obstipation. Bei der Aufnahme Kreuzbeinschmerzen, in beide Beine ausstrahlend, vornehmlich im Ischiadikusgebiet; auch Parästhesien und Schwäche der unteren Extremitäten. „Blasenlähmung“, unwillkürlicher Stuhlabgang.

Objektiv: guter Ernährungszustand; subfebrile Temperaturen (Cystitis); Pulsbeschleunigung.

Kopf: mächtiger Lupus mit fast völliger Zerstörung der rechten Ohrmuschel, Nasenflügeldefekten, Ektropium beider Augenlider, alter Hornhautnarbe links usw. — Am rechten Stirnbein harte höckerige langsam gewachsene wenig schmerzhafte Knochenaufreibung.

Hals: Drüenschwellungen. — **Brust:** Sternalteil des rechten Schlüsselbeins tumorartig aufgetrieben; schmerzhaft, sehr klopfempfindlich. — Kein grober aktiver Lungenprozess nachweisbar. Auf der Röntgenplatte aber links hinten oben Schatten; später auch feines Rasseln daselbst.

Bauchorgane gesund (auch röntgenologisch). Ischuria paradoxa, Sensibilität von Harnröhre und Blase erloschen. Rektum: kein Analreflex, keine Empfindung beim Einführen des Fingers; keine Knochenveränderungen, keine Prostatavergrößerung oder auffällige Unebenheit. — Im Urin Eiweiß, Leukoocyten; kein Bence-Jonescher Eiweißkörper.

Wirbelsäule: kein Stauchungsschmerz; Dornfortsatz des 9. Brustwirbels äusserst empfindlich; in geringerem Grade auch untere Wirbelsäule und Kreuzbein. Lendenwirbelsäule auffällig nach vorn gebogen. Beweglichkeit eingeschränkt.

Extremitäten: Arme frei. — Beide Beine paretisch, namentlich das linke. Muskeltonus nicht gröber verändert; höchstens die Beuger am Unterschenkel etwas hypertonisch. Sehnenreflexe beiderseits jedoch fehlend. — Lanzinierende Schmerzen und Parästhesien in den Beinen. Gleichzeitig Empfindungsausfall von Reithosenform.

„Wassermann“ negativ. Bei der Lumbalpunktion normaler Druck. Eiweiß vermehrt; aber cytologisch ohne Besonderheiten. Im Röntgenbild der Wirbelsäule anfänglich nichts gröberes.

Beim weiteren Verlauf Rückgang des Ernährungszustandes, gelegentlich höheres Fieber (Cystitis, Dekubitus). — Krisenartige Schmerzen in der Kreuzbeingegend und diffus im Bein; gleichzeitig oft Muskelspasmen. — Rektum muß stets manuell ausgeräumt werden. Harnröhre, Blase, Mastdarm anästhetisch; auch Anästhesie der Genitalien; keine Erektionen. Hier und da sehr schmerzhaftes Auftreibungen an den Rippen.

Die Sektion (path.-anat. Institut zu Marburg) ergab zunächst ein primäres Prostatakarzinom in der makroskopisch kaum veränderten Drüse mit massenhaften Metastasen in inneren Organen und im Skelett (letztere vom osteoplastischen Typus). Auch die Auftreibung der Clavicula sowie des Stirnbeins Tumorgewebe. Die Lendenwirbelsäule weich, stark lordotisch, aufgetrieben und verdickt. Im Wirbelkörperdurchschnitt massenhafte Tumorknoten; diffuse Tumordurchsetzung auch in der benachbarten Muskulatur und in den angrenzenden Weichteilen. Im Rückenmark für das bloße Auge nur Hinterstrangveränderungen.

Bösartige Geschwülste der Bronchialdrüsen mit sekundärer Wirbel- und Rückenmarksbeteiligung können gleichfalls zu Verwechslungen mit Lungen- und Brustfelltuberkulose und späterer Kompressionslähmung durch Wirbelsäulenkaries Anlaß geben. Ein lehrreiches Beispiel ist folgende Eigenbeobachtung:

Ein 38 Jahre alter Holzhauer, der früher niemals ernstlich krank war, verunglückte am 22. Januar 1910 dadurch, daß ihn ein fallender Baumstamm an der linken Rücken- und Brustseite traf. Der Verletzte wurde zu Boden geworfen; er mußte bewußtlos nach Hause getragen werden. Keine äußere Wunde oder Weichteilschwellung; nur bläuliche Verfärbung an der Verletzungsstelle. Seit dieser Zeit dauernd Schmerzen in der linken Brusthälfte (ohne nachweisbare innere Organerkrankung). Seit Mitte August Husten, Fremdkörpergefühl in der linken Seite; einmal blutiger Auswurf, Abmagerung, auffallend elendes Aussehen. Anfang Februar 1911 Aufnahme in die Marburger med. Klinik. Objektiv: Linksseitiges pleuritisches Exsudat; gelbliche Flüssigkeit mit reichlich Eiweiß und Lymphocyten. Im Röntgenbild nur starke diffuse Schattenbildung über dem linken Unterlappen. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Am 9. Februar nach flüchtigen Schmerzen im linken Bein und Blasenstörungen akutes Einsetzen einer vollständigen schlaffen Lähmung beider Beine mit Fehlen der Reflexe, sowie kompletter Retentio urinae et alvi. Beiderseits segmental begrenzte Sensibilitätsstörung bis unterhalb des Nabels, darüber streifenförmige Hyperästhesie. Zunehmende Pulsfrequenz und leichte Temperatursteigerungen; schon am 21. Februar 1911 Exitus.

Die klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete: Linksseitige, wahrscheinlich tuberkulöse Brustfellentzündung, tuberkulöse Wirbelerkrankung mit sekundärer Kompressionsmyelitis im mittleren Dorsalmark. Die Autopsie ergab jedoch ein kleinzelliges Lymphosarkom der Bronchialdrüsen links und zahlreiche Metastasen in verschiedenen Wirbelkörpern; unmittelbar vor der Brustwirbelsäule ausgedehnte Geschwulstmetastasen, auch im 7. Zwischenwirbelloch weißlichgraue Geschwulstmassen sichtbar. Auf der Rückenmarkshaut liegen etwa in Höhe des 7. Wirbels ungefähr 6—7 cm lange graurote weiche Massen, die mit dem eben erwähnten Geschwulstteil in Zusammenhang stehen. Das Rückenmark in seinem Brustteil oberhalb der Auflagerungsstelle ödematös und unterhalb vollkommen erweicht, strukturlös und von gelblichweißer Farbe (bis in die Gegend des Konus).

Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht äußerst lehrreich. Zunächst der unverkennbare Zusammenhang zwischen Unfall und Geschwulstbildung — starke Gewalteinwirkung,

Geschwulstbildung am Orte des Traumas, kontinuierliches Fortdauern von Beschwerden an der verletzten Stelle, ein der Geschwulstbildung entsprechender Zeitraum bis zum Auftreten klinisch erkennbarer Krankheitszeichen. Weiterhin die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen sekundärer tuberkulöser und Tumorerkrankung der Wirbelsäule! Ferner die ausgedehnte ödematöse Durchtränkung und Nekrose des Rückenmarks bis zur Konusgegend trotz nur leichter Kompression der Medulla spinalis im Brustabschnitt und die stürmische Entwicklung schwerster sensibler und motorischer Querschnittslähmung trotz des sicherlich langsamen Hineinwachsens des Tumors in den Wirbelkanal! Endlich die Bildung einer Sanduhrgeschwulst durch den anfänglich extravertebral liegenden Tumor, der mit schmalerer Brücke durch den Intervertebralraum in den Wirbelkanal hineinwucherte (Details bei Kleinschmidt-Marburg. Monatsschr. f. Unfallheilkunde und Invalidenwesen, 1911, Nr. 5).

Differentialdiagnostisch kommen schließlich noch in Frage: 1. die allerdings recht seltene Osteomyelitis, z. B. nach Typhus oder Pneumonien. Sie verläuft meist unter schweren fieberhaften Allgemeinerscheinungen und vielfach noch mit anderen Knochenherden: zu Marksymptomen führt sie nur selten. 2. die Kümmelsche Wirbelerkrankung und 3. nach Schlesinger noch die Alterskyphose, falls sie infolge gleichzeitiger Arteriosklerose der Beinarterien mit starken Schmerzen in den unteren Extremitäten einhergeht.

II. Die „meningealen“ Geschwülste.

Die „meningealen“ Tumoren liegen entweder innerhalb oder außerhalb der Dura. Nur selten wird die derbe Scheidewand durchbrochen. Die intraduralen Geschwülste überragen an Häufigkeit und praktischer Bedeutung die extraduralen: sie sind überhaupt die praktisch wichtigsten Rückenmarkstumoren. Beachtenswert ist ihre Vorliebe für das Brustmark.

Die große Mehrzahl der intraduralen Tumoren geht von den Häuten aus (Innenfläche der Dura, Arachnoidea, Pia), eine kleine Minderheit von den Nervenwurzeln und den Ligamenta denticulata. Sie finden sich teils isoliert, teils multipel und metastatisch. Die metastatischen Geschwülste sind gewöhnlich sarkomatöser, nicht karzinomatöser Art: die multiplen pflegen teils Sarkome, teils sog. „Neurofibrome“ zu sein. Zahlreiche, gewissermaßen koordinierte Neubildungen können dann nicht nur das Rückenmark, sondern auch das Gehirn, das periphere Nervensystem und die Haut befallen (sog. „Neurofibromatosis“!). Bei primärem Sitz in den Meningen neigen die Sarkome, die relativ häufigste intradurale Geschwulstform, kaum zu echter Metastasenbildung in anderen Organen. Trotz ihrer histologischen Eigenart sind sie klinisch meist gutartig. Sie kommen in verschiedenen Spielarten vor (z. B. Fibrosarkome, Psammosarkome). Da das Sarkomgewebe in seiner äußeren Gestaltung die Anpassung an die gegebenen mechanischen Verhältnisse liebt, schmiegte es sich — zwischen der Dura und Marksubstanz gelagert — vielfach flächenhaft, namentlich an der hinteren Peripherie — dem Rückenmark an oder umgreift es sogar mantelartig (wie ein „Futteral“). Auch bei umschriebenem Sarkomherd zwingt der verfügbare Raum — infolge der Wachstumsrichtung nach den Stellen geringsten Widerstandes — meist zu einem der Rückenmarksachse annähernd parallelen größeren Längsdurchmesser und damit zur Eiform. Abgesehen von den Sarkomen kommen intradural u. a. noch vor: Reine Fibrome, Endotheliome und Teratome (insbesondere mit Spina bifida gepaart), Solitärtuberkel und Gummata (vor allem im Verein mit gleichzeitiger mehr örtlicher Meningitis), und endlich Cystizerken, die sich gerne in den subarachnoidalen Zisternen ansiedeln. Im Gegensatz zu den Cystizerken bevorzugen die an sich recht seltenen Echinokokken den extraduralen Sitz. Außerhalb der

harten Haut entwickeln sich neben Gummen und Tuberkeln vor allem die meist angeborenen Lipome, gelegentlich auch periostale Sarkome, Endotheliome und Chondrome. Mitunter beruht der meningeale „Tumor“ nur auf örtlicher Entzündung und Cystenbildung der Häute. Lokale chronische Meningitis kann raumbeengende tumorähnliche Schwartenbildungen, z. B. „Pachymeningitis hyperplastica“ verursachen. Komprimierende Cysten, die mit klarem Liquor cerebros spinalis gefüllt sind, hat man auf umschriebene seröse Entzündung der Hüllen zurückgeführt. Eine solche „Meningitis serosa“ (F. Krause) soll sowohl als selbständige Erkrankung wie als Begleiterscheinung benachbarter, vor allem entzündlicher Prozesse vorkommen. Begriffsbestimmung und Pathogenese dieser „Meningitis serosa“ sind noch unklar. Es kommen auch angeborene cystische Mißbildungen, die selbst innerhalb der Rückenmarksubstanz liegen können, sowie Spätfolgen traumatischer Erkrankungen der Häute in Frage.

Eine für den meningealen Sitz typische Verlaufsform entsteht dadurch, daß der mehr seitlich gelagerte Tumor bei allmählicher Krankheitsentwicklung anfänglich zu einseitigen Wurzelsymptomen (insbesondere sensiblen Reizerscheinungen, wie Schmerzen im Hypochondrium) führt und längere Zeit später zunächst mehr einseitige, dann mehr doppel-seitige Marksymptome auslöst, während objektive Knochensymptome überhaupt fehlen. Die Phase der Wurzelsymptome, die dem Stadium der anfänglich einseitig stärkeren Marksymptome oft jahrelang vorausseilt, ist wegen des Vorherrschens sensibler Reizerscheinungen meist eine „neuralgische“ (z. B. in Form trügerischer Interkostal-Neuralgien oder einer „Ischias“); sie kann jedoch trotz meningealer und operativ gut zugänglicher Tumorlage flüchtig sein und sogar völlig fehlen.

Sensible Wurzelschmerzen entstehen durch Kompression, Hineinwachsen des Tumors oder auch dadurch, daß die Wurzel selbst den Ausgangspunkt der Geschwulst bildet; man vermißt sie namentlich dann, wenn sich die Neubildung zwischen den sensiblen Wurzeln oder mehr vorn entwickelt, oder wenn die relativ frühzeitige Markbeteiligung die zentripetale Weiterleitung des Reizes unterbricht. Sie verstärken sich andererseits gern trotz gleicher Tumorgröße an Orten physiologisch eng gedrängter Wurzelage, z. B. am Lendenmark und bei mehr flächenhaftem Geschwulstwachstum, z. B. bei manchen Sarkomen. Bei Tumorlage zwischen beiden Wurzeln pflegen sie ihre charakteristische und zur Unterscheidung vom Knochentumor so wichtige Einseitigkeit zu verlieren. Im Ausbreitungsgebiet der neuralgischen Schmerzen, dessen Lage den geschädigten Wurzelgebieten entspricht, herrscht vielfach Hauthyperästhesie und im Falle späterer Zerstörung mehrerer benachbarter Wurzeln ein deutlicher radikulärer Empfindungsausfall; er kann sich nach oben durch ein hyperästhetisches Band begrenzen. Nicht immer verlieren sich jedoch die Schmerzen nach späterer Wurzelzerstörung; die Reizung der Stümpfe, ev. sogar die spätere Markbeteiligung mit Reizung der psychosen-sorischen Bahnen, läßt sie mitunter fortbestehen.

Die meningealen, mehr seitlich gelagerten Tumoren komprimieren zuerst und auch späterhin fast stets die gleichseitige Rückenmarkshälfte stärker als die andere. Es kommt dadurch zu vorherrschender spinaler Halbseitenläsion vom Typus des „Brown-Séquard“ (S. 16). Diese Markschädigung ist beim meningealen Tumor meist eine direkte Folge der Kompression. Sekundäre Rückenmarkserweichung entsteht mitunter bei schwerer Raumbegengung und längerem Druck. Diese Erweichung kann den Tumor nach oben und unten an Ausdehnung überragen und zu irreparablen sekundären Degenerationen führen. Für die Entstehung der Markschädigungen können neben direkter Gewebs-

kompression noch andere Momente, wie Zirkulationsstörungen, auch durch Gefäßverlegung, ferner toxisch-infektiöse Einflüsse des Geschwulstgewebes und direktes Hineinwuchern in die Medulla spinalis verantwortlich sein.

Mit dem meist allmählichen, ausnahmsweise aber auch apoplektiformen Einsetzen der Marksymptome beschleunigt sich oft das anfänglich recht langsame Tempo des klinischen Krankheitsverlaufes, weniger infolge rascheren Tumorwachstums als des endgültigen Verlustes der anatomischen und funktionellen Anpassungsfähigkeit des Rückenmarks an die veränderten Raumverhältnisse. Der Gesamtverlauf scheint bei extraduralem Sitz etwas rascher als bei intraduralem zu sein. Die „Markreizung“ veranlaßt, vornehmlich durch Schädigung der langen motorischen und sensiblen Bahnen, neben Steigerung der Sehnenreflexe und Babinskischem Zehenphänomen starke Muskel-

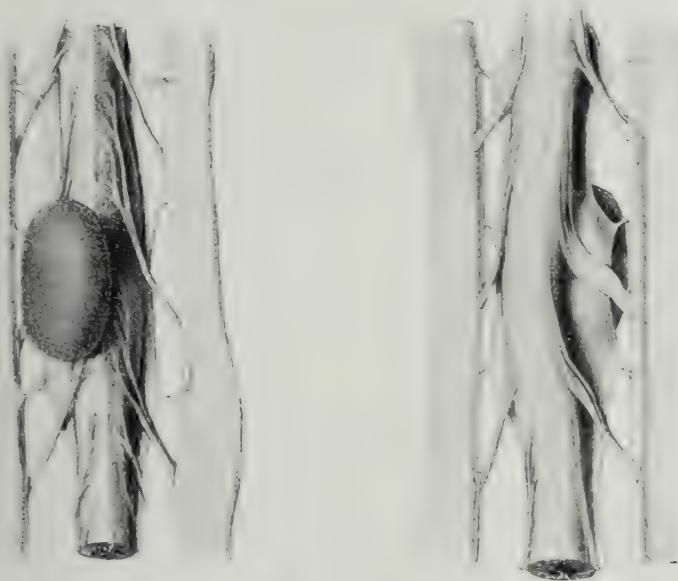


Abb. 5 und 6.

Extramedullärer eiförmiger Rückenmarkstumor von intraduralem Sitz (Marburger med. Klinik; vormals Geheimrat Mannkopff).

hypertonien, gelegentliche zentrale Schmerzen und die oft quälenden und schlafräubernden spontanen Zuckungen der Glieder (namentlich der Beuger- bzw. Verkürzergруппen der Beine). Die sensiblen Reizerscheinungen beruhen auch im Krankheitsbeginn tatsächlich vielfach auf Markkrompression durch den extramedullären Tumor, nicht auf Wurzelreizung. Die Reizung intramedullärer Bahnen führt dann zu projizierten Schmerzen in den späterhin hypästhetischen und gelähmten Gliedern. Die „Marklähmung“ verursacht schwere Paresen, grobe Blasen-Mastdarmanomalien und spinale Sensibilitätsstörungen. Dieser Empfindungsausfall, der gewöhnlich alle Qualitäten, wenn auch verschieden stark befällt, erscheint an den distalen Extremitätenenden meist frühzeitiger und intensiver; oft rückt er ganz allmählich nach oben. Die sensible Querschnittslähmung kann sich dann allmählich verstärken, ohne sich jedoch, wie dies beim intramedullären Sitz so häufig geschieht, beim Erreichen der Segmenthöhe des ursächlich bedeutsamen Pro-

zesses noch weiter nach oben zu schieben. Vielfach zeigt diese sensible Paraplegie bis zuletzt eine Aussparung der Empfindung, namentlich des Schmerzsinnes, im Bereich der Genital- und Analbezirke. Auch die Druckschmerzhaftigkeit der Testes bleibt lange erhalten. Der Knochen ist meist ganz intakt; er kann jedoch, namentlich bei extraduralem Tumorsitz, arrodirt oder verdickt werden und nach Schlesinger sogar „trophische“ Veränderungen zeigen. Eine gelegentliche Begleiterscheinung dieser Marksymptome sind, wie dies auch bei intramedullärem Tumorsitz vorkommt, vasomotorische Symptome, wie flüchtige Ödeme und Zeichen von „Erythromelalgie“ oder „Raynaud“.

Anhang:

Der Brown-Séquard'sche Symptomenkomplex.

Das Bild einer vorherrschenden „spinalen Halbseitenläsion“, das bei Rückenmarkstumoren von meningealem Sitz dem Stadium der „Querschnittssymptome“ gern voraussetzt, muß durch eine Skizze des Brown-Séquard'schen Symptomenkomplexes noch näher erläutert werden:

Brown-Séquard hat die spinale Kreuzung der Temperatur- und Schmerzsinnbahnen richtig erkannt und die klinischen Folgen der Erkrankung einer Rückenmarkshälfte genauer studiert. Die Funktionsstörungen nach Halbseitenläsionen werden deshalb als Brown-Séquard'scher Symptomenkomplex bezeichnet. Den Grundzug bildet die motorische Pyramidenbahnlähmung auf der Seite der Läsion und die Sensibilitätsstörung vom „Hinterhorntypus“, d. h. die Analgesie und Thermanästhesie auf der anderen Seite.

Klinisch und anatomisch reine Fälle dieses „Brown-Séquard“ sind ungemein selten. Sie kommen noch am leichtesten durch Stichverletzungen des Rückenmarks zustande. Die Einstichöffnung, die sich sogar durch Liquorabfluß kundgeben kann, entspricht hier gewöhnlich, aber keineswegs konstant der Seite der Markschädigung. Meist liegen intramedulläre Geschwülste, Hämatomyelien, Myelitiden und andersartige Herdläsionen, sowie Markkompressionen durch meningeale und vertebrale Erkrankungen vor — kurzum Prozesse, die nur ausnahmsweise eine Rückenmarkshälfte ohne gröbere Mitbeteiligung der anderen außer Funktion setzen. Selbst die Messer- und Dolchstiche, die seitlich von den schützenden Dornfortsätzen in den Wirbelkanal dringen und beim stehenden Menschen gerne Hals- oder Brustmark treffen, schädigen durch traumatische Zirkulationsstörungen, Erweichungen und Entzündungen, sowie durch die spätere Narbenbildung leicht die andere Seite. In vielen Fällen, die man zum Entwurf der Symptomatologie herangezogen hat, fehlt die rechtzeitige beweisende Sektion; klinische Reinheit des „Brown-Séquard“ beweist aber keineswegs die anatomische Integrität der anderen Rückenmarkshälfte. Abgesehen von der Möglichkeit individueller Eigentümlichkeiten der spinalen Versorgung (wir kennen solche Varietäten namentlich im Bereich der Pyramidenbahn) führen in lange stationären Fällen, die großes klinisches Interesse bieten, die häufig wiederholten Sensibilitätsstörungen gern zu suggestiven Kunstprodukten. Die Ergebnisse des Tierversuches sind schwer übertragbar; feinere Sensibilitätsprüfungen sind hier kaum möglich. Durch alle diese Momente erklärt es sich, daß über die Grundzüge des klinischen Bildes eines „Brown-Séquard“ zwar völlige Klarheit, über manche Details, z. B. über das Verhalten des „Drucksinns“, der Berührungsempfindung und der „Lokalisation“ jedoch Meinungsverschiedenheit herrscht.

Durchschneidet man eine Ruckenmarkshalfte z. B. in Hohe des Brustmarks, so kommt es neben der ortlichen Lasion von Wurzeln und Grau zur Leitungsunterbrechung und spateren Degeneration in den langen auf- und absteigenden Bahnen. Die wichtigsten absteigenden Fasern liegen bekanntlich im Pyramidenbahngebiet; ihre Ausschaltung fuhrt zu den bekannten Pyramidenbahnsymptomen (spaterer Hypertonie, Steigerung

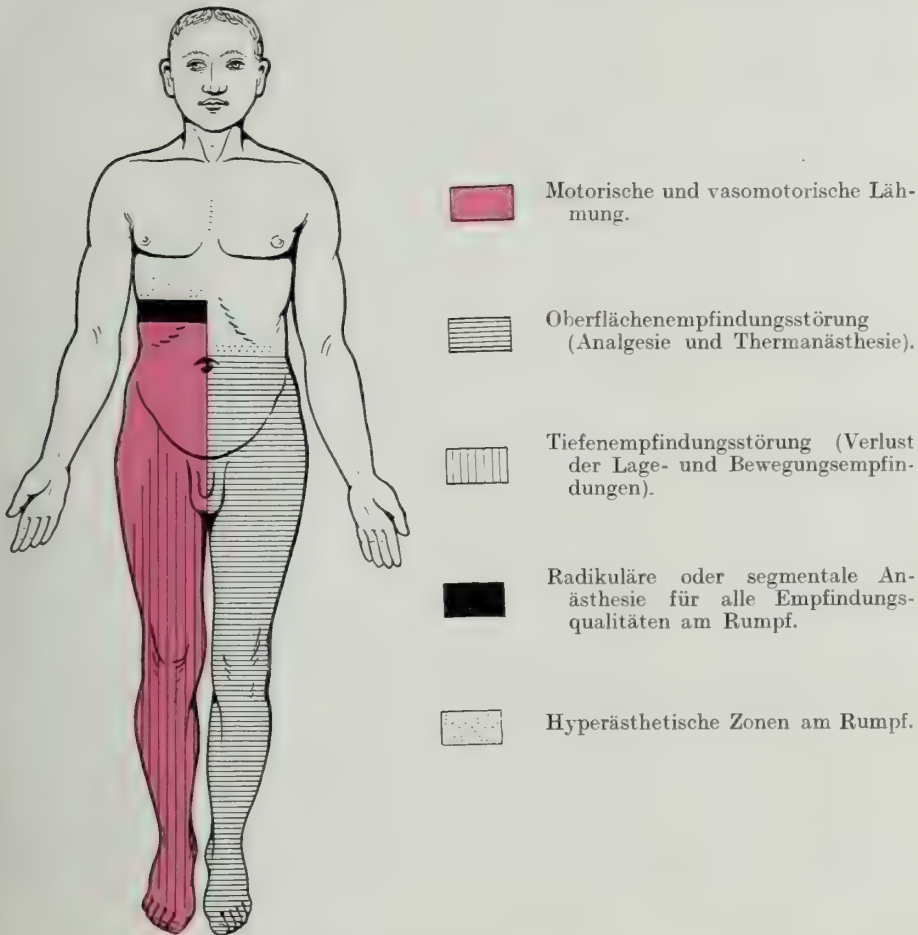


Abb. 7.

Schema der sog. Brown-Sequard'schen Halbseitenlahmung des Ruckenmarks (rechts-seitige Brustmarkverletzung).

der Sehnenreflexe, Paresen, Babinskischem Zehenphanomen usw.). Da sich das Gros der Pyramidenfasern schon in der Medulla oblongata kreuzt, muß beispielsweise die Durchtrennung der rechten Halfte der Brustmarks zu gleichseitigen Pyramidensymptomen und damit zu motorischen Lahmungen im rechten Bein fuhren. „Aufsteigend“ degenerieren u. a. die rechtsseitigen Hinterstrang- und sensiblen Vorderseitenstrangbahnen. Im rechten Hinterstrang des Brustmarks verlaufen die Lage- und Bewegungsempfindungen.

Sensibilität		rechts (Seite der Brustmarkläsion)	links
Ausfallerscheinungen	Modifität	sofort rechtsseitige Beinlähmung infolge Unterbrechung der Pyramidenseitenstrangbahn. Babinskisches Zehenphänomen; Spasmus nach anfänglicher Hypotonie; spätere Sehnenreflexsteigerung und andere Pyramidenbahn Symptome; ev. noch rechtss. Bauchmuskelpareso.	normal manchmal abortive Pyramidenbahnsymptome, vor allem geringe Pareso (anatomische Mitbeteiligung der anderen Rückenmarkshälfte? Unterbrechung der mitunter stärker entwickelten ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn?)
	Reizerscheinungen	Tiefenempfindungsstörung mit Verlust der Lage- und Bewegungsempfindungen im rechten Bein (infolge der gleichseitigen Hinterstrangläsion). Segmentale bandförmige Empfindungsstörung für alle Qualitäten am Rumpf (infolge der Wurzel- oder Markläsion an der Stelle der Brustmarkverletzung). Mitunter: geringe Beeinträchtigung der „Hinterhornsensibilität“ (Läsion „angekreuzt“ nach oben verlaufender Fasern für die Temperatur und Schmerzempfindungen?). Inkonstante Störungen des „Drucksinns“ und der Lokalisation. als obere Begrenzung der segmentalen Rumpfanästhesie eine schmale bandförmige hyperästhetische Zone . Hyperästhesien auch unterhalb der anästhetischen Rumpfzone, vor allem am Bein (Ursachen strittig; Läsion des Grau? Perversion der Empfindung nicht echte Überempfindlichkeit? Wegfall von „Hemmungen“? „Abspernung“ der zu subkortikalen Zentren ziehenden Impulse und dadurch „Verstärkung“ der zur Großhirnrinde führenden Erregungen??).	Durch Unterbrechung der im Rückenmark kreuzenden und im Vorderseitenstrang nach oben ziehenden Bahnen für die „Hinterhornsensibilität“ eine oberflächenempfindungsstörung in Form isolierter oder ganz vorwiegend der Analgesie und Thermunästhesie am Bein und Rumpf, obige Segmente unterhalb des vorletzten beginnend; mitunter: Sakralsegmente oft ausgespart. Gelegentlich „Allotheorie“ mit ungenauer Lokalisation in die andere, normal empfindliche Seite. Häufig leichtere Störungen der Berührungsempfindung, auch des „Drucksinns“ und der Vibrationsempfindung (infolge der Vorderseitenstrangläsion?); mitunter Beeinträchtigung des Lokalisationsvermögens beobachtet. Lage- und Bewegungsempfindungen im Bein normal.
Urogenitalsystem	Gefäßnerven	vasomotorische Störungen, namentlich bei Halsmarkläsionen. (Gefäßerweiterungen und Temperaturerhöhungen am Bein durch Unterbrechung vasomotorischer Bahnen, die aus der Medulla oblongata im Vorderseitenstrang absteigen sollen.)	fehlen.
		Blasen-Mastdarmanomalien leichter Grades; mitunter Störungen der Potenz.	

die vom gleichseitigen Bein kommen, nach oben; Kreuzungsort dieser Bahn ist erst die in der Medulla oblongata gelegene Schleife. In den Vorderseitensträngen verlaufen andererseits Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindungen, die von dem motorisch gesunden Beine kommen. Jene Hinterwurzelfasern, die diese Oberflächenempfindungen hirnwärts leiten, gewinnen nämlich Anschluß an Ganglienzellen des Hinterhorns, und das Gros der hier entspringenden Neuriten kreuzt bereits einige Segmente höher im Rückenmark selbst. Eine Durchschneidung der rechten Brustmarkhälfte unterbricht deshalb jene sensiblen Vorderseitenstrangfasern, die vom linken Bein kommen und unterhalb der Läsionsstelle durch die Kommissur auf die andere Seite getreten sind. Die Halbseitenläsion schafft also eine dissoziierte Empfindungsstörung dergestalt, daß auf der Seite der anatomischen Erkrankung die Tiefenempfindungen, vor allem die Lage- und Bewegungsempfindungen, und auf der gekreuzten ausschließlich Oberflächenempfindungen, d. h. die Temperatur- und Schmerzempfindungen ausfallen.

Falls der Stich noch einstrahlende Wurzeln an der Läsionsstelle durchtrennt, entsteht auf der Seite der motorischen Lähmung als obere Begrenzung der sensiblen Ausfallserscheinungen ein bandförmiger radikulärer Empfindungsausfall für alle Qualitäten im Versorgungsgebiet der verletzten Rückenmarkssegmente. In den Wurzeln liegen ja die Fasern für die Oberflächen- und Tiefenempfindungen noch zusammen; Wurzeldurchschneidungen verursachen also einen totalen Empfindungsausfall. Für diese segmentalen Anästhesien ist allerdings vielfach nicht die Wurzel- sondern die Markläsion verantwortlich. Nach dem Sherringtonschen Gesetze müssen mindestens drei benachbarte Wurzeln leitungsunfähig sein, um einen gänzlichen Empfindungsausfall hervorzurufen. Die Markverletzung trifft aber die Fasern für die Temperatur- und Schmerzempfindungen, die aus den unteren benachbarten Bezirken derselben Seite kommen und erst einige Segmente höher durch die Kommissur nach dem anderen Vorderseitenstrang streben, noch vor ihrer Kreuzung. Sie ist deshalb imstande, eine völlige Anästhesie in den nächstgelegenen unteren Segmenten zu verursachen. Die sensiblen Ausfallserscheinungen grenzen sich beiderseits gerne nach oben durch schmale hyperästhetische Zonen gegenüber den normal empfindlichen Teilen ab. Die Erklärung hierfür liegt wohl in leichterem Schädigen und gesteigerter Empfindlichkeit der Wurzeln und Markbezirke kurz oberhalb der Verletzungsstelle. Diese Vorbemerkungen genügen wohl zum Verständnis der beigegebenen Schemata. Sie illustrieren die Folgen einer Stichverletzung des mittleren Brustmarks mit Durchtrennung der rechten Rückenmarkshälfte. Natürlich werden hier nur die Beine befallen; die Arme mit ihren höher gelegenen spinalen Zentren bleiben verschont.

C. Spezielle Pathologie der intramedullären Geschwülste.

Viel häufiger als Karzinome, Cystizerken und die meist erst von der Pia auf die Marksubstanz übergreifenden Gummien sind bei intramedullärem Sitz Gliome und Tuberkel. Die Gliome bevorzugen die Anschwellungen (besonders des unteren Halsmarks), die Tuberkel angeblich die graue Substanz und die hinteren Rückenmarksabschnitte. Die Tuberkulose kann das Rückenmark allerdings nicht nur in Form größerer Knoten, sondern auch in miliarer, mit myelitischen Veränderungen gepaarter Aussaat befallen und mit gleichzeitiger Meningitis, sowie tuberkulösen Gefäßveränderungen einhergehen. Die leicht ausschälbaren Sarkome sind manchmal nur die Teilerscheinung diffuser

Sarkomatose der Rückenmarkshäute. Eine sehr seltene Geschwulstform ist das intramedulläre Neurom (Bittorf u. a.).

Die meist unscharf begrenzten Gliome erreichen mitunter eine mächtige Breiten- und Längenausdehnung. Gelegentlich entstehen dann merkwürdige Volumzunahmen des Rückenmarks mit Tumordurchsetzung fast aller Segmente. Die Geschwülste achten allerdings meist die Grenzen der Pia; ein Durchbruch mit weiterer meningealer Verbreitung soll jedoch vorkommen. Durch massige Geschwulstinfiltration wird die nervöse Substanz gewissermaßen erdrückt. Sie erholt sich jedoch mitunter, wenn eine gröbere direkte Gewebszerstörung fehlt. Trotz des gemeinhin recht langsamen Wachstums der Tumorelemente neigen die Gliome durch ihre Neigung zum Zerfall, sowie durch sekundäre Lymphstauungen, Blutungen und Erweichungen zu raschen und erheblichen Verlaufsschwankungen.

Die Trias der Knochen-, Wurzel- und Marksymptome entsteht durch intramedulläre Geschwülste nur selten. Knochensymptome, auch subjektiver Art, fehlen meist ganz und typische Wurzelsymptome finden sich selbst im Endstadium keineswegs regelmäßig. Die Wurzelsymptome entwickeln sich entweder gleichzeitig mit den Marksymptomen, falls die Geschwulst von den Randpartien des Rückenmarks ausgeht, oder erst nachträglich, wenn die Neubildung zunächst zentrale Partien befällt. Gerade bei intramedullärem Sitz verschwinden die Kennzeichen späterer sensibler Wurzelläsion oft dadurch, daß die sensiblen Bahnen, in die die geschädigten Wurzelgebiete einstrahlen, schon zentripetal durch die Geschwulstentwicklung leitungsunfähig geworden sind. Sensible Reizerscheinungen können allerdings in Form umschriebener Schmerzen bei Geschwulstentwicklung in den Randbezirken des Rückenmarks frühzeitig und heftig sein. Gewöhnlich besitzen sie aber eine viel geringere Intensität und Hartnäckigkeit als bei meningealen Tumoren; sie sind übrigens (namentlich in Form diffuser Extremitätenschmerzen und Parästhesien im Bereich der Schmerz- und Temperaturempfindungen) meist mehr ein Mark- als ein Wurzelsymptom. Sie entstehen nämlich meist zentral, d. h. durch intramedulläre Reizung sensibler Leitungsbahnen.

Die Marksymptome, die das Krankheitsbild des intramedullären Tumors fast allein beherrschen, sind vielgestaltig und vieldeutig. Dies gilt namentlich für die Gliome. Sie kopieren die Querschnittsmyelitis, die spinalen Verlaufsformen der multiplen Sklerose, sowie vor allem die Syringomyelie. Gerade bei primärer, langgestreckter und diffuser Beteiligung der grauen Substanz verlieren sich die charakteristischen Züge des Rückenmarkstumors zugunsten syringomyelitischer Zustandsbilder mehr und mehr. Die Marksymptome sind teils durch Funktionsstörung spinaler Zentren, teils durch Leitungsunterbrechung psychosensorischer und psychomotorischer Bahnen verursacht. Durch Vorderhornbeteiligung kommt es zu „spinaler Muskelatrophie“ und bei Halsmarkläsionen zu sympathischen Pupillenstörungen, durch Hinterhornläsion zu Thermanästhesien und Analgesien mit initialen zentralen Schmerzen und Parästhesien, durch Beteiligung der weißen Stranggebiete zu spastischen Lähmungen, sowie zu Empfindungs- und Blasenstörungen. Trotz der Variabilität zeigen die einzelnen Zustandsbilder eine Reihe gemeinsamer und in ihrer Vereinigung oft charakteristischer Kennzeichen. Der meningeale Tumor neigt — abgesehen von schweren sensiblen und manchmal auch motorischen Wurzelsymptomen — zu spastischen Paresen mit vorherrschender Hypertonie. Er komprimiert und reizt eben die motorischen Leitungsbahnen. Die intramedullären Geschwülste zerstören oft die Pyramidenfasern und bedingen dadurch schon relativ frühzeitig echte schwere Paralysen. Die intramedulläre Neubildung verursacht ferner, falls sie zunächst

nur eine Rückenmarkshälfte befällt, gern eine Brown-Séquardsche Spinallähmung und Querschnittssymptome erst beim Hinüberwachsen auf die andere Hälfte. Die ungleichmäßige Beteiligung beider Rückenmarkshälften hinsichtlich Breiten- und Höhenausdehnung der Geschwulst macht sich überhaupt auch späterhin in erheblicher Asymmetrie der spinalen Ausfallserscheinungen geltend. Es sind vor allem die oberen Grenzen der objektiven Empfindungsstörungen beiderseits meist ungleich. Während bei Drucklähmung durch extramedulläre Tumoren die Querschnittssymptome sich bei gleicher höchster Segmentbeteiligung allmählich zu verstärken pflegen, kann beim intramedullären Tumor mit zunehmendem Längenwachstum der Geschwulst der Krankheitsprozeß und damit die segmentale Empfindungsstörung nach oben klettern.

Ein Lieblingssitz des intramedullären Glioms ist die Halsanschwellung. Wenn also beim Fehlen von Knochen- und größeren Wurzelsymptomen, insbesondere eines neuralgischen Stadiums, auf eine ätiologisch unklare Halbsseitenläsion unter Asymmetrie der Ausfallserscheinungen, insbesondere der segmentären, nicht selten dissoziierten Empfindungsstörungen, das Symptombild einer cervikalen Querschnittsläsion folgt und beim Fortschreiten des scheinbar lokalen Prozesses allmählich höhere Segmente ergriffen werden, so entsteht ein für das intramedulläre Halsmarkgliom geradezu typisches Krankheitsbild. Auch erhebliche Verlaufsschwankungen sprechen dann für intramedulläre Gliomentwicklung.

D. Diagnose und Differentialdiagnose aller Rückenmarkstumoren.

Eine erschöpfende Diagnose muß drei Fragen beantworten.

1. Handelt es sich überhaupt um einen Rückenmarkstumor?

Es muß also eine richtige Allgemeindiagnose gestellt werden.

2. Wo sitzt diese Geschwulst?

Diese topische Diagnose zerfällt in eine Höhen- und eine Breiten-diagnose. Die Höhendidiagnose befaßt sich mit der Feststellung der von der Neubildung befallenen Rückenmarkssegmente. Die praktisch nicht minder wichtige Breitendiagnose versucht, den intramedullären oder extramedullären und in letzterem Falle den meningealen oder vertebralen Sitz des Neoplasmas zu bestimmen.

3. Welche Geschwulstform liegt vor?

Dies ist die sog. Artdiagnose der Neubildung.

Da die für die Allgemein- und Breitenidiagnose gültigen Gesichtspunkte schon an anderer Stelle besprochen sind, genügt hier eine kurze Rekapitulation einiger Einzelheiten; eine eingehendere Darstellung verlangt aber die Höhen- und Artdiagnose.

ad 1. Hinsichtlich der Allgemeindiagnose ist die Tatsache stets zu berücksichtigen, daß die einer operativen Behandlung zugänglichen Rückenmarkstumoren viel häufiger sind, als sie diagnostiziert werden. Dieser Satz gilt schließlich für die meisten Krankheiten; seine Vernachlässigung rächt sich aber besonders dann, wenn die ganze Prognose eines Falles von seiner richtigen Deutung abhängt. Dies ist gerade bei Rückenmarkstumoren von meningealem Sitz der Fall. Bei rechtzeitiger Erkennung des Leidens kann man durch die Operation Heilung erzwingen; bei Fehldiagnosen droht ein dauerndes, zum Tode führendes Siechtum.

Im Einzelfall kann man nicht immer die typische Trias von Knochenerscheinungen, Wurzel- und Marksymptomen, ihre charakteristische Aufeinanderfolge, ferner ihre volle Ausprägung verlangen und vor allem nicht — abwarten. Die operativen Chancen können sich auch hier mit zunehmender Sicherheit der Diagnose verschlechtern. Vom praktischen Standpunkt aus muß man sich bei sonst progressiven und anderen Heilmethoden unzugänglichen Rückenmarkserkrankungen für und nicht gegen einen Rückenmarkstumor entscheiden und eine Probelaminektomie vorschlagen. Es gibt eben reichlich Ausnahmen von den für operable Tumoren der Meningen gültigen Regeln; die Wurzelsymptome können z. B. abortiv sein und das „neuralgische“ Stadium geradezu fehlen. Schmerzlosigkeit schließt also einen meningealen Tumor keineswegs aus. Andererseits muß man bei allmählich sich verschlimmernden Neuralgien der Rumpfbezirke namentlich dann, wenn sich die Schmerzen bei bestimmten Wirbelbewegungen steigern, von vornherein mit der Möglichkeit eines Rückenmarkstumors rechnen. Echte Neuralgien im Bereich des Rumpfes sind wohl so selten, daß sie selbst vielbeschäftigten Internisten jahrelang kaum vorkommen. Die große Wichtigkeit, die der zeitlichen Aufeinanderfolge der Knochen-, Wurzel- und Marksymptome für die topische Diagnostik, insbesondere für die Breitendiagnose zukommen, erfordert im Verein mit der gelegentlichen Flüchtigkeit mancher Einzelercheinungen, wie Schmerzen- und Blasenstörungen, größtmögliche Sorgfalt in der Aufnahme der Anamnese. Auch bei der Aufnahme des Status darf man die Beine z. B. hinsichtlich Reflexsteigerung und Babinskischem Zehenphänomen nicht erst dann untersuchen, wenn subjektive Beschwerden auf eine Beteiligung der unteren Extremitäten hinweisen. Die objektiven Kennzeichen beginnender Markläsion eilen den alarmierenden Klagen der Patienten oft lange Zeit voraus.

Die Krankheitsprozesse, welche mit einem Rückenmarkstumor wechselt werden können, sind sehr zahlreich. Es kommt unter den intramedullären Erkrankungen vor allem die Syringomyelie, die multiple Sklerose, die transversale Myelitis, sowie die Lues spinalis in Betracht; unter den meningealen die Pachymeningitis hyperplastica und unter den vertebralen die Wirbelkaries.

Die Differentialdiagnose von der multiplen Sklerose ist bei allen von der Wirbelsäule, sowie von den häutigen Hüllen, einschließlich der Nervenwurzeln, ausgehenden Geschwülsten wesentlich einfacher, als bei den intramedullären Neubildungen, um so mehr, als gerade die Gliome zu langer Krankheitsdauer, sowie zu Remissionen und Exazerbationen neigen. Bei der Abgrenzung aller Rückenmarkstumoren von der multiplen Sklerose ist der Nachweis gewisser, wenn auch wenig sinnfälliger Begleiterscheinungen, die durch den Sitz des angenommenen Herdes in diesem oder jenem Segment nicht zu erklären sind, von besonderer Wichtigkeit. Muß z. B. in Grenzfällen die Niveaudiagnose auf eine Erkrankung der Halsanschwellung gestellt werden, so fällt die Entscheidung zugunsten der Sclerosis multiplex dann, wenn genaue Beobachtungen im Verein mit sorgfältiger Anamnese häufige Schwindelanfälle, flüchtige Augenmuskelparesen, Optikusaffektionen mit Sehstörungen, Zwangslachen und andere cerebrale Symptome nachweisen. Bei multiplen kleinen Geschwülsten, die nicht nur die Medulla spinalis, sondern auch das Gehirn befallen, kann allerdings ausnahmsweise ein der multiplen Sklerose recht ähnlicher Symptomenkomplex entstehen. Die Cerebralerscheinungen sprechen jedoch auch dann mehr für einen raumbeengenden Prozeß als für multiple Sklerose. Die Tatsache, daß intramedulläre Tumoren noch leichter als extramedulläre mit multipler Sklerose verwechselt werden, beruht darauf, daß die Diagnose der extramedullären durch Symptome erleichtert wird, die

bei der multiplen Sklerose ganz ungewöhnlich sind (etwaige maligne Primär-erkrankungen innerer Organe, Difformitäten der Wirbelsäule, schärfer lokalisierte spontane, sowie durch Druck und Klopfen auslösbare Schmerzen, sowie positive Röntgenbefunde daselbst, ausgeprägte Wurzelsymptome mit degenerativen Atrophien und schärfer begrenzten schweren Sensibilitätsstörungen). Viel schwieriger ist die Unterscheidung intramedullärer Neubildungen, namentlich von Gliomen mit Sitz im Halsmark, von der multiplen Sklerose. Hier lässt die physikalische Untersuchung der Wirbelsäule meist im Stich. Der Tumor neigt gleichfalls zu ausgesprochen chronischem, durch Schübe und Besserungen unterbrochenen Verlauf, bei dem Schmerzen und Wurzelsymptome anfänglich völlig fehlen. In Grenzfällen wird die Wahrscheinlichkeit einer multiplen Sklerose geringer, wenn Gehirn- und Augenstörungen auch flüchtiger Art lange Zeit ganz vermisst werden; auferdem sind der multiplen Sklerose ausgebreitete schwere Anästhesien, dauernde grobe Blasenstörungen und trophische Anomalien fremd. Gleiches gilt für degenerative Muskelatrophien und für ausgeprägte, länger dauernde Bilder der Brown-Séquard-Halbseitenlähmung. Auch der Verlauf gibt wertvolle Anhaltspunkte. Das Wachstum intramedullärer Tumoren in vertikaler Richtung bedingt oft ein kontinuierliches Emporklimmen spinaler Erscheinungen. Bei schwankender Differentialdiagnose zwischen Halsmarkgliom und multipler Sklerose ist die Möglichkeit eines gleichzeitigen Vorkommens von Gliomen in Gehirn- und Rückenmark zu beachten, ebenso die Kombination gliomatöser Prozesse mit echter multipler Sklerose. Auch bei Sklerosis multiplex kommen übrigens starke sensible Reizerscheinungen, selbst Wurzelschmerzen vor. Wiederholt wurde in solchen Fällen ein Tumor diagnostiziert und später eine multiple Sklerose gefunden. Genaueste Anamnesen, sowie die Optikusvernderungen sind das beste Hilfsmittel zur sicheren Unterscheidung. In Grenzfällen gelang es uns wiederholt, durch den anamnestischen Nachweis früherer flüchtiger und verkppter Gehirn-Augenstörungen die Fehldiagnose des Tumors zu vermeiden. — Wichtig ist die große Seltenheit objektiver Knochensymptome bei der multiplen Sklerose. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal liegt nach Flatau darin, daß Kranke mit multipler Sklerose gerne aufer Bett sind, während Tumorpatienten gerne liegen. Es ist jedoch ein unsicheres und inkonstantes Kriterium!

Aortenaneurysmen sind gleichfalls imstande, einen operablen Rückenmarkstumor vorzutäuschen. Sie können trotz erheblicher Größe sich leicht dem klinischen Nachweis entziehen und durch Wirbelsulenarrosion zu spinalen Querschnittslähmungen führen. Ein Schulbeispiel ist die folgende Eigenbeobachtung. Sie soll auch die Notwendigkeit illustrieren, in Fällen von Rückenmarkstumor vor jedem operativen Eingriff eingehende Rntgendurchleuchtungen der Brustorgane, auch in den seitlichen Durchmessern, vorzunehmen und prinzipiell technisch ausreichende Photographien der Wirbelsäule anzufertigen.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um einen 64 Jahre alten Herrn, der vor 35 Jahren Schanker hatte und ohne eigentliche Herzbeschwerden vor etwa neun Monaten an einem Nervenleiden erkrankte. Anfänglich vor allem quälende Rückenschmerzen, die in die Gegend des linken Schulterblattes, sowie nach links vorn einstrahlten. Dann neben Blasen-Mastdarmsymptomen eine allmählich von unten nach oben fortschreitende schwere Empfindungsstörung an den Beinen, sowie langsam zunehmende Paresen daselbst. Objektiv bei anscheinend gesunden Brust- und Bauchorganen eine ausgesprochene Klopfempfindlichkeit der obersten Brustwirbel, sowie eine topisch entsprechende spinale Querschnittsläsion. Keine Zeichen eines tuberkulösen Prozesses. Aortenaneurysma bei der üblichen klinischen Untersuchung trotz positivem „Wassermann“ nicht nachweisbar (Fehlen jeder sicht- und fühlbaren Vorwölbung, von Aortengeruschen, Pulsdifferenzen, sophagusbeschwerden). Infolgedessen erschien ein vom Wirbelkörper oder von den Häuten ausgehendes Neoplasma noch am wahrscheinlichsten.

Am Tage vor der geplanten Verlegung nach der chirurgischen Klinik, wo eine Probelaminektomie vorgenommen werden sollte, nochmals genaue Kontrolle des Befundes. Dabei zunächst eine mäßige Schrägstellung des Kehlkopfes und des Halsteiles der Trachea nach rechts, außerdem am Manubrium sterni rechterseits neben tympanitischem Klopfeschall ein auffallend lautes Bronchialatmen, linksseitige geringe Rekurrensparese und in dem leider zu spät aufgenommenen Röntgenbild eine diffuse Ausweitung der Aorta ascendens sowie ein großes sackförmiges Aneurysma am Arcus aortae und am Anfangsteil der Aorta thoracica, das sich nach hinten und oben durch das helle retromediastinale Feld vorwölbte und hinten den 2. und 3. Brustwirbel erreichte. Beide Wirbelkörper linkerseits schon zum größten Teil zerstört (Ausführlicheres im Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 4).

ad 2. Topische Diagnose. Bei Geschwülsten, die sich in Marksubstanz oder Meningen entwickeln, stützt sich die **Höhendiagnose** in erster Linie auf eine sorgfältige Analyse der Motilitäts-, Sensibilitäts- und Reflexstörungen. Bei vertebralen Tumoren sind oft objektive Knochensymptome, z. B. in Form umschriebener Vorbucklungen, das einfachste und sicherste Hilfsmittel zur Erkennung der erkrankten Segmente (d. h. der jedem vorderen und hinteren Nervenwurzelpaar entsprechenden Markabschnitte), sowie der Wirbelhöhe der Neubildung. Segment und Wirbelhöhe decken sich nämlich keineswegs. Das Rückenmark endigt ja mit seinem Konus schon in Höhe des zweiten Lendenwirbels; die Rückenmarkssegmente sind demgemäß viel schmaler als die Wirbelkörper. 20—21 Wirbelkörper entsprechen etwa 32—33 spinalen Wurzelpaaren (acht cervikale, zwölf dorsale, je fünf lumbale und sakrale, 2—3 coccygeale). Dadurch entstehen zwischen Segment- und Wirbelhöhe eines Krankheitsprozesses Differenzen, die um so beträchtlicher sind, je weiter unten am Rückenmark die Neubildung sitzt. Während dieser Unterschied zwischen Wirbel- und Segmenthöhe bei Halsmarkaffektion nur etwa einen Wirbelkörper beträgt, wächst er am Brustabschnitt von oben nach unten rasch auf mindestens 3—4 Wirbelkörper (ja bei Erkrankungen der Sakralsegmente noch mehr). Der Fehler wird allerdings durch das Abwärtsstreben der Dornfortsätze an der Brustwirbelsäule für die äußere Bestimmung am Rücken etwas gemildert. Zur Auffindung des zehnten Brustsegments muß der Chirurg z. B. nicht etwa in Höhe des zehnten, sondern des sechsten Brustwirbels eingehen (vgl. das nebenstehende Gowerssche Schema, das die Lagebeziehungen zwischen Segmenten, Wurzeln und Wirbelkörpern veranschaulicht). Diese Höhenunterschiede gelten jedoch nur für die Marksegmenten entsprechenden Wurzelursprünge, nicht für die Wurzelaustrittsstellen aus dem Wirbelkanal. Zwischen den letzteren und den Wirbelkörpern besteht im Gegenteil ein Parallelismus, insofern z. B. der unterste Halsnerv zwischen letztem Hals- und oberstem Brustwirbel, der zwölfte Brustnerv zwischen letztem Brust- und ersten Halswirbel und der fünfte Lendennerv zwischen letztem Lendenwirbel und dem Kreuzbein den Wirbelkanal verläßt. Zwischen Wurzelursprung am Rückenmark und dem Wurzelaustritt durch die Foramina intervertebralia bestehen also dieselben Höhenunterschiede wie zwischen Marksegmenten und Wirbelkörper. Die Wurzeln streben also, damit sie zu den entsprechenden Intervertebrallöchern gelangen, am Wirbelkanal nach abwärts und dieser Verlauf im Wirbelkanal ist um so länger, je tiefer ihr Ursprung am Rückenmark liegt. Darin liegt scheinbar eine Fehlerquelle für die topische Diagnostik; es könnte z. B. ein Tumor der unteren Rückenmarksabschnitte die im Wirbelkanal nach abwärts strebenden Wurzeln aus wesentlichen höheren Segmenten schädigen. In praxi ist aber dieser Lokalisationsfehler nur von geringer Bedeutung, zumal die Tumoren die aus höheren Segmenten nach unten eilenden Wurzeln erfahrungsgemäß zu verschonen pflegen.

Während objektive Knochensymptome als Wegweiser für die Wirbelhöhe des Krankheitsprozesses bei Tumoren mit meningealem Sitz — von der um-

schriebenen Wirbelsteifigkeit vielleicht abgesehen — nur ausnahmsweise vorliegen, sind die subjektiven in Form spontaner oder erst aktiv und passiv auslosbarer umschriebener Wirbelschmerzen keineswegs selten. Sie gehoren allerdings vielfach zu den Symptomen, die sich nicht aufdrangen, sondern gesucht werden mussen. Im Rahmen des Gesamtbildes sind sie fur die Hohendiagnose von großer Bedeutung, wenn die Knochensymptome bei Berucksichtigung der topographisch-anatomischen Beziehungen zwischen Wirbel und Segmenthohe mit den Nervensymptomen im Einklang stehen. Der Schwerpunkt liegt allerdings meist in der richtigen Bewertung der Nervensymptome.

Eine rasche annahernde Orientierung uber die Hohenlage des Herdes erlauben die Motilitatsstorungen. Man pruft zunachst, ob sie durch Schadigung des zentralen oder peripherischen „motorischen Neuron“ bedingt sind. Die Kompression der Pyramidenbahn fuhrt zu spastischen Paresen, die Lasion der spinalen Vorderhornzentren und motorischen Wurzeln hingegen zu schlaffen, ja selbst atrophischen und „degenerativen“, d. h. mit Entartungsreaktion und fibrillaren Zuckungen einhergehenden Muskelhamungen.

Herde oberhalb der Halsanschwellung, in der vornehmlich die spinalen Vorderhornzentren fur die Arme liegen, komprimieren die Pyramidenfasern fur die oberen und unteren Extremitaten. Es entsteht also — vielleicht unter Zwerchfellbeteiligung, Pulsanomalien und Sympathikusstorungen, jedoch bei freien Hirnnerven — eine spastische Parese der Arme und Beine. Bei Querschnittsdurchtrennungen, die nicht nur funktionell, sondern auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht „totale“ werden, sinkt allerdings der Muskeltonus und die spastische Parese wird unter Verlust der Sehnen- und Hautreflexe, aber unter Fortbestehen des Babinskischen Zehenphanomens, gewohnlich eine schlaffe. Eine befriedigende Erklärung hierfur ist schwierig. Man hat vor allem an Shockwirkungen,

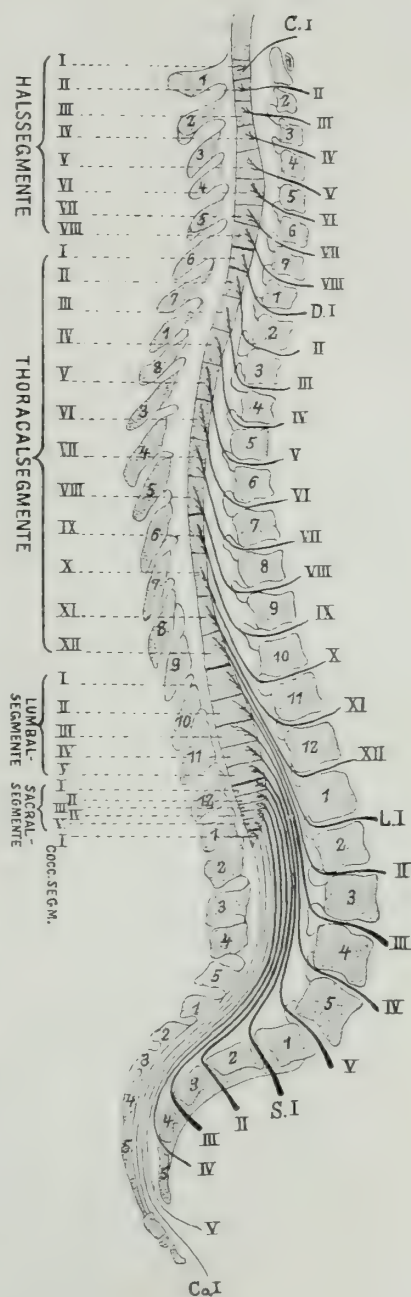


Abb. 8.

Schematische Darstellung des Verhaltnisses der Segmente und Wurzeln zu den Wirbeln (nach Dejerine-Flatau).

an Schädigungen tieferer Wurzeln und Segmentgebiete, z. B. durch sekundäre Zirkulationsstörungen, im Rückgratskanal gedacht. Wir selbst glauben, daß die Hypertonie der Pyramidenbahnläsionen durch gleichzeitige Ausschaltung der Hinterstränge bei solchen Querdurchtrennungen in ähnlicher Weise, wie bei manchen kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge, schwindet. Bei Kompression der Halsanschwellungen wird das „zentrale motorische Neuron“ für die Beine und durch Läsion der spinalen Muskelerne und vorderen Wurzeln das „peripherische motorische Neuron“ für die Arme geschädigt. Es kommt demgemäß zu spastischen Paresen in den Beinen und zu schlaffen, atrophischen in den Armen; dazu können namentlich bei tiefem Halsmarksitz okulopupilläre Symptome treten. Schlaffe ausgebreitete Muskellähmungen kommen häufiger durch Vorderhorn- als durch Wurzelschädigung zustande. Die Durchtrennung einer oder zweier benachbarter motorischer oder sensibler Wurzeln verursacht nämlich keine groben Ausfallserscheinungen. Deutliche Funktionsstörungen entstehen erst bei Ausschaltung mindestens dreier benachbarter Wurzeln. In jedem Hautbezirk scheinen also mindestens drei sensible und in jedem Muskel mindestens drei motorische Wurzeln zu anastomosieren. Dieses „Sherringtonsche Gesetz“, das sich teils auf Affenexperimente, teils auf gesicherte klinische und operative Erfahrungen stützt, ist für die Höhendignose von allergrößter Bedeutung. Wer es vernachlässigt, läuft Gefahr, die Geschwulst zu tief zu lokalisieren. Die beigegebenen Lokalisationstabellen, die noch in mancher Hinsicht revisionsbedürftig sind und auch mit individuellen Schwankungen rechnen müssen, geben unter diesen benachbarten drei Wurzeln, die ein bestimmtes sensibles Wurzelfeld oder einen Muskel versorgen, im wesentlichen nur die Segmenthöhe der mittleren Hauptwurzeln wieder. Ist das betreffende Wurzelfeld anästhetisch oder der entsprechende Muskel gelähmt, so ist allermindestens die nächst höhere Wurzel vom Tumor ergriffen. Das Sherringtonsche Gesetz erklärt auch die Tatsache, daß gut operable Tumoren zwar gern Wurzelreizesymptome, aber nur selten ausgedehntere Wurzelausfallserscheinungen bedingen, und daß die Schädigungen des „peripherischen motorischen Neurons“ meist auf vorwiegender Vorderhornläsion beruhen. Vorderhorn- und Wurzelläsionen sind aber klinisch schwer zu trennen. Während radikuläre und peripherische Muskellähmungen sich schon dadurch unterscheiden, daß bei radikulärer die von gleichen Segmenten und bei peripherischer die vom selben motorischen Nerven versorgten Muskeln gelähmt werden, deckt sich die Lokalisation von Vorderhorn- und Wurzelläsion.

Zu rascher Höhenorientierung an der Hand von Muskellähmungen mag folgendes Schema dienen:

	{ oberes: Dreh- und Beugebewegungen des Kopfes, Schulterheben.
Halsmark	{ mittleres: Zwerchfellatmung, Oberarm- sowie Unterarmbewegung.
	{ unteres: Hand-, Finger- und Daumenbewegung.
Brustmark	{ Interkostalmuskulatur, Bauchmuskulatur.
	{ oberes: Oberschenkelbeugung, Adduktion.
Lendenmark	{ unteres: Unterschenkelstreckung und Beugung; Oberschenkelstreckung, Abduktion und Rotation desselben.
Sakralmark:	Fuß- und Zehenbewegung; Sphinkteren? Damm?

Beim Tumorsitz zwischen Halsanschwellung (Armzentren) und Lendenanschwellung (Beinzentren), also bei den so häufigen Neubildungen

am Brustmark, bleiben die Arme — abgesehen von einer Sehnenreflexsteigerung — im wesentlichen verschont. In den Beinen hingegen entwickelt sich eine spastische Paraparese. Die gleichzeitige Läsion des „peripherischen motorischen Neurons“ im Bereich der thorakalen Wurzeln entzieht sich am Rumpfe leicht der Beobachtung. Auch die diagnostisch so wichtigen atrophischen Bauchmuskellähmungen werden leicht übersehen. Sitzt die Geschwulst jedoch am Lumbosakralmark, so werden die spinalen Vorderhornzentren mit den motorischen Wurzeln für die unteren Extremitäten ergriffen. Atrophische Beinlähmungen mit Verlust von Sehnenreflexen sind die Folge. Schlaffe und spastische Muskelparesen können sich dann in derselben Extremität mischen. Da die Segmente der proximalen Extremitätenteile im großen und ganzen höher liegen, als diejenigen der distalen, kann z. B. bei schlaffen Schulterparesen der Radiusreflex lebhaft gesteigert sein und bei atonischen Oberschenkelähmungen sogar Fußklonus bestehen.

Die vorwiegende Beteiligung des als *Conus medullaris* bezeichneten untersten Rückenmarksabschnittes äußert sich durch schwere Urogenitalstörungen und einen Empfindungsausfall, dessen Ausbreitung ungefähr dem Lederbesatz einer Reithose entspricht: die Beine bleiben hingegen in reineren Fällen von größeren Bewegungs- und anderen Empfindungsstörungen frei.

Die physiologische Bedeutung dieses Konus ist noch immer Gegenstand der Diskussion. Früher hat man dahin die Zentren der Blasen-Mastdarmtätigkeit und Geschlechtsfunktion verlegt. Die Befunde der Physiologen, insbesondere von Goltz und Ewald, die sich für die Existenz sympathischer Blasenzentren aussprechen, fanden erst durch die experimentellen und klinischen Untersuchungen von L. R. Müller größere Beachtung. Die Zentren für die Blasen-Mastdarmtätigkeit, sowie für die Geschlechtsfunktion, liegen nach L. R. Müller nicht im Konus, sondern im sympathischen Nervensystem. Die Blasen-Mastdarmstörungen bei Konusläsionen unterscheiden sich nach ihm in keiner Hinsicht von denjenigen bei hohen Querschnittserkrankungen; das unterste Rückenmark ist nach ihm weniger ein Zentrum als eine Durchgangsstation für die zu- und ableitenden Bahnen. Im Konus sollen nur die Ganglienzellen für die wenigen willkürlichen Muskeln des Urogenitalsystems, also für den Sphincter ani und Sphincter vesicae externus und den Kompressor urethrae liegen. Die Anschauungen L. R. Müllers haben jedoch allgemeine Zustimmung nicht gefunden. Van Gehuchten, von Frankl-Hochwart, Oppenheim und wir selbst nehmen einen vermittelnden Standpunkt durch die Auffassung ein, daß es spinale Blasenzentren gibt, die den sympathischen ganglionären übergeordnet sind.

Schon der anatomische Bau des *Conus medullaris* weist auf besondere Funktionen dieses Rückenmarksabschnittes hin. Der Konus beginnt mit dem dritten Sakralsegment und umfaßt im ganzen fünf Wurzeln (drei sakrale und zwei coccygeale; manchmal noch eine dritte mit bloßem Auge kaum sichtbare coccygeale). Für das bloße Auge ist seine Grenze gegenüber dem oberen Sakralmark unscharf. Das mikroskopische Querschnittsbild ändert sich jedoch mit dem dritten Sakralsegment erheblich. Die weiße Substanz wird zunehmend schwächer, die graue voluminöser. Die Schmalheit der weißen Stranggebiete ist leicht verständlich. Die Pyramidenbahn ist durch Abgabe ihrer letzten Beinfasern geradezu verschwunden. Die Lage der wenigen Pyramidenfasern, die zu den Ganglienzellengruppen der willkürlichen Sphinkteren und des Kompressor urethrae ziehen müssen, ist allerdings noch unbekannt. Während die Hinterstränge in höheren Querschnitten größtenteils Fasern enthalten, die aus hinteren Wurzeln stammen, nimmt die Zahl der exogenen Hinterstrangbahnen zugunsten der „endogenen“ mit zunehmender Tiefe des Konus ab. Trotz alledem sind die hinteren einstrahlenden Wurzeln, die unsere Empfindungen aus der Blasen-Mastdarm- und Genitalgegend zum Rückenmark und Gehirn leiten, gegenüber den zarten *Radices anteriores* relativ mächtig. Am Grau fällt neben dem Fehlen der hinteren Kommissur der reichliche Gehalt der zwischen den voluminösen Vorder- und Hinterhörnern gelegenen Intermediärzone an Ganglienzellen auf.

Das klinische Studium der Funktion dieses Rückenmarksabschnittes bietet besondere Schwierigkeiten. Beim erwachsenen Menschen ist die Blasen-Mastdarmtätigkeit, vor allem aber die Geschlechtsfunktion ganz anderen und tiefgreifenden Einflüssen der Psyche unterworfen als beim Tier. Die Ergebnisse der Tierexperimente sind zudem ganz widersprechend. Im Gegensatz zu L. R. Müller haben Lewandowsky und P. Schultz nach Durchschneidung aller Blasenerven wirkliche Inkontinenz, nicht Ausstoßung des

Urins in Intervallen gefunden; das Ganglion mesent. inf., sowie der Plex. hyp. ist nach diesen Autoren ohne wesentlichen Einfluß. Wir sind also hier, ebenso wie beim Studium der Pyramidenbahn, mehr auf die klinischen Experimente der Natur als auf den Tierversuch angewiesen. Die Konuserkrankungen sind aber nur ausnahmsweise rein. Bei den üblichen traumatischen Läsionen durch Frakturen des ersten Lendenwirbels ist das Lumbosakralmark fast immer mitbeteiligt, sei es direkt durch die Wirbelverschiebung, sei es indirekt durch Zirkulationsstörung und Zerrung. Sind aber Nachbarschaftssymptome und erste Shockwirkung vorüber, muß man bei der Bewertung der Restbilder mit Kompensationsvorgängen rechnen. Wahrscheinlich gibt es sympathische ganglionäre Blasenzentren, denen „spinale“ (wohl S_2-S_3) und „cerebrale“ übergeordnet sind. Für die Existenz solcher Hirnzentren spricht schon die einfache Erwägung, daß das Urogenitalsystem weitgehenden psychischen Einflüssen, vor allem auch Willensimpulsen unterworfen ist. Willkürliche Entleerungen und Unterbrechungen der Miktion sind möglich. Leichtere Blasenstörungen nervöser Natur sind auch nach Abklingen der ersten mehr oder weniger stürmischen Allgemeinsymptome bei zerebralen Hemiplegien ganz gewöhnlich und selbst noch im Stadium der chronischen Symptome recht häufig. Voraussichtlich laufen die psychischen Impulse, die wir zu den willkürlichen Sphinkteren senden, gleichfalls auf dem Wege der Pyramidenbahn zum Konus. Schon die Ganglienzellengruppen dieser willkürlichen Schließmuskeln könnte man als

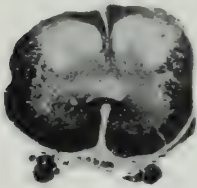


Abb. 9.

Querschnitt durch den
Conus medullaris.
(Eigenes Präparat von
einem Fall mit Fried-
reichscher Krankheit.)

spinale „Blasenzentren“ bezeichnen. Es scheint zudem, daß — nach Analogie des „Centrum ciliospinale“ im untersten Hals- und obersten Brustmark — auch im Konus sympathische Apparate gelegen sind. Selbst bei hohen intramedullären Halsmarkläsionen kommen z. B. sympathische Pupillenstörungen vor. Wir müssen daher mit der Möglichkeit ähnlicher sympathischer Funktionsstörungen bei Konusaffektionen rechnen. Trotz alledem muß man anerkennen, daß grobe und regelmäßige Unterschiede in den Blasen-Mastdarmstörungen zwischen Konusläsionen und hohen Querschnittserkrankungen noch nicht bekannt sind. Da die im Konus gelegenen Zentren der willkürlichen Blasen-Mastdarmmuskeln mit der Willensbahn in Beziehung stehen, müßte man nach dem allgemein gültigen Gesetze bei Läsionen im „zentralen peripherischen Neuron“, also oberhalb des Konusgebietes, spastische und bei denjenigen im peripherischen Abschnitt, also bei Erkrankung der spinalen Zentren, schlaffe Lähmungen der willkürlichen Sphinkteren erwarten. Im allgemeinen gleichen die akuten, schweren Blasen-Mastdarmstörungen bei Konusläsionen der üblichen Retentio urinae et alvi. An Stelle dieser Harnverhaltung treten dann späterhin scheinbar automatische Entleerungen oder wirkliche schlaffe Blasenlähmungen mit stetem Abfluß aus der kaum überfüllten Blase. Überschreitet die Blasenfüllung einen gewissen Grad, so kommt es vielleicht durch Mitbeteiligung sympathischer ganglionärer Zentren zur Erschlaffung des Schließmuskels und Kontraktion der Blasenwand. Von dem starken Füllungszustand der Blase, der diesen automatischen Vorgang beim Patienten auslöst, spüren die Kranken mit Konusläsion nichts. Sie haben hierbei höchstens eine unbestimmte Empfindung in der Blasengegend. Die Anästhesie der Blasenwand verhindert eben jede Orientierung über den Füllungszustand.

So kommt es, daß die Blase durch die Urinetention bis zum Nabel gedehnt werden kann, ohne daß die übliche quälende Empfindung durch den abnormen Füllungszustand ausgelöst wird. Wenn dann in bestimmten Zwischenpausen die allerdings stets unzureichende „automatische“ Urinentleerung eingesetzt hat, ist der Kranke mit Konusläsion auch nicht mehr in der Lage, die unwillkürliche Miktion selbst durch angestregten Willensakt zu unterbrechen. Es geht also die physiologische Bremsmöglichkeit der Harnentleerung durch das cerebrospinale System verloren. Es ist höchstens eine gewisse willkürliche Verstärkung der Miktion durch Mitkontraktion der Bauchpresse möglich. Am Mastdarm scheinen gewöhnlich schlaffe Lähmungen des willkürlichen Sphinkters zu bestehen. Einläufe werden deshalb nicht behalten; beim Husten und Pressen geht leicht Stuhl ab. Die Beurteilung der Potenzstörungen ist aus naheliegenden Gründen ganz besonders schwierig. Die Ergebnisse der Tierexperimente können hier nur mit größter Reserve auf den Menschen übertragen werden. Bei klinischen Beobachtungen liegen bedenkliche Fehlerquellen schon in den begreiflichen Schwierigkeiten zuverlässiger Feststellung sexueller Anomalien, in der Rückwirkung der schweren Erkrankung an sich auf die sexuelle Sphäre, sowie in der Unmöglichkeit einwandfreier technischer Prüfung. Spontane Steifungen des Gliedes mit kraftlosem Samenabfluß sollen noch möglich sein. Bei Unterbrechung der zu- und abführenden Impulse, die von den untergeordneten sympathischen Ganglien aus durch den Konus eilen, muß natürlich bei solchen automatischen Vorgängen jeder Orgasmus fehlen. Es muß schließlich bei solchen Konusläsionen nicht nur die psychische, sondern

auch die reflektorische, durch Reizung der Genitalgegend erfolgende Auslosung der Erektionen verloren gehen. Den primaren Einfluß von Sensibilitätsstörungen an den Genitalien darf man hierbei nicht unterschätzen. Bei der Tabes sind sie z. B. vielfach die Quelle der Impotenz. Die Zentren für Erektion und Ejakulation liegen nach Lewandowsky wohl im Lumbosakralmark. (Details über die Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane bei L. R. Müller-Dahl; D. Arch. f. klin. Med. 1912, Bd. 71.) — Nach traumatischen Konusaffektionen sieht man mitunter auch langdauernde Menstruationsstörungen ohne erklärenden Genitalbefund. Bei einer 33 Jahre alten Krankenschwester, die 6 m hoch auf einen Zementboden herabstrzte und sich hierbei eine Lendenwirbelsulenfraktur mit residuärer Konuslhmung zuzog, setzten die zuvor völlig regelmäßigen Menses zunächst für 2 Monate aus; darauf wurden sie viele Monate lang ausgesprochen unregelmäßig (Eigenbeobachtung). Die Deutung solcher Menstruationsstörungen ist noch unklar.

Zu den Rückenmarkstumoren gehören auch die **Geschwülste der Cauda equina**. Die Stränge des Pferdeschwanzes entsprechen ja im wesentlichen nur langgezogenen Wurzeln des Lumbodorsalmarks. Das letztere liegt etwa in Höhe des zwölften Brust- und ersten Lendenwirbels; bereits am zweiten Lendenwirbel endet die kegelförmige Spitze des Rückenmarkes. Die aus- und eintretenden Wurzeln des Lumbosakralmarkes müssen also im unteren Wirbelkanal einen langen Weg zurücklegen, bis sie durch ihre Foramina intervertebralia ihn verlassen können. Erst im Zwischenwirbelloch treffen die sensiblen hinteren Wurzeln auf ihr Ganglion spinale und erst dann vereinigen sie sich mit den vorderen motorischen zur Bildung der Plexus und peripherischen Nerven. Im Wirbelkanal selbst verlaufen die motorischen und sensiblen Fasern noch getrennt, die ersteren mehr nach vorn, die letzteren mehr nach hinten. Alle Läsionen des Pferdeschwanzes besitzen demgemäß radikulären, nicht peripherischen Charakter. Radikuläre Sensibilitätsstörungen lassen sich jedoch kaum von segmentalen, radikuläre Wurzellhmungen kaum von Vorderhornerkrankungen unterscheiden. Die Durchtrennung aller Kaudastrnge bedingt demgemäß den gleichen Funktionsausfall wie die Ausschaltung des unteren Rückenmarksabschnittes (Lumbodorsalmark, sowie Konus). Unter schweren Störungen der Blasen-Mastdarmtätigkeit, sowie der Potenz entwickeln sich ausgebreitete Anästhesien und grobe Muskellähmungen an den Beinen.

Das langgestreckte Wurzelsystem der Cauda equina bildet ein großes Gebiet, das meist nur teilweise vom Krankheitsprozeß ergriffen wird. Im Einzelfall hängt also die Gestaltung des klinischen Bildes von der Höhenlage der Läsion ab. Bei der einzelnen Wurzel gibt es allerdings im Funktionsausfall keinerlei Unterschiede, die von dem höheren oder tieferen Sitz der Läsion abhängig sind. Das Wurzelsystem der Kauda ist aber derart angeordnet, daß jene Bündel, die aus höheren Segmenten stammen, am weitesten seitlich liegen und am frühesten den Wirbelkanal verlassen, während die aus tieferen Segmenten stammenden Bündel sich mehr in der Mitte gruppieren und an den distalsten Abschnitten des Wirbelkanals ihre Foramina intervertebralia finden.

Bei Erkrankungen im untersten Kaudaabschnitt leiden also im wesentlichen die vom Konus kommenden Sakral- und Coccygealwurzeln. Die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen an den von höheren Wurzeln versorgten Beinen treten mit zunehmender Tiefe der Kaudalsion zugunsten vorherrschender Störungen der Blasen-Mastdarmtätigkeit, sowie von Empfindungsstörungen vom Reithosentypus mehr und mehr zurück. Die Gefahr schwerer Beinbeteiligung wächst andererseits, je höher die Kaudalsion liegt. Es werden dann nicht nur die aus höheren Segmenten stammenden, mehr lateral gelegenen Wurzelgebiete, sondern auch spinale Zentren, d. h. das Lumbodorsalmark selbst mitergriffen. Diese Mischung von Kaudasymptomen mit den Zeichen einer Markschädigung des unteren und untersten Rückenmarkes gehört zu den besten Hilfsmitteln der Unterscheidung zwischen hohen

und tiefen Kaudaläsionen. Man darf jedoch die klinischen Bilder höherer und tieferer Kaudaläsionen nicht ohne weiteres aus dem topographisch-anatomischen Verhalten in dieser oder jener Wirbelhöhe ableiten. Die Erfahrung lehrt z. B., daß auch bei höheren Kaudaläsionen die medial gelegenen Wurzeln meist frühzeitiger und intensiver ergriffen werden als die lateralen, die aus höheren Segmenten stammen. Die sakralen Wurzeln leiden also leichter als die lumbalen. Die Kaudaläsionen ahmen deshalb mit Vorliebe das Bild einer Sakralmarkerkrankung nach.

Während die Höhenunterschiede der Kaudaläsionen vorläufig noch mehr wissenschaftliches als praktisches Interesse bieten, ist die Unterscheidung

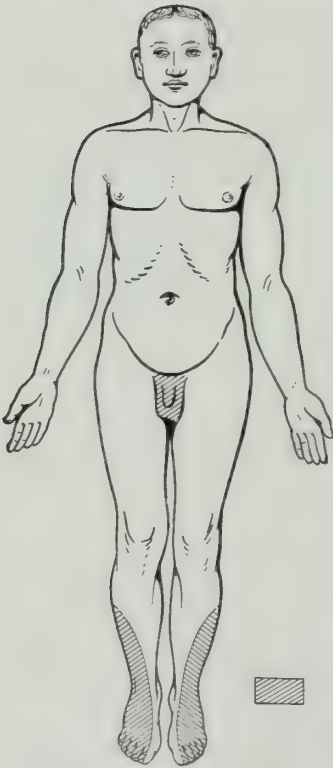


Abb. 10.

Empfindungsausfall bei traumatischer Läsion von „Conus“ und „Epiconus“ durch Rückenmarkskompression in Höhe des 1. Lendenwirbels. Fall von der Leiter, etwa 9 Meter hoch. Eigenbeobachtung aus der Breslauer med. Klinik.

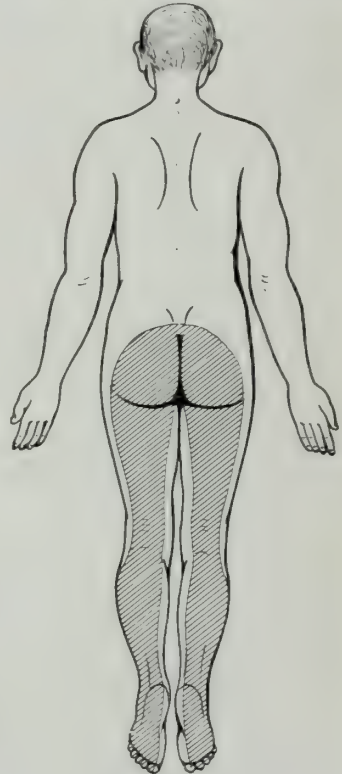


Abb. 11.

von Läsionen des Pferdeschwanzes und von Substanzerkrankungen des unteren Rückenmarkes von prognostischer Bedeutung. Schwere Kaudalerkrankungen sind meist durch maligne Geschwülste, insbesondere Sarkome und metastatische Karzinome, verursacht; infektiöse Granulome sind hier sehr selten, ebenso die traumatische Entstehung. Markläsionen des unteren und untersten Rückenmarksabschnittes sind andererseits mit Vorliebe traumatisch. Bei Wirbelsäulenverletzungen, insbesondere Stauchungen durch Fall auf Gesäß oder Beine, ist nämlich der erste Lendenwirbel besonders gefährdet. Er bildet die Grenze zwischen der beweglichen Lendenwirbelsäule und dem funktionell viel starrereren Brustabschnitt. In Höhe des ersten Lendenwirbels liegt aber gerade das Sakralmark. Dieses wird natürlich am stärksten betroffen (einschl. der benachbarten Lumbalsegmente).

Die Unterscheidung zwischen Konus- und Kaudaerkrankungen soll das beigegebene Schema veranschaulichen (S. 32). Krankheitsursachen und Krankheitsverlauf geben hier im Einzelfall viel bessere Anhaltspunkte fur die Differentialdiagnose als das nervose Zustandsbild selbst. Bei der Deutung dieser nervosen Symptome muß man stets das Gesamtbild betrachten; ausschlaggebende Bewertung von Einzelsymptomen fuhrt leicht zu Tauschungen. Alles, was man bei Kaudaerkrankungen findet, kommt auch einmal bei Konuslasionen vor und umgekehrt. Schließlich konnen Kauda und unterer Ruckenmarksabschnitt gleichzeitig ergriffen sein, sei es durch einen großen Prozeß, sei es durch mehrfache Herde, z. B. multiple Tumoren.



Abb. 12.

Empfindungsausfall bei Quetschung des untersten Ruckenmarks durch Bruch des 12. Brust- u. 1. Lendenwirbels. Herabrutschen von einer Fichte, die Fue zuerst auf dem Boden. Autoptisch kontrollierte Eigenbeobachtung aus d. Breslauer mediz. Klinik.

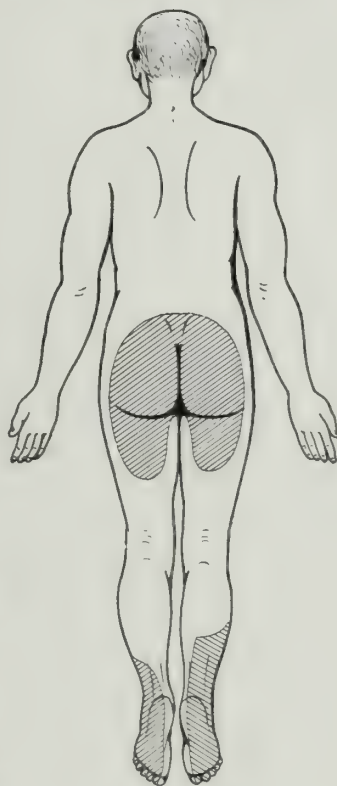


Abb. 13.

Viel wichtiger als diese Motilitatsstorungen sind fur die topische Fruhdiagnose die Empfindungsanomalien: Das Sherringtonsche Gesetz macht das Zurucktreten radikularer Anesthesien gegenuber Hyperesthesien und Schmerzen sowie Hypesthesien bei operablen Geschwulsten der Meningen leicht verstandlich. Einen totalen radikularen Empfindungsausfall in einem Hautbezirk verursacht erst die Leitungsunterbrechung in mindestens drei benachbarten Wurzeln; Schmerzen und Hyperesthesien konnen jedoch durch Reizung jeder einzelnen dieser drei anastomosierenden Wurzeln verursacht sein und eine einfache Abschwachung der bewußten Empfindung erfolgt schon bei Lasion der Hauptwurzel. Wenn beispielsweise ein Tumor die dritte thorakale Wurzel ergreift, so konnen sich Wurzelschmerzen, gurtelformige Hyperesthesien und selbst Hypesthesien im Bereich desselben Brustsegments finden. Eine

Nervensymptome		Cauda equina	
Krankheitsursachen	Krankheitsursachen	Trauma selten; meist Geschwülste, insbesondere Sarkome und metastatische Karzinome (stets per rectum untersuchen!)	
	Krankheitsverlauf	langsamer Aufbau des Gesamtbildes (ev. Remissionen); Progression; kürzere Krankheitsdauer (meist sekundäre maligne Tumoren!)	
Wirbelsäule	Wirbelsäule	Positive Befunde nur vom 2. 3. Lendenwirbel abwärts (etwa Steifigkeit, Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der unteren Lendenwirbelsäule; mitunter Wirbelaufhellung im Röntgenbild daselbst)	
	Motilität	Reizspasmen höchstens als Spätsymptom; gewöhnlich nur floridäre Zuckungen.	
Sensibilität	Reiz-erscheinungen	Spätsymptome; Lähmungen stets schlaff, gern asymmetrisch und ganz allmählich sich entwickelnd. (grobe qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.	
	Ausfall-erscheinungen	im Krankheitsbeginn und oft auch später vorherrschend und sehr intensiv; die qualvollen Schmerzen gern doppelseitig, anfallsweise und das Versorgungsgebiet der Sakralwurzeln und des N. ischiadicus bevorzugend (Einzelnerven in Kreuz- und Steißbeingegegend, sowie in Blasen-, Mastdarm- und Genitalgegend); auch „Anaesthesia dolorosa“, Mitunter Druckempfindlichkeit von Muskeln und Nervenstämmen am Bein.	
Urogenitalsystem	Reiz-erscheinungen	spätes Auftreten, oft nach hyperästhetischem Stadium; gegenüber den Reizerscheinungen zurücktretend; alle Qualitäten der Empfindung betroffen (dauernde Einseitigkeit meist nur bei Plexusläsion, d. h. bei Erkrankung der Kaudawurzeln nach ihrem Austritt aus dem Wirbelkanal).	
	Ausfall-erscheinungen	schwere Störungen sich gern allmählich entwickelnd; mitunter Remissionen.	

Conus (einschl. Lumbosakralmark)

meist Trauma (z. B. Sturz auf Gesäß und Beine mit nachfolgender Fraktur oder Luxation des 1. Lendenwirbels).

Primärtumoren nur ausnahmsweise (gewöhnlich sekundär von Kauda oder Lumbosakralmark aus ergriffen)

rasches Einsetzen eines vollentwickelten Bildes; meist keine Progression, sondern Rückbildung und stationäres Restbild.

Prognose quoad vitam relativ günstig bei Verhütung von Decubitus und der Folgeerscheinungen von Cystitis

Fraktur oder Luxation des 1. Lendenwirbels (vor allem im Röntgenbild, gelegentlich negativer Wirbelsäulenbefund trotz Trauma (flüchtige Luxation? Zerrungslassion des Conus infolge brüskten Zuges seiner Kaudawurzeln?)

gelegentlich unwillkürliche tonisch-klonische Beinspasmen durch Mitbeteiligung des Lumbosakralmarks (ev. schon frühzeitig); starke floridäre Zuckungen daselbst).

in den seltenen reinen Fällen Beine frei; durch Mitbeteiligung des Lumbosakralmarks im Beginn traumatischer Fälle gern akutes Einsetzen von Beinlähmungen (vor allem Peronei, Flexoren und Glutäi; oft Symmetrie; mitunter Brown-Sequardscher Typus; anfänglich Hypotonie, später oft Spasmus.)

fehlen oder nur flüchtig und wenig intensiv

frühzeitig; gegenüber den Reizerscheinungen überwiegend; gern symmetrisch, Reithosenform; mitunter dissoziiert; in reinen Fällen Beine frei; Neigung zu baldigem, schwerem Decubitus infolge des Empfindungsausfalls.

meist akutes Einsetzen schwerer und dauernder Blasen-Mastdarmstörungen, im Krankheitsbeginn (zuerst Retentio, dann Autonomie); Anorektex fehlt; Nachweis noch vorhandener Erektionen mit kräftigem Samenabfluß.

	Name	Funktion	Innervation	
Hals	m. sternocleidomastoideus	Hebung und Drehung des Kopfes	Nerv	Segment
	m. sternohyoideus	Herabziehen des Zungenbeins		
	m. omohyoideus	Herabziehen des Schildknorpels	Nerv und plexus cervicalis	Cerv. II—III
	m. sternothyroideus	Herabziehen des Zungenbeins, Aufwärtsziehen des Schildknorpels		
	m. thyrohyoideus	Vorwärtshhebung und Drehung der Halswirbelsäule	n. hypoglossus und plexus cervicalis	Cerv. I—II
	m. longus colli	Hebung der Rippen		
	mm. scutuli		n. accessorius und plexus cervicalis	Cerv. V—VIII
	mm. rectus capit. ant. major + minor	Vorwärtshhebung des Kopfes		
	mm. rectus capit. post. major + minor	Rückwärtshhebung des Kopfes	n. thyroideus	Cerv. III—Cerv. VIII
	mm. obliquus capit. superior + inferior	Rückwärtshhebung und Drehung des Kopfes		
Rücken	m. trapezius	Hebung der Scapula	Nerv	Segment
	m. latissimus dorsi	Innenrotation und Adduktion des Armes nach hinten		
	mm. rhomboideus major + minor	Hebung der Scapula nach innen	n. thoracodorsalis	Cerv. VI—VIII
	m. levator scapulae	Hebung der Scapula		
	m. serratus post. inferior	Herabziehen der Rippen	n. dorsalis scapulae	Cerv. IV—V
	m. serratus post. superior	Hebung der Rippen		
	mm. splenius capitis + cervicis	Drehung und Rückwärtshhebung des Kopfes	n. dorsalis scapulae u. plexus cervicalis	Cerv. III—V
	Lange Rückenmuskeln	Rückwärts- und Seitwärtshhebung des Kopfes und der Wirbelsäule		
	Kurze Rückenmuskeln	Rückwärtshhebung u. Drehung d. Wirbelsäule	mm. intercostales	Dors. IX—XII
Brust	m. pectoralis major	Adduktion und Einwärtsrollung des Armes	n. thoracales ant.	Cerv. V—Dors. I
	m. pectoralis minor	Adduktion der Scapula, Hebung der Rippen		
	m. subclavius	Ab- und Medianwärtshziehung der Clavicula	n. subclavius	Cerv. V—VI
	m. serratus anterior	Ziehen der Scapula nach vorn, Hebung der Rippen		
Bauch	mm. intercostales (externi u. interni)	Inspiration und Expiration	n. thoracici longus	Cerv. V—VII
	Zwerchfell	Inspiration		
	m. rectus abdominis	Bauchpresse	mm. intercostales u. phrenicus	Dors. I—XII
	mm. obliqui abdom. extern. + intern.			
Bauch	m. transversus abdominis	Senkung der Rippen, Seitwärtshhebung der Lendenwirbelsäule	mm. intercostales u. plexus lumbalis	Dors. V—XII
	m. quadratus lumborum			
Damm	Muskeln des Darmendes (levator ani, sphincter ani)	Hebung und Schließung des Anus	n. pudendus	Sacr. III—V
	Muskeln der äußeren Genitalien	Mitwirkung beim Sexualakt		

Muskulatur der Extremitäten.

Obere Extremität	Name	Funktion	Innervation	
Schulter	m. deltoideus m. supraspinatus m. infraspinatus m. teres minor m. teres major m. subscapularis	Hebung des Oberarmes " " " " " " Außenrotation des Armes " " " " " " Innenrotation und Adduktion des Armes " " " " " "	n. axillaris n. suprascapularis " " " " n. axillaris m. subscapularis " " " "	Segment } Cerv. V—VI } Cerv. V—VI } Cerv. V—VII } Cerv. V—VI
Oberarm	m. biceps brachii m. coracobrachialis m. brachialis internus m. triceps	Beugung und Supination des Vorderarmes Adduktion des Vorderarmes Beugung des Vorderarmes Streckung des Vorderarmes	n. musculocutaneus " " " " " " " " n. radialis	Cerv. V—VI Cerv. VI—VII Cerv. V—VI Cerv. VI—VIII
Unterarm	m. pronator teres m. flexor carpi radialis m. palmaris longus m. flexor carpi ulnaris m. flexor digitorum sublim. m. flexor digitorum profundus m. flexor pollicis longus m. supinator longus (brachioradialis) m. extensor carpi radialis longus + brevis m. extensor carpi ulnaris m. extensor digitorum + extens. digitt. V m. abductor pollicis longus m. extensor pollicis longus + brevis	Pronation der Hand Beugung und Radialflexion der Hand Beugung der Hand Beugung und Ulnarflexion der Hand Beugung der Mittelphalangen II—V Beugung der Endphalangen II—V Beugung der Endphalange des Daumens Beugung des Vorderarmes, Drehung des Radius Streckung und Radialflexion der Hand Streckung der Finger Abduktion des Metacarpi I Streckung der Grund- und Endphalange des Daumens	n. medianus " " " " " " " " n. ulnaris n. medianus " " " " n. ulnar " " " " n. medianus n. radialis "	Cerv. VI—VII Cerv. VI—VII Cerv. VII — Dors. I Cerv. VII — Dors. I Cerv. VII — Dors. I Cerv. VII — Dors. I Cerv. VI—VII Cerv. V—VI Cerv. V—VII Cerv. VI—VIII Cerv. VI—VIII Cerv. VI—VII Cerv. VI—VIII
Hand	Muskeln des Daumenballens (Abductor, Flexor polli. brevis, Opponens, Adductor pollicis) Muskeln des Kleinfingerballens (Abductor, Flexor brevis, Opponens digitt. V) mm. lumbricales mm. Interossei	Beugung der Endphalange des Daumens, Abduktion, Opposition, Adduktion des Metacarpi I Abduktion, Beugung, Opposition des kleinen Fingers Beugung der Grundphalangen; Streckung der übrigen Beugung der Grundphalangen; Streckung der übrigen Spreizung und Schließung der Finger	n. ulnaris (Adductor); n. medianus (Opponens, Abductor, Flexor) n. ulnaris " medianus u. n. ulnaris " ulnaris	Cerv. VI — Dors. I Cerv. VII — Dors. I Cerv. VIII — Dors. I Cerv. VIII — Dors. I

Segmentinnervation der Muskulatur des Rumpfes.

		Cervikalsegment												Dorsalsegment												Lumbalsegment					Sakralsegment				
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V				
Hals	Kl. Nacken- muskeln																																		
	m. sterno- cleido- mastoid.																																		
	Zungen- bein- muskeln																																		
	m. rect. capit. ant. maj. + min.																																		
	m. longus colli																																		
Rücken	mm. scaleni																																		
	m. trapezius																																		
	m. latissimus dorsi																																		
	mm. rhomboid																																		
	m. levator scapulae																																		
	m. splenius capitis et cervicis																																		

[illegible]

Arm	Tricepsreflex (Beklopfen der Tricepssehne des im Ellenbogen gebeugten Armes, dicht oberhalb des Olecranon; reflektorische Streckung des Vorderarmes mit fühl- und sichtbarer Tricepskontraktion.)	C_6-C_7 unteres Halsmark.	
	Radiusreflex Beklopfen der Gegend des Proc. styloideus radii bei mäßig proniertem und etwas gebeugtem Arm; reflektorische Kontraktion des Musculus supinator longus und Biceps brachii mit Supinations- und Beugebewegung des Armes.	C_7-C_8 unterstes Halsmark.	
Rumpf	Bauchdeckenreflexe Örtliche reflektorische Kontraktion der gleichseitigen Bauchmuskeln beim schnellen Streichen der entsprechenden Stellen der Bauchhaut.	epigastrischer D_8-9 (oberer) mesogastrischer D_{10} (mittlerer) hypogastrischer D_{11} (unterer)	D_8-D_{12} unteres Brustmark.
	Kremasterreflex Gleichseitiges oder gleichseitig stärkeres Emporziehen des Hodens durch reflektorische Kontraktion des vorher entspannten Kremasters beim Kneifen und Streichen der Adduktorengegend des Oberschenkels.		L_1-L_2 oberes Lendenmark.
	Beckenbodenreflexe (Analreflex) Reflektorische Kontraktionen der Dammuskeln, vor allem des Sphincter ani externus, beim Einführen des Fingers in den Mastdarm, sowie beim Streichen und Stechen der Dammgegend.		S_5 unterstes Sakralmark.
Beine	Patellarsehnenreflex Reflektorische Unterschenkelstreckung mit fühl- und sichtbarer Quadricepsanspannung beim Beklopfen des Ligamentum patellae.		L_2-L_4 mittleres Lumbalmark.
	Achillessehnenreflex Reflektorische Plantarflexion des Fußes beim Beklopfen der Achillessehne.		S_1-S_2 oberes Sakralmark.
	Plantarreflex Beim Bestreichen der Fußsohle reflektorische Zehenbeugung.		S_1-S_2 oberes Sakralmark.

Anästhesie im dritten Brustsegment entwickelt sich jedoch erst, wenn mindestens noch die zweite thorakale Wurzel zerstort ist. Der Tumor greift also hoher hinauf als die Lokalisationstabelle es erwarten laßt. Wenn nun, wie so häufig, ein gurtelformiger totaler Empfindungsausfall, z. B. des dritten Brustsegments, nach oben von einer hyperästhetischen oder auch hypästhetischen Zone oder von radikularen Schmerzen im benachbarten zweiten thorakalen Segment begrenzt wird, so hat der Prozeß allermindestens noch die erste thorakale

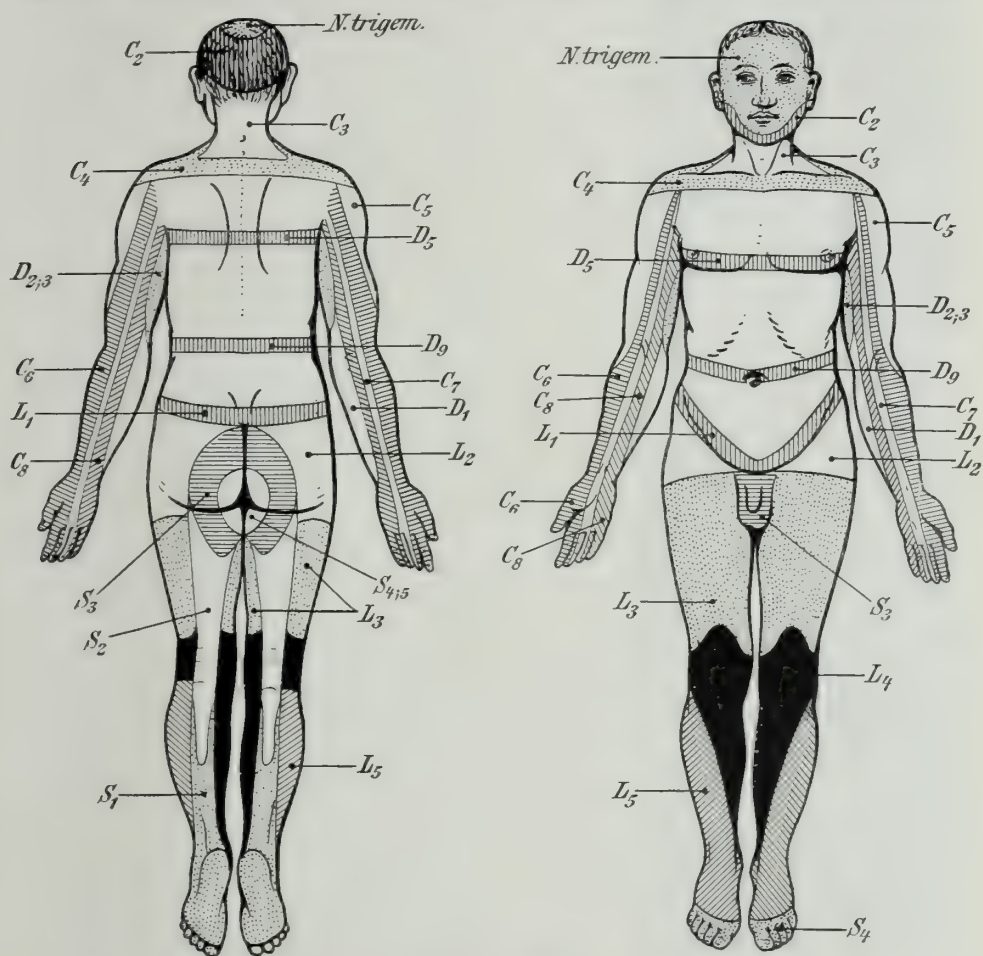


Abb. 14a und b.

Hautbezirke der hinteren Wurzeln (Schema der Segmentinnervation nach Collier-Stewart).

Wurzel ergriffen. Die sensiblen Reizerscheinungen pflegen demgemaß nicht nur das häufigste und fruhzeitigste, sondern auch das fur operative Zwecke so wichtige hochst gelagerte Wurzelsymptom zu sein. Der steten Gefahr allzu tiefer Tumorklassifikation begegnet man am besten, abgesehen von genauer Beachtung des Sherringtonschen Gesetzes, durch sorgfaltiges Absuchen des Korpers nach solchen Wurzelsymptomen. Nur einigermaßen stabile und stets annahernd gleichgelagerte radikulare Schmerzen und Sensibilitatsstorungen sind jedoch zuverlassige Merkmale fur die Hohendiagnose. Es drohen mitunter

Fehlerquellen durch suggestive Kunstprodukte häufiger eifriger Sensibilitätsprüfung. Die radikulären Empfindungsstörungen sind topisch auf Läsion der Wurzeintrittsstellen zu beziehen oder auch auf Kompression der zugehörigen Marksegmente: die von Head u. a. behaupteten Unterschiede zwischen radikulärer und segmentärer Sensibilitätsstörung haben noch keine große praktische Bedeutung erlangt. Die Markschädigung führt nicht allein zu sensiblen Ausfallserscheinungen bis zur Segmenthöhe der Kompressionsstelle; sie vermag auch zentrale Schmerzen auszulösen, jedoch nur unterhalb der erkrankten Markpartien. Diese zentralen Schmerzen binden sich weniger an einzelne Segmente: sie befallen gern ganze Extremitäten und Extremitätenabschnitte. Es kommt deshalb auch bei Tumoren des Brustmarks mitunter schon im Krankheitsbeginn zu einer „Ischias“ oder einem trügerischen Rheumatismus in den Beinen. Langdauernde, scheinbar spontane Remissionen und Wechsel in der Lokalisation des Tumorschmerzes sind nicht ungewöhnlich.

Über die Segmentinnervationen orientieren die beigegebenen Abbildungen (14a u. b) und Tabellen (S. 33—39). Die segmentale und periphere Innervation, sowie die Funktion der gesamten willkürlichen Stammes- und Extremitätenmuskulatur ist in diesen Tabellen verzeichnet; sie lehnen sich inhaltlich z. T. an die Bingschen Angaben an und sind von Dr. Mathilde Windmüller in der Marburger Poliklinik näher ausgearbeitet. Die Aufklärung über die eigenartige Anordnung der Segmente bringt die Entwicklungsgeschichte. Die Somiten, d. h. die einzelnen aneinander gelagerten Teilstücke des Embryos bestehen aus zueinander gehörigen Neurotomen, Dermatomen und Myotomen. Diese Segmentanordnung ist auch beim Erwachsenen noch nachweisbar; sie ist nur am Rumpfe sinnfällig, an Kopf und Extremitäten jedoch nur an der Hand der Weiterentwicklung des embryonalen Körpers einigermaßen verständlich. Die gürtelförmigen Rumpfssegmente werden nämlich beim Hervorsprossen der Extremitäten gewissermaßen zu Längsstreifen ausgezogen und noch weiterhin mannigfach umgestaltet. Die bekannte „Reithosenform“ der Sensibilitätsstörung, namentlich in den Analbezirken, erklärt sich z. B. vornehmlich dadurch, daß die tiefsten Rückenmarksegmente wie beim Vierfüßler die am weitesten nach hinten gelegene Bezirke versorgen.

Die lokaldiagnostische Verwertung der Reflexstörungen geht aus der beifolgenden Tabelle hervor (S. 40). Wesentliche praktische Bedeutung darf man unter den Sehnen- und Periostreflexen nur ihren anerkannten Vertretern (Patellar- und Achillessehnenreflex, Radius- und Tricepsreflex) und unter den Hautreflexen nur den Bauchdeckenphänomen, dem Kremaster- und Fußsohlenreflex beimessen. Bei dem häufigen Tumorsitz im Dorsalmark ist gerade das Verhalten des Bauchdeckenreflexes bedeutungsvoll. Hierbei ist jedoch zu beachten, daß zum Unterschied von den Sehnenphänomen die Hautreflexe nicht nur bei Unterbrechungen ihrer spinalen Segmente verschwinden; sie können sich auch bei Geschwülsten oberhalb der entsprechenden Zentren verlieren.

Diese Höhend diagnose auf Grund der Motilitäts-, Sensibilitäts- und Reflexstörungen, sowie der Knochensymptome gestattet an sich keineswegs einen Rückschluß auf die meist einige Zentimeter betragende Längenausdehnung des Tumors; sie ist im wesentlichen nur eine Feststellung der für operative Zwecke wichtigsten Grenzlinie, nämlich des oberen Tumorrandes. Die Bestimmung des unteren Randes pflegt ebenso schwierig wie unsicher zu sein. Auf größere Längenausdehnung lassen mitunter ausgedehnte Wurzel- und Vorderhornsymptome schließen (z. B. radikuläre Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, die sich auf zahlreiche Segmente erstrecken). An Stelle der üblichen Neigung zu allzu tiefer Tumorkalisation kann man auch den umgekehrten Fehler machen, z. B. dann, wenn bei tieferer Segmentläsion sekundäres

Ödem und Rückenmarkserweichung, sowie gleichzeitige meningitische Prozesse, wie dies auch bei Wirbeltumoren vorkommt, den raumbeengenden Prozeß nach oben überragen. Es liegt bei der Anastomosisierung von drei Wurzeln ferner die Möglichkeit vor, daß Schmerzen nicht nur durch Läsionen der Hauptwurzel, sondern auch durch Reizung der unteren Hilswurzeln zustande kommen und in das nächst höhere Segment projiziert werden. Selbst funktionelle Sensibilitätsstörungen und multiple Tumoren können die Sicherheit der Höhend diagnose gefährden. Auf mehrere Geschwülste läßt manchmal schon die Art diagnose schließen (z. B. bei sog. „Neurofibromatosis“, metastatischen Wirbeltumoren usw.). Die Höhend diagnose erlaubt eine solche Vermutung dann, wenn sichere Wurzelsymptome vorliegen im Bereich weit voneinander gelagerten Segmente, z. B. Lendenwurzel- und Halswurzel-symptome. Selbst dann ist die Entscheidung zwischen multiplen Geschwülsten und ausgedehnten flächenhaften Neubildungen schwierig. Eng zusammenliegende Geschwülste täuschen einen einheitlichen Tumor vor. Am leichtesten ist noch die Erkennung multipler Geschwülste, wenn sich dieselben, wie gar nicht selten, gleichzeitig in Gehirn und Rückenmark finden. Am ungünstigsten liegen die Verhältnisse bei diffuser Verbreitung von Tumorzellen in den Meningen.

Diese diffuse Tumorerkrankung der Häute spielt sich gewöhnlich ohne erhebliche Beteiligung der Dura ab. Es liegt gewissermaßen eine *Leptomeningitis neoplastica* vor. Von diesen diffusen Geschwülsten der weichen Rückenmarkshäute unterscheidet man verschiedene Spielarten. Meist handelt es sich um Sekundärinfektionen der Häute mit Geschwulstkeimen: der Primärtumor sitzt entweder in den Brust- und Bauchorganen oder im Zentralnervensystem selbst, vor allem im Kleinhirn und in der Rückenmarkssubstanz. Viel seltener sind idiopathische Formen, also Primärerkrankungen der Häute unter dem Bilde allgemeinerer Infiltration mit Geschwulstzellen und mit Einsprengung kleinerer und größerer Geschwulstknötchen. Gewöhnlich sind die unteren hinteren Rückenmarksabschnitte, vor allem aber die Cauda equina, am stärksten befallen. Wahrscheinlich sind hierfür mechanische Einflüsse mitverantwortlich, vielleicht das Sedimentieren von Geschwulstzellen im Liquor cerebrospinalis nach den tiefsten Stellen mit späterer Entwicklung von Impfmastasen daselbst. Rindfleisch hat nämlich im Liquor cerebrospinalis



Abb. 15.

Diffuse Geschwulsterkrankung der weichen Häute (die ganze Cauda equina von Tumormassen durchsetzt). Eigene Beobachtung aus der Breslauer mediz. Klinik (vormals von Strümpell). Publikation des Falles durch Horst Straßner.

eines einschlägigen Falles reichlich große Zellen mit einfachem bläschenförmigem Kern gefunden, der fast die ganze Zelle ausfüllte; er faßte diese Gebilde als Geschwulstzellen (s. u.) auf. Trotz stärkerer Tumoraussaat und Häuteverdrückung kann sich die Konfiguration des Rückenmarks nur wenig verändern. Umschriebene stärkere Eindellungen, sowie sekundäre größere Erweichungen bleiben jedenfalls gemeinhin aus. Aufsteigende Degenerationen sieht man jedoch gern im Gollischen Strang, wohl infolge der Vorliebe des Prozesses für die unteren hinteren Rückenmarksabschnitte.

Das klinische Bild dieser diffusen Geschwulsterkrankung der Häute ist ebenso wechselnd wie vieldeutig. Vielfach ist trotzdem eine sichere Diagnose möglich, vor allem bei positiven Liquorbefunden und bei metastatischen Formen nach Primärerkrankungen der Brust- und Bauchorgane. Das Leiden geht nämlich eigentümlicherweise gern mit einer Gelbfärbung des Liquor cerebrospinalis einher (Rindfleisch u. a.); gleichzeitig erhöht sich der Eiweißgehalt und es tritt Gerinnselbildung wie bei tuberkulöser Meningitis ein. Der Nachweis von Tumorzellen im Zentrifugat ist schon erwähnt. Nur positive Befunde sind jedoch entscheidend. Gelbfärbung und Zunahme des Eiweißgehaltes sind leider inkonstant; die Deutung einzelner Zellen als Geschwulstzellen ist meist strittig und die Punktion kann infolge der Geschwulstinfiltration der Häute schon an sich ergebnislos bleiben. Mit Vorliebe wird die Erkrankung bei den meist noch jugendlichen Patienten durch meningitische und radikuläre Reizerscheinungen vorwiegend sensibler Art eingeleitet. Die Prodromalien sind oft von langer Dauer und an Intensität sehr schwankend. Perioden von hartnäckigem „Rheumatismus“, ja qualvollen Schmerzen (vor allem in den Beinen, jedoch auch in der Wirbelsäulengegend selbst) können ohne ersichtlichen Grund mit geradezu freien Intervallen abwechseln. Das Vorherrschen sensibler Reizerscheinungen erklärt sich durch die Prädisposition der Erkrankung für die unteren und hinteren Rückenmarksabschnitte. Die Ursachen der merkwürdigen Intensitätsschwankungen der Beschwerden sind jedoch noch nicht genauer bekannt (Zirkulationsstörungen?). Auf diese Prodromalien folgen nur ausnahmsweise radikuläre Anästhesien und motorische Wurzellähmungen; die vorderen und hinteren Wurzeln werden eben durch das mehr infiltrierende Tumorgewebe im allgemeinen nur „gereizt“, nicht „zerstört“. Schließlich pflegt sich nach diesem Reizstadium — mitunter recht akut — der übliche Symptomenkomplex einer schweren, meist lumbodorsalen Querschnittserkrankung zu entwickeln. Die oft ausgebreiteten und groben Empfindungsanomalien sind dann durch Leitungsunterbrechung in den langen aufsteigenden Bahnen verursacht. Mit diesen spinalen Störungen können sich zerebrale vereinen, sei es, daß ein Primärtumor im Gehirn, vor allem im Kleinhirn vorliegt, sei es, daß eine idiopathische Geschwulstmeningitis auch die weichen Häute des Gehirns, besonders wiederum im Bereich der hinteren Schädelgrube, ergreift. Das Bild des Kleinhirntumors kann sogar derart vorherrschen, daß die Rückenmarksveränderungen übersehen und unterschätzt werden. Das pathologisch-anatomische Bild ist überhaupt gewöhnlich viel schwerer und ausgebreiteter, als man es nach dem klinischen Befund erwartet. Es kann z. B. eine reinere Form lumbodorsaler Querschnittsmyelitis vorliegen trotz erheblicher Mitbeteiligung der Häute auch in höheren Rückenmarksabschnitten.

Ein instruktives Beispiel für diese diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute ist der folgende von mir mitbeobachtete Fall aus der Breslauer Medizinischen Klinik (eingehend beschrieben von Straßner, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37, S. 305).

28 Jahre alter Mann, früher zwei kleinere Unfälle (Verbrennung; Fall auf die rechte Seite). Syphilis im Jahre 1904. Schmierkur, Jodkalium. Krankheitsbeginn

1907, Schmerzen im rechten Arm, im linken Gesäß, in den Waden, auch von lanzinierendem Charakter. Die erste spezialistische Diagnose lautete auf Neurasthenie. Vorübergehende Besserung; nach Neujahr 1908 jedoch wiederum heftige Schmerzen; später Kreuzweh, Stechen in den Kniegelenken, Gefühl von Schwere in den Beinen. Anfang Februar 1907 leichte Blasenbeschwerden und einige Tage später rasch einsetzende Lähmung beider Beine. Seit dieser Zeit bettlägerig. Blasenlähmung; Impotenz; Obstipation; Dekubitus; nochmalige spezifische Kuren erfolglos.

Befund: abgemagert, sehr blaß, Kopf: Pupillen frei, keine zerebr bulbären Störungen. Hals: derbe indolente Drüsen. Brustorgane gesund. Bauch: Blasengegend schmerzhaft; Urinretention, schwere Cystitis; Recti und obliqui abdominis beiderseits stark paretisch; Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen.

Arme frei. Beine völlig schlaff gelähmt, einschließlich Iliopsoas und Glutäi, Keine fibrillären Zuckungen; erloschene Haut- und Sehnenreflexe.

Anästhesie etwa von der Verbindungslinie der Spinae iliacae sup. ant. abwärts für alle Gefühlsqualitäten (nur noch Temperatursinnsrudimente). Lumbalpunktion: normaler Druck; auch sonst nichts wesentliches. Eine spätere Punktion ergebnislos (wegen der Durchsetzung der Häute mit Tumorgewebe).

Ende Mai auch die unteren Interkostalmuskeln paretisch; später Lungentuberkulose als Komplikation. Exitus im Juli 1908.

Die klinische Diagnose wurde auf eine lumbodorsale Querschnittslähmung gestellt, vielleicht infolge eines gummösen Prozesses.

Sektionsbefund: (vgl. Abb. 15) Abgesehen von Tub. pulm., schwerer Cystitis usw. diffuse Geschwulsterkrankung der weichen Häute. Nach Eröffnung der Dura, die nirgends Verdickungen und Verwachsungen aufwies, in den weichen Häuten sehr zahlreiche, erbsen- bis bohnen große Tumoren, teils breitbasig, teils gestielt aufsitzend; die ganze Cauda equina von Tumoren durchsetzt. Die Tumormassen die hinteren, unteren Rückenmarksabschnitte bevorzugend, sowie Brust- und Lendenwand vollständig ummauernd. Degeneration in den Gollischen Strängen.

Von besonderem Interesse sind in diesem Falle: Das lang dauernde und ausgeprägte, zu Remissionen neigende Schmerz stadium, das ziemlich akute Einsetzen der schlaffen Querschnittslähmung, der negative Liquorbefund und die frühere Syphilis. — Straßner deutete den Fall, der zahlreichen früheren Beobachtungen von Sarkomatose der weichen Häute zu gleichen scheint, vom histologischen Standpunkt aus eher als Gliomatose.

Die **Breitendiagnose** versucht zunächst die Frage zu entscheiden, ob es sich um einen intramedullären oder um einen operativer Heilung leichter zugänglichen extramedullären Tumor handelt. Die unterscheidenden Kriterien ergeben sich aus S. 5—8, 14—16, sowie S. 19—21. Vielleicht sind noch die große Seltenheit der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung bei dem zu rascherer Progression neigenden Wirbelsäulentumor, sowie das stärkere Hervortreten unwillkürlicher spinaler Spasmen bei extramedullärer Tumorage erwähnenswert. Oft versagen diese Kriterien; eine sichere Entscheidung kann nur die Probelaminektomie bringen. Selbst dissoziierte Empfindungsstörungen vom „Hinterhorntypus“ schließen eine extramedulläre Geschwulstlage keineswegs aus. In der S. 47 geschilderten Eigenbeobachtung von extramedullärem Psammom des Brustmarks erstreckte sich die Leitungshypästhesie in den Beinen vor der Operation nur auf die Oberflächen- nicht auf die Tiefenempfindung! In der Mehrzahl der Fälle gestattet allerdings schon die Gruppierung, die zeitliche Aufeinanderfolge und die Eigenart der Knochen-, Wurzel- und Markerscheinungen eine richtige Querschnittslokalisation der Geschwulst. Hierbei ist stets zu beachten, daß objektive Knochensymptome sich keineswegs gleichzeitig mit den subjektiven zu entwickeln pflegen. Die subjektiven können den objektiven lange vorausseilen oder umgekehrt auch nachfolgen.

Zur Breitendiagnose ist in jedem einzelnen Fall das Ergebnis der röntgenologischen Wirbelsäulenuntersuchung heranzuziehen. Auch die Höhen- und Artdiagnose kann ein Hilfsmittel der Breitendiagnose sein. Intramedulläre Geschwülste bevorzugen z. B. die Anschwellungen. Die gut operablen, meist intraduralen Tumoren der Meningen befallen andererseits gern das Brustmark. Zwingt die Artdiagnose zur Annahme einer metastatischen Neubildung, so kommt

als Tumorsitz in erster Linie die Wirbelsäule in Frage. Wenn auch intramedulläre, meningeale und vertebrale Tumoren die durch Marksubstanz, Häute und Wirbelsäule gegebenen Grenzen bei der Weiterentwicklung zu achten pflegen, so können sie gelegentlich doch die durch die Gewebsverschiedenheiten gezogenen Querschnittsgrenzen überschreiten und somit die Sicherheit der Breiten-diagnose beeinträchtigen.

ad. 3. Der Versuch einer **Artdiagnose** beginnt mit der Feststellung, ob tuberkulöse und syphilitische Prozesse oder Wurminfektionen (*Echinokokkus*, *Cystizerken*) in Frage kommen. Wenn hierfür genügende Anhaltspunkte fehlen, gewinnt die Annahme einer echten Neubildung (in pathologisch-anatomischem Sinne) an Wahrscheinlichkeit. Die weitere Prüfung hat dann zu entscheiden, ob ein primärer Rückenmarkstumor oder eine metastatische bzw. multiple Neubildung vorliegt. Zunächst ist schon die Berücksichtigung von Lebensalter, von Krankheitsdauer und Krankheitsverlauf, sowie der gestellten Höhen- und Breitendiagnose für die Frage nach der Geschwulstform bedeutsam. Der Nachweis der Tuberkulose (*cave subkutane Tuberkulinreaktion!*) ist S. 8—9 besprochen. Hinsichtlich Syphilis sind schon mit Rücksicht auf die Therapie in jedem Einzelfalle von vornherein sorgfältige Nachforschungen dringend geboten. Man darf sich davon nicht durch die „Unbescholtenheit“, „soziale Stellung“ und ähnliches abhalten lassen. Eine positive Wassermannsche Reaktion spricht bei sonst negativem, objektiven und anamnестischen Syphilisnachweis mit großer Wahrscheinlichkeit für frühere Lues, aber keineswegs mit absoluter Sicherheit. Eine positive Wassermannsche Reaktion wurde von uns z. B. bei einem Großhirngliom ohne jeden klinischen und pathologisch-anatomischen Luesbefund beobachtet. Auf Wurminfektion kann neben dem Cystenbefund in anderen Organen (Leber, Haut) die allerdings inconstante und vieldeutige Eosinophilie des Blutes hinweisen. Weiterhin sind Stuhluntersuchungen auf Proglottiden und auf Eier von *Taenia solium* vorzunehmen. Positiver Ausfall der modernen Komplementbindungsreaktion auf *Echinokokkus*infektion mag gleichfalls wichtig sein. Ein möglichst sorgfältiger Allgemeinstatus muß auf primäre maligne Tumoren in anderen Organen und auf multiple Geschwülste, wie Exostosen, Sarkome, Myelome und Neurofibromatosis fahnden. Sorgfältige Palpation des gesamten Skeletts, der Lymphdrüsenlager und Brustdrüsen, die Untersuchung per rectum und per vaginam, sowie des Magendarmkanals sind geboten. Bei höher sitzenden Tumoren wird genaue Berücksichtigung des Nasen-Rachenraumes sowie Röntgendurchleuchtung der Brustorgane (z. B. auf Aneurysmen) erforderlich. Röntgenphotographische Aufnahmen der Wirbelsäule, besonders in Höhe der vermutlich erkrankten Segmente, sowie des gesamten Skeletts, z. B. bei Verdacht auf multiple Tumoren, Myelomen und Exostosen, sollten in jedem Einzelfalle angefertigt werden. Positive Befunde fördern die Artdiagnose. Lange Krankheitsdauer eines Wirbelsäulentumors spricht dann für Gutartigkeit (z. B. für Enchondrom). Scheint eine echte Neubildung vorzuliegen, so fällt intramedullärer Sitz vor allem für Gliom, meningealer mehr für fibromatöse und sarkomatöse Geschwülste in die Wagschale. Gliome scheinen außerdem die Anschwellungen zu bevorzugen, die histologisch selteneren Tumorformen die unteren Rückenmarksabschnitte, insbesondere die Cauda equina. Im Kindesalter überwiegen unter den echten Tumoren Lipome, Exostosen und Mischgeschwülste, beim Erwachsenen, der zu prognostisch günstigeren primären Tumorformen neigt, intramedullär mehr die Gliome und extramedullär die meningealen Sarkome und syphilitischen Prozesse. Die Tuberkulose findet sich andererseits in jedem Lebensalter. Wertvoll ist manchmal auch die Lumbalpunktion (z. B. durch den Nachweis von Geschwulstzellen bei diffuser Sarkomatose oder durch den Ausfall der Komplementbindungsreaktion). Gelbfärbung eines fibrin- und

lymphocytenreichen Liquors kann für einen raumbeengenden oder wenigstens meningitischen Prozeß im unteren Abschnitt des Wirbelkanals sprechen.

Das Auftreten der klinischen Tumorsymptome erst in späteren Jahren schließt eine angeborene Geschwulstform keineswegs aus. Dermoide können z. B. lange Zeit symptomlos bleiben und späterhin spontan oder erst im Anschluß an ein Trauma — sei es durch rasches Wachstum, sei es durch sekundäre Blutungen in die Geschwulst — in die klinische Erscheinung treten. Bei lumbosakralen Tumoren muß man mit der Möglichkeit gleichzeitiger Spina bifida rechnen. Eine äußere Geschwulstbildung durch hernienartige Vorwölbung der Rückenmarkshüllen oder des hochgradig dilatierten Zentralkanals selbst (Myelocystocele!) fehlt mitunter vollkommen. Eine solche Spina bifida occulta kann sich durch abnorme Behaarung (Hypertrichosis) und narbige Beschaffenheit der Haut in Höhe der Spaltbildung verraten. Für die Enuresis nocturna hat man öfters solche okkulten Spaltbildungen verantwortlich gemacht. Dies ist jedoch nur in vereinzelten Fällen von Bettnässen möglich. Ausgeprägte Fälle der Spina bifida mit oder ohne Kombination mit echten Tumoren, wie Dermoide, Lipome und Angiome bieten meist das Bild einer Lumbodorsalmarkerkrankung Spaltbildungen an der Wirbelsäule können sich auch mit sog. Verdoppelung des Rückenmarks vergesellschaften. Mehr als drei Dutzend solcher Fälle von Rückenmarksverdoppelung sind in der Literatur niedergelegt. Gewöhnlich handelt es sich bei dieser „Zweiteilung“, die bis in das Halsmark herauf reichen kann, nicht um eine doppelte Anlage des Rückenmarks, sondern nur um Artefakte an myelitisch erweichten Rückenmarken oder um eine Hemmungsmißbildungen. Es bleibt der gegenseitige Anschluß der bilateral symmetrischen ersten Rückenmarksanlage aus. So kommt es auch, daß nach Recklinghausen die Masse beider Hälften in solchen Fällen von Rückenmarksverdoppelung nur der Masse des normalen ungeteilten Rückenmarks entspricht. Die Vereinigung beider Rückenmarkshälften kann gelegentlich durch greifbare mechanische Ursachen, z. B. einen trennenden Tumor verhindert werden. (Literatur bei Harriehausen-Breslau: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909.)

Die Nutzenanwendung dieser diagnostischen Regeln soll durch eine Eigenbeobachtung aus der Breslauer Klinik (vormals v. Strümpell) illustriert werden. Der richtig lokalisierte und gedeutete „Rückenmarkstumor“ wurde von Küttner an der von uns bezeichneten Stelle gefunden und mit Erfolg extirpiert (vgl. Küttner, Berl. Klin. Wochenschr. 1908).

Es handelte sich — kurz zusammengefaßt — um eine 41 Jahre alte, sonst ganz gesunde Dame, die 23 1/2 Jahre vorher ohne erkennbare äußere Veranlassung unter langsam zunehmenden spinalen Störungen erkrankte: zunächst Parästhesien in den Oberschenkeln; später Gürtelschmerzen, abnorme Ermüdbarkeit und Schwäche der Beine, mühsamer unsicherer Gang.

Befund: Psyche frei; niemals cerebrale oder bulbäre Störungen (auch Pupillen, sowie Augenhintergrund normal). An den Armen keine größeren Veränderungen; das linke Bein jedoch deutlich spastisch-paretisch und leicht ataktisch; die Parese vom Prädilektionstypus (die Verkürzer sind stärker geschädigt als die Verlängerer). Leichte Schwäche am rechten Bein, ebenfalls vom Prädilektionstypus. Die Sehnenreflexe beiderseits, namentlich aber links, gesteigert; links auch Patellar- und Fußklonus Babinskisches Zehenphänomen mitunter links sehr deutlich, rechts angedeutet. Gang infolge der wesentlichen stärkeren Störung im linken Bein gewissermaßen spinal-hemiplegisch; leichtere Blasenstörungen. — Bauchdeckenreflexe fehlen; anscheinend auch Parese der Musculi obliqui abdominis.

Sensibilität: a) Reizerscheinungen, Gürtelschmerzen in einem ziemlich breiten Band, dessen obere Grenze sich mit den sensiblen Ausfallserscheinungen am Rumpf annähernd deckte (s. u.). Links manchmal ein schmerzhaftes Ziehen, das von der Wirbelsäule aus bis zum unteren Schulterblattwinkel (wohl radikuläre Reizerscheinung!) ausstrahlte. b) Ausfallserscheinungen: deutlich segmentär begrenzte beiderseits annähernd gleich hoch hinaufreichende Abstumpfung für alle Qualitäten der Oberflächenempfindung, die vorn etwa zwei Querfinger breit oberhalb des Nabels

und hinten bis zum Dornfortsatz des 12. Brustwirbels reicht. Nach unten verstärkt sich diese Hypästhesie, namentlich von der Inguinalfalte ab. Nirgends deutlich Anästhesie; Tiefenempfindung selbst an den distalen Beinenden intakt!

Die **Allgemeindiagnose** mußte hier auf einen Rückenmarkstumor gestellt werden (u. a. langsam entstehende, links viel stärkere spastische Parese der Beine neben sensiblen Reizerscheinungen und Wurzelschmerzen beim Fehlen von Gehirn-Augenstörungen und im wesentlichen normalen Armen). Die annähernde **Höhendiagnose** war sehr einfach. Die spastische Paraparese der Beine bei freien Armen sprach für eine thorakale Pyramidenbahnläsion. Die genaue Höhendiagnose stützte sich auf das Verschwinden der Bauchdeckenreflexe und die Grenzen der Empfindungsstörung. Die segmentäre Empfindungsanomalie entsprach im Verein mit dem Verlust der Bauchdeckenreflexe dem 8.—9. Dorsalsegment. Nach dem Sherringtonschen Gesetz mußte die obere Grenze des Herdes mindestens das 7. wenn nicht das 6. Dorsalsegment erreichen. Die Wirbelhöhe dieses Segmentes entsprach etwa dem 4. Brustwirbel. Die **Breitendiagnose** mußte zunächst beim Fehlen

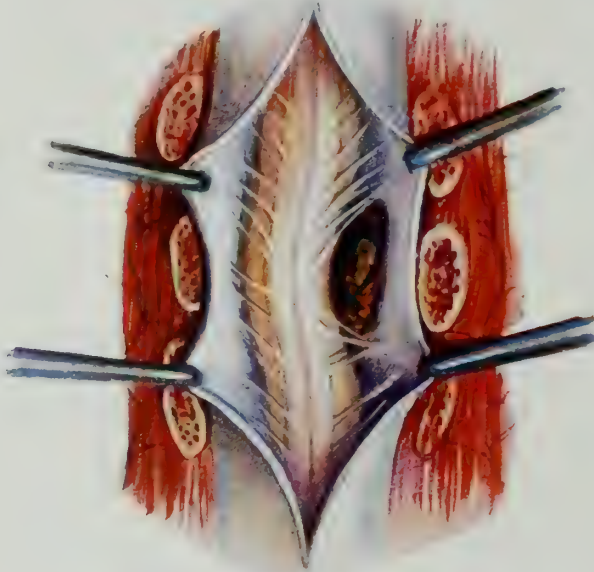


Abb. 16.

Intradurales Psammom des Brustmarks. Situs während der erfolgreichen Operation (Geheimrat Küttner-Breslau). Original im Besitz der Breslauer chirurg. Klinik. Eigenbeobachtung aus der Breslauer med. Klinik (vormals von Strümpell).

aller Anhaltspunkte für eine primäre oder metastatische Wirbelerkrankung auf eine intravertebrale Geschwulst gestellt werden. Die erheblichen, zum Teil initialen Reizerscheinungen mit allmählicher Entstehung der links stärkeren spastischen Parese wiesen auf extramedullären Sitz hin. Es war also ein „meningealer“ Tumor zu erwarten. Vermutlich lag derselbe im Hinblick auf die im gleichseitigen Bein viel stärkere spastische Parese an der linken Rückenmarkshälfte. Die **Artdiagnose** wurde auf eine echte Neubildung gestellt, da keine Anzeichen von Tuberkulose, Lues, Taniieninfektion usw. vorlagen.

Das „meningeale“ Neoplasma wurde also etwa in Höhe des 4. Brustwirbels an der linken Rückenmarkshälfte erwartet. Bei der **Operation** wurde durch Küttner vom 3.—5. Brustwirbelhorn die Laminektomie gemacht. In der Mitte des Gesichtsfelds unter dem 4. Brustwirbelbogen war die Dura links bläulich-livid verfärbt und wohl auch eine Spur vorgewölbt. Nach Inzision der Dura ergoß sich reichlich klarer Liquor und nach Spaltung lag links eine ovale, $2\frac{1}{2}$ cm lange, braun-rötlich-violette Geschwulst, die im Gesichtsfeld eine Breite von $\frac{3}{4}$ cm einnahm und das Rückenmark nach rechts verdrängte. Die sehr weiche Geschwulst mußte stückweise entfernt werden, einschließlich ihrer deutlich ausgebildeten Kapsel. Die histologische Untersuchung ergab ein typisches Psammom.

Nach der Operation fieberfrei; die Wunde heilte per primam. Im Anfang heftige Gürtelschmerzen, besonders links, die jedoch bald nachließen. Über den weiteren Krankheitsverlauf erstattete ich Professor Küttner folgenden Bericht:

Das Befinden der Patientin hat sich seit der Operation ganz erheblich gebessert. Die segmentär begrenzte Sensibilitätsstörung, welche vorn bis oberhalb des Nabels hinaufreichte, ist fast gänzlich geschwunden; verschwunden sind außerdem die Gürtelschmerzen, die Bauchmuskelparese, die früheren leichten Blasenstörungen; zurückgegangen ist fernerhin erheblich die Parese am linken Bein. Auch die Bauchdeckenreflexe sind wenigstens rechts wieder auslösbar. Patientin ist jetzt imstande, sich ohne Unterstützung der Arme im Bett aufzusetzen, nach rechts und links mit dem Rumpf zu drehen. Sie kann auch allein stehen und sogar, namentlich bei leichter Hilfe an einem Arm, ganz leidlich gehen. Der Gang ist nur im linken Bein etwas unsicher, tappend. Der operative Eingriff hat zweifellos zu einer gewissen operativen Schädigung des Rückenmarks geführt, welche **eigenartige Strangsymptome direkt im Anschluß an die Operation** zur Folge hatte. Es trat eine bis vor 14 Tagen sehr hartnäckige Störung der Tiefenempfindung (Drucksinn, Lageempfindung) im linken Bein auf, namentlich vom Kniegelenk abwärts. Die Oberflächenempfindung war jedoch auch links, abgesehen von einer leichten Abschwächung am distalen Beinende, ganz intakt. Die Störung der Lageempfindung im linken Bein war anfänglich derartig hochgradig, daß Patientin bei geschlossenen Augen die Haltung ihres linken Beines gar nicht taxieren konnte. Auch ganz grobe Bewegungen im linken Fuß und Kniegelenk wurden nicht empfunden. Mit dieser fast isolierten Störung der Tiefenempfindung ging eine deutliche, wenn auch mässige Hypotonie des linken Beines einher, also eine Abnahme des Spannungszustandes der Muskulatur gegenüber der früheren Steigerung. Ebenso waren die Sehnenreflexe weniger lebhaft als vor der Operation. Auch im rechten Bein bestand vom Fußgelenk an abwärts neben der früheren mässigen Abstumpfung der Oberflächenempfindung eine deutliche Störung des Lagegefühls. Die ausgeprägte Störung der bewußten Tiefenempfindung und die daraus resultierende Ataxie spricht im Verein mit der nach der Operation aufgetretenen Hypotonie und der geringeren Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe sicherlich für eine operative, wenn auch jetzt wieder verschwindende Schädigung der linksseitigen Hinterstranggebiete. Dies ist um so leichter möglich, als der Tumor links lag.

Befund.

Vor der Operation.

Motilität:

Spastische Parese im linken Bein vom Prädilektionstypus. Leichte Parese rechts, Bauchmuskelparese.

Sensibilität:

Gürtelschmerzen, Empfindungsstörung bis oberhalb des Nabels.

Hautreflexe:

Bauchdeckenreflex früher verschwunden. Babinski links sehr deutlich, rechts angedeutet.

Sehnenreflexe:

Links Patellar- und Fußklonus. Leichte Blasenstörung.

2½ Monate nach der Operation.

Motilität:

Die Parese in den Beinen, namentlich links wesentlich gebessert. Bauchmuskelparese verschwunden.

Sensibilität:

Gürtelschmerzen verschwunden. Die frühere Empfindungsstörung im Bereich der Oberflächenempfindung fast ganz verschwunden bis auf eine leichte Abschwächung an den distalen Beinenden; als Überbleibsel der operativen Hinterstrangschädigung neben Ataxie bei Kniehackenversuch, links noch leichte Störung der Tiefenempfindung vom Kniegelenk an abwärts.

Hautreflexe:

Die rechtsseitigen Bauchdeckenreflexe wiederum auslösbar, aber die linken noch fehlend, Babinskisches Zehenphänomen verschwunden.

Sehnenreflexe:

Links Patellar- und Fußklonus verschwunden. Blasenstörung verschwunden.

E. Prognose und Therapie der Rückenmarkstumoren.

Die stets sehr ernste Prognose ist von Eigenart und Sitz der Erkrankung, sowie nicht zuletzt von der Wahl der Therapie abhängig. Mit der Möglichkeit der Spontanheilung darf man im Einzelfall kaum rechnen; sie

kommt fast nur bei tuberkulösen und syphilitischen Prozessen, bei umschriebener „seröser Meningitis“, sowie ausnahmsweise bei Echinokokken (Durchbruch nach außen!) in Frage. Eine Defektheilung mag andererseits auch durch Wachstumsstillstand echter Geschwülste, z. B. bei Psammomen, vorkommen. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegt jedoch eine chronisch progressive Erkrankung vor: sie führt — oft allerdings erst nach jahrelanger Dauer — trotz der gelegentlichen Remissionen unaufhaltsam zum Tode, falls nicht chirurgische Therapie den Kranken rettet. Die Voraussetzung für zielbewußte chirurgische Behandlung ist eine rechtzeitige und richtige Diagnose. In der klinischen Erkennung des Leidens ruht also das Heil der Kranken, und unser therapeutisches Streben muß auf den Ausbau der Frühdiagnose gerichtet sein.

Die chirurgische Therapie leistet bei Rückenmarkstumoren — gleiche Anzahl Krankheitsfälle vorausgesetzt — entschieden mehr als bei Hirngeschwülsten. Die unmittelbaren Gefahren (selbst der Meningitis) sind trotz des manchmal lang dauernden und schweren Eingriffes oft geringer, und die Möglichkeit der radikalen Entfernung des Tumors und einer Dauerheilung schwerster Funktionsstörungen weitaus größer. Die operative Therapie ist vorläufig im wesentlichen eine Chirurgie der „meningealen“ Tumoren. Da die vertebralen Tumoren gewöhnlich multiple, metastatische und damit maligne sind, kommen sie für die Operation nur selten in Frage. Trotz alledem darf man auch hier, z. B. bei qualvoller Paraplegia dolorosa, nach primären, glücklich extirpierten Mammakarzinomen, chirurgische Eingriffe in Erwägung ziehen. Gleiches gilt selbst für die noch vor kurzem als inoperabel geltenden intramedullären Tumoren; zur Erzielung eines Krankheitsstillstandes mit Defektheilung hat man den Versuch einer Ausschälung des Geschwulstgewebes vorgeschlagen. Namentlich bei Tuberkeln und Sarkomen, die allerdings nur selten rein intramedullär gelagert sind, ist diese Möglichkeit gegeben; die scharfe Abgrenzung des Geschwulstgewebes begünstigt hier die Ausschälung¹⁾. Die klinischen Zeichen intramedullärer Tumorlage dürfen bei rascher fortschreitenden Erkrankungen von dem Versuch einer operativen Behandlung nicht abhalten. Die sichere Entscheidung über den intra- oder extramedullären, bzw. meningealen Sitz bringt meist nur die Probelaminektomie. Sie fordert zwar sorgfältige und geschulte Erwägung, aber viel ausgedehntere Anwendung, zumal die differentialdiagnostisch in Frage kommenden andersartigen Krankheitsprozesse fast durchweg chronisch progressive und sonst unheilbare sind. Auch bei annähernd sicherer Höhend diagnose kann die Probelaminektomie indiziert sein; die naheliegende Furcht größerer Funktionsstörungen durch Resektion zahlreicher Wirbelbögen (4—5 in einer Serie) ist kaum begründet. Es ist ganz merkwürdig, wie geringfügig oft die Überbleibsel ausgedehnter Resektionen für die Betrachtung und für die Funktion des Rückens sind. Daß auch das Opfer einzelner Wurzeln kaum bedenklich ist, macht das Sherringtonsche Gesetz verständlich. Selbst der histologische Nachweis eines meningealen Sarkoms darf nicht schrecken. Bei radikaler Entfernung ist auch das Sarkom des Zentralnervensystems klinisch ziemlich gutartig: es neigt nur selten zu Metastasen und örtlichen Rezidiven. Andererseits können mantelförmige und multiple Sarkome trotz richtiger

¹⁾ Unter den fünf bisher operierten Fällen von intramedullären Tumoren befinden sich nach Fr. Schultze sogar drei „geheilte“. Die Fälle stammen von Veraguth-Brun (intramedull. Solitär tuberkel des Halsmarks), Elsberg-Beer (Gliosarkom und Gliom), F. Krause (diffuses Gliom), sowie von Roepke (Neurofibrom) und Fr. Schultze (Angiom). Literatur bei Schultze (Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 1676); vgl. außerdem Brun (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 110; 487; 1911; daselbst Mitteilung eines weiteren Falles von operativer Entfernung eines subpial gelegenen Tumors).

topischer Diagnose und scheinbar günstiger operativer Chancen jeden Erfolg in Frage stellen. Allzu großer Optimismus ist deshalb bei der Darlegung der operativen Chancen nicht am Platze; möglichste Offenheit, namentlich den Angehörigen gegenüber, ist geboten. Die Überzeugung, daß die Operation ausgezeichneten Nutzen bringen kann, während die fortschreitende Krankheit sonst den Patienten rettungslos zum hilflosen, gequälten Krüppel macht, kann sich allerdings auf zahlreiche Beispiele glänzender Heilresultate stützen, die seit der berühmten ersten, wohl gelungenen Tumoroperation durch Horsley (1887) in der Weltliteratur niedergelegt sind. Über 150 operierte Fälle sind bisher publiziert (vgl. die bis 1908 reichenden Zusammenstellungen von Horsley und E. Flatau). Der Eingriff wurde vom zweiten Halswirbel ab in sämtlichen Rückenmarkshöhen ausgeführt!

Die günstigen Chancen, die extramedulläre Tumoren von meningealem Sitz bei annähernd richtiger Höhend diagnose bieten, verschlechtern sich bei allzu langem Warten. Wenn sich bei meningealem Sitz einseitige oder einseitig stärkere Wurzelsymptome, die eine annähernd richtige Niveaudiagnose erlauben, allmählich mit den ersten deutlichen Zeichen der Markschädigung vergesellschaften und dem Versuch interner Therapie, insbesondere energischer antisyphilitischer Behandlung und Arsendarreichung, trotzen, dann ist vielfach schon der richtige Zeitpunkt gegeben. Schwere, lang dauernde Markschädigungen sind jedoch keineswegs Kontraindikationen; es besteht noch immer die Möglichkeit einer weitgehenden Rückbildung, ja Heilung, und andererseits die Wahrscheinlichkeit des Krankheitsstillstandes und der Beseitigung von Schmerzen. Bei verspätetem Eingriff wird allerdings die Wahrscheinlichkeit sekundärer Rückenmarkserweichung an der Kompressionsstelle und irreparabler sekundärer Degenerationen immer größer; selbst nach langdauernden, schweren Kompressionslähmungen können jedoch gröbere sekundäre Degenerationen ausbleiben. Wird der Tumor nach Bloßlegung der Dura, die bei Geschwülsten gern ihre Pulsation verliert, trotz der Resektion von mindestens drei Wirbelbögen nicht gefunden, so kann — meist nach oben — weiter reseziert werden, wenn die unmittelbaren Operationsgefahren durch schwere Blutungen, lang dauernde Narkose, sowie durch den vielfach auf raschen Liquorabfluß zurückgeführten Shock, dies gestatten (möglichste Vermeidung schwerer mechanischer Erschütterungen bei der Knochenentfernung, sowie von Druck und Zug an Mark und Wurzeln!). Ist der Befund trotz scheinbar sicherer Höhend diagnose, trotz Duraspaltung und sorgfältigem Absuchen hinten und vorn am Rückenmark negativ, so wird — bei starken sensiblen Reizerscheinungen in bestimmten Segmenthöhen — die Durchschneidung der entsprechenden hinteren Wurzeln erwogen.

In jedem Falle von Rückenmarkstumor ist schon zur Verbesserung der operativen Chancen von vornherein eine sorgfältige Allgemeinbehandlung mit Hebung des Ernährungs- und Kräftezustandes, sowie mit peinlichster Vermeidung von Dekubitus (auch an den Fersen) und von Cystitis mit ihren Folgeerscheinungen, erforderlich. Gleiches gilt für die Zeit nach dem Eingriff. Man gefährdet sonst glücklich operierte Fälle durch Dekubitus, Cystitis und postoperative Pneumonien. Die Mortalität wird sich wohl durch zunehmende Verfeinerung der Frühdiagnose, sorgfältigste Vermeidung der gefahrbringenden Komplikationen, insbesondere wieder von Dekubitus und Cystitis, sowie durch größere technische Erfahrungen noch erheblich verbessern. Bisher scheint sie mindestens noch ein Drittel der Fälle zu betragen. Abgesehen von Pneumonien, sowie Sepsis nach Dekubitus und Cystitis, erfolgt der Tod leicht durch Meningitis, sowie durch Blutungen in das verlängerte Mark mit Bulbärscheinungen (zum Teil infolge allzu reichlichen und raschen Liquor-

abflusses?). Mitunter ist auch nach glücklichem Überstehen der direkten Operationsgefahren in der ersten Woche unter Meteorismus, Erbrechen und Pulsstörungen ohne ersichtlichen Grund ein rascher Exitus beobachtet. Hat der Kranke nach Entfernung des Tumors den Eingriff einige Wochen überstanden, so besteht die Aussicht auf völlige Wiederherstellung oder wenigstens weitgehende Besserung, selbst bei makroskopisch erheblichen Rückenmarksveränderungen durch die Kompression, wie starke Abplattung und Verschmälerung. Während die Schmerzen und Blasenstörungen meist rasch verschwinden, können bis zur allmählichen Rückbildung der motorischen und sensiblen Ausfallssymptome viele Wochen und Monate vergehen. Selbst bei funktioneller Heilung können objektive Überbleibsel, wie Sehnenreflexsteigerungen und Babinskisches Zehenphänomen, übrig bleiben. Manchmal führt die Operation zur vorübergehenden Verschlimmerung des Zustandsbildes, die zum Teil auf mechanische Operationsschädigungen, zum Teil durch postoperative leichtere Meningitis mit reaktiver Liquorvermehrung und Lymphstauung erklärt wird. In einem von Küttner-Breslau mit Erfolg operierten Fall von meningealem Psammom beobachtete ich die akute Entwicklung von Hinterstrangsymptomen, wohl auf der Basis einer operativen Hinterstrangschädigung. Jahrelange Gesundheit nach dem Eingriff schließt die Wiederkehr späterer spinaler Störungen keineswegs aus. Diese Möglichkeit liegt vor allem bei Sarkomen nahe. Sie neigen zwar weniger zu örtlichen Rezidiven, aber zu multiplem Vorkommen. Zur Entscheidung dieser Frage müssen wir spätere Statistiken über die weiteren Schicksale zunächst glücklich operierter Fälle abwarten.

Die interne Therapie besteht in dem Versuch antisypilitischer Behandlung und Darreichung größerer Arsendosen. Auch bei fehlendem anamnesticen und objektiven Syphilisnachweis soll stets die Serodiagnose nach Wassermann (ev. auch mit Liquor) angestellt und selbst bei negativem Ausfall eine energische spezifische Behandlung eingeleitet werden, zumal Jodkalium und Arsen auch bei Sarkomen nützen können. Allzu langes Abwarten ist aber bei negativem Erfolg interner Therapie zu widerraten. Ist eine chirurgische Behandlung nicht möglich, so müssen Narcotica (vor allem Morphium, sowie Suppositorien von Cod. phosph. und Extract. Bellad. aa 0,03—0,05) die Schmerzen lindern und eine möglichst sorgfältige Pflege das Los des Kranken einigermaßen erträglich machen (strenge Vermeidung des Dekubitus und der Cystitis!). Als symptomatisches und manchmal schmerzstillendes Mittel kommt namentlich bei sarkomatösen Wirbelerkrankungen die Röntgentherapie in Betracht.

Literatur.

Gute Zusammenstellungen finden sich bei Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems, II. Auflage, sowie bei Edward Flatau, Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste in Lewandowskys Handbuch der Neurologie Bd. 2. Ferner H. Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren, 1898. — Stursberg, Die operative Behandlung usw. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908, Nr. 3—7. — F. Krause, Erfahrungen bei 28 Rückenmarksoperationen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. — Küttner, Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1908. — Nonne, Meine Erfahrungen über Diagnose und operative Behandlung von Rückenmarkstumoren. Neurol. Zentralbl. 1908. — Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1907, sowie Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 44. — Rindfleisch, Über diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. — Schultze, Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarkstumoren. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 28. — Fürnrohr, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Neurologie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1907, Nr. 10. Vgl. außerdem die fortlaufenden Referate in den Jahresberichten für Neurologie und Psychiatrie von Mendel-Jacobsohn, sowie im Neurol. Zentralbl. und in der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“.

II. Die Myelitis.

A. Vorbemerkungen.

Die Lehre von der Myelitis steht auf unsicherem, noch stetig schwankendem Boden. Dies gilt namentlich für die chronischen Formen des Leidens. Sie bilden das schwierigste und umstrittenste Kapitel der Nervenheilkunde. Es fehlt eben eine klare, den Kliniker befriedigende Begriffsbestimmung der Erkrankung. Streng genommen deckt sich Myelitis mit „Rückenmarksentzündung“. Eine derart weite und verflachende Auffassung der Krankheitsbegriffes ist aber nicht möglich. Wir haben allmählich einzelne Typen der „Rückenmarksentzündung“ kennen gelernt, die in ätiologischer, pathologisch-anatomischer oder rein klinischer Hinsicht eine Sonderstellung verlangen (z. B. die durch das Virus der epidemischen Kinderlähmung bedingten entzündlichen Rückenmarkserkrankungen). Die fortschreitende Erkenntnis zwingt also zu engerer Umgrenzung des klinischen Myelitisbegriffes. Diese Einengung der Grenzl意思en gilt aber mehr für die akuten Formen: bei den chronischen machen sich im Gegenteil Bestrebungen nach Erweiterung geltend. Vielfach werden z. B. scheinbar systematische oder chronisch-degenerative Strangerkrankungen als „funikuläre Myelitis“ aufgefaßt. So kommt es, daß sich im „Topf“ der Myelitis noch ein Mischmasch heterogener Krankheitsprozesse findet. Man zählt hierzu nicht nur Gewebsveränderungen mit den anerkannten histologischen Kennzeichen der Entzündung, sondern auch herdförmige, diffuse und strangförmige, degenerative und Erweichungsprozesse, die im Gefolge toxischer Schädlichkeiten, von Zirkulations- und Ernährungsstörungen im Rückenmark entstehen und mit interstitiellen sowie Gefäßveränderungen einhergehen!

Eine rasche Klärung der Streitfragen, die wohl auf keinem anderen Gebiete der Neuropathologie so zahlreich und einschneidend sind wie hier, ist vorläufig kaum zu erwarten. Die Anschauungen der Pathologen über das Wesen der Entzündung, insbesondere ihrer chronischen Formen im Zentralnervensystem, sind noch recht widersprechend. Alle Zeichen der Entzündung sieht man, allerdings in quantitativ verschiedenem Mischungsverhältnis, auch bei degenerativen Erkrankungen. Außerdem können wir klinisch viele Entzündungs- und Erweichungsprozesse kaum voneinander unterscheiden. Das Tierexperiment scheint endlich zu beweisen, daß ein und dieselbe äußere Schädlichkeit bald mehr degenerative, bald mehr echt entzündliche histologische Veränderungen verursachen kann. Es können sich zudem degenerative und entzündliche Prozesse, ebenso wie die spezifisch tuberkulösen und syphilitischen, mit sekundären myelitischen Veränderungen vergesellschaften. Das mikroskopische Bild der Erkrankung darf also für den Kliniker nicht den alleinigen Maßstab für die Begriffsbestimmung des Leidens abgeben.

Der Lösung des Myelitisproblems werden uns weniger schärfere Fixierungen des Entzündungsbegriffes und histologische Einzeluntersuchungen als ätiologische Forschungen näher bringen. Ein wichtiges klinisches Merkmal der Myelitis ist nämlich ihre Abhängigkeit von exogenen Schädlichkeiten. Unsere Kenntnisse über die Eigenart und Wirkungsweise dieser Noxen sind aber unzulänglich. Ein Fortschritt ist wohl auch hier vom Affenexperiment zu erwarten.

B. Ätiologie und Pathogenese.

Infektionen, Intoxikationen, Traumen und thermische Schädlichkeiten sind die wichtigsten exogenen Ursachen der Myelitis. Sie finden sich jedoch

keineswegs regelmäßig. Das Leiden kann sich als Folgeerscheinung fast aller spezifischen Infektionskrankheiten und auch „banaler“, vornehmlich durch Strepto- und Staphylokokken verursachter eitriger Entzündungen anderer Organe entwickeln. Es kommen unter den akuten Infektionskrankheiten z. B. Influenza, Typhus abdominalis, Scharlach, Masern, Gelenkrheumatismus, Malaria, Erysipel, Gonorrhöe und Blattern, Dysenterie und Cholera in Betracht; unter den chronischen hält man Tuberkulose und Lues ätiologisch auch für die akute Myelitis bedeutsam. Unter den primären, gewöhnlich purulenten Entzündungen anderer Organe beschrieb man vor allem Fälle von Bronchiektasie, Lungen- und Leberabszeß, Appendizitis, Peritonitis, Endocarditis, Cystitis, Metritis und Parametritis, Osteomyelitis, Panaritium und „Vaccination“.

Wie sich im Einzelfall die ursächlichen Wechselbeziehungen zwischen Infektion und Myelitis gestalten, ist schwer zu entscheiden. Von vornherein muß man, vor allem bei primärer Tuberkulose, Syphilis und Gonorrhöe, durchaus mit der Möglichkeit eines mehr zufälligen, zeitlichen Zusammentreffens rechnen. Erscheint dies schon im Hinblick auf die relative Häufigkeit der Myelitis nach solchen chronischen Infektionen unwahrscheinlich, so bleibt für die klinische Diagnostik die Fehlerquelle, daß es sich gar nicht um eine echte Myelitis, sondern um ein andersartiges Leiden handelt, das durch die interkurrente Infektionskrankheit in die klinische Erscheinung gerufen oder akut verschlimmert wurde. Dies ist z. B. bei multipler Sklerose nicht selten der Fall. Muß trotz sorgfältigster anamnestischer Nachforschung die Diagnose auf eine akute echte Myelitis im Gefolge einer spezifischen Infektionskrankheit gestellt werden, so darf man noch keineswegs auf eine gleichfalls spezifische Rückenmarkserkrankung schließen, die durch den im Blute kreisenden Krankheitserreger selbst bedingt ist. Für die Pathogenese der Myelitis kann die Mischinfektion, z. B. mit Strepto- und Staphylokokken, wichtiger sein, als der ursprüngliche Krankheitserreger. Gleiche Rückenmarksveränderungen wie durch Bakterienleiber werden im Tierexperiment auch durch ihre giftigen Stoffwechselprodukte erzielt. Die Annahme primär-toxischer Schädigungen des Rückenmarksgewebes durch die Infektion liegt deshalb nahe. Zur Klärung dieser Verhältnisse ist der Ausfall bakteriologischer Rückenmarks- und Liquoruntersuchungen im Einzelfall keineswegs entscheidend. Ist das Erkrankungsgebiet färberisch bakterienfrei und kulturell steril, so können die ursächlich bedeutsamen Mikroorganismen, wie das Tierexperiment zu beweisen scheint, abgestorben, wiederum verschwunden, oder gar für unsere jetzige Methodik gar nicht nachweisbar sein. Finden sich andererseits Mikroorganismen, so bleibt der Einwand sekundärer Ansiedlung des im Blute kreisenden Virus an primär-toxisch geschädigten Gewebsstellen bestehen. Gewöhnlich fehlen Bakterien bei den autoptischen Rückenmarksuntersuchungen. Man hat z. B. bei Myelitiden, die sich im Anschluß an Gonorrhöe entwickelten, Gonokokken im Rückenmark nicht sicherstellen und damit den endgültigen Beweis für die tatsächlich gonorrhöische Natur des spinalen Leidens nicht liefern können. Wenn aber Krankheitserreger das Rückenmark erreichen, so kann dies, im Hinblick auf die übliche Bakteriämie bei Sepsis und spezifischen Infektionen, auf dem Blutweg, aber auch durch Vermittlung der Lymphbahnen geschehen. Auf den letzteren, vielleicht unterschätzten Infektionsmodus weist schon das Beispiel der Lyssa und epidemischen Kinderlähmung hin (vgl. Bd. I, S. 840). Möglicherweise spielt er auch bei primären Entzündungen der Harn- und Geschlechtsorgane eine Rolle, z. B. bei der „Paraplegia urinaria“ nach scheinbar primärer Cystitis. Als Leitweg für Bakterien und vielleicht auch Bakteriengifte können dann die aufsteigenden Lymphbahnen der peripherischen Nerven dienen. Damit gewinnt die schon lange ventilierte Frage der „aszendierenden

Neuritis“ erneut an Bedeutung. Weitere experimentelle Studien darüber sind erforderlich, weil sich vom klinischen Standpunkt aus auch bei scheinbar primären neuritischen Störungen kaum die Möglichkeit von vornherein koordinierter Krankheitserscheinungen, d. h. einer Polyneuromyelitis, ausschließen läßt.

Bei dem Versuch, die genauere Entstehungsweise der sekundären Myelitis nach Infektionskrankheiten zu skizzieren, ergeben sich leider viel mehr Fragestellungen als Tatsachen. Keineswegs sichergestellt ist u. a. der primäre Angriffspunkt der Bakterien und ihrer Gifte innerhalb des Rückenmarksgewebes, und völlig dunkel bleibt die Tatsache der großen Seltenheit klinisch bedeutsamer Myelitiden nach spezifischen Infektionskrankheiten mit Bakteriämie. Die neuropathische Prädisposition scheint hier als Hilfsursache nur gelegentlich bedeutsam zu sein. Möglicherweise spielt, wie wir dies bei Neuritiden so häufig beobachten, die Kombination mehrerer Noxen eine Rolle. Hoche hat experimentell bewiesen, daß zu Bakterieneinschwemmungen noch Zirkulationsstörungen, die z. B. durch künstliche Embolien gesetzt werden, hinzutreten müssen, um eine Myelitis hervorzurufen. Mit solchen primären Gefäßschädigungen ist vor allem bei „Myelitis“ nach Lues und Tuberkulose zu rechnen. Die sekundären Gewebsveränderungen pflegen dann allerdings weniger die Kennzeichen echter Myelitis als der mit „Myelomalazie“ bezeichneten Nekrobiosen zu tragen — Veränderungen, die sich jedoch klinisch und manchmal sogar histologisch kaum unterscheiden lassen.

Abgesehen von diesen sekundären Formen nach bekannten spezifischen Infektionskrankheiten gibt es eine primäre Myelitis, die von vornherein unter dem Bilde einer selbständigen, akut-infektiösen Rückenmarksentzündung mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen und anderen Zeichen der Infektion, wie Milzschwellung, verläuft. Eine solche primäre Myelitis kann durch ein spezifisches Virus, das eine besondere „Affinität“ zum Zentralnervensystem besitzt, verursacht werden. Es kann z. B. der Erreger der epidemischen Kinderlähmung auch zu vorwiegender Beteiligung der weißen Rückenmarkssubstanz, d. h. einer Leukomyelitis, führen und damit zu ätiologischen Fehldiagnosen verleiten. Wir müssen deshalb in Sektionsfällen neben der histologischen und bakteriologischen Rückenmarksuntersuchung möglichst auch das Tierexperiment zur ätiologischen Klärung heranziehen und u. a. frische Partikel der erkrankten Rückenmarkssubstanz auf Affen verimpfen. Möglicherweise gibt es — abgesehen von dem Virus der Poliomyelitis und Lyssa — noch andere spezifische Erreger mit vornehmlicher Lokalisation im Rückenmark. Andererseits mag auch bei „banalen Krankheitserregern“ eine primäre Myelitis die wesentlichste örtliche Gewebsschädigung darstellen. Fälle mit unklarer Eingangspforte pflegt man dann als „kryptogenetische“ Myelitis zu bezeichnen. Die schuldige Primärerkrankung, z. B. eine Angina, kann allerdings wegen ihrer Geringfügigkeit leicht übersehen werden.

Streng genommen pflegen die Intoxikationen weniger echte Myelitiden als diffuse und herdförmige „Myelodegenerationen“ zu verursachen; bei chronischen Vergiftungen können die letzteren mehr strangförmigen Charakter tragen. Die Intoxikationen, die zu solchen Rückenmarkserkrankungen führen können, teilen sich in exogene und endogene. Zu den ersteren rechnet man vor allem Alkohol, Blei, Arsenik, Chloroform, Schwefelkohlenstoff und verschiedene Gase, insbesondere Kohlenoxyd und Leuchtgas. Bei der als Taucherkrankheit oder „Caissonlähmung“ bezeichneten akuten Gehirn-Rückenmarksaaffektion soll jedoch die physikalische Gaswirkung viel wichtiger als die chemische sein.

Unter den als „Autointoxikationen“ aufgefaßten endogenen Giftwirkungen sollen vor allem Stoffwechselstörungen (Diabetes, Gicht!), sowie die Allgemeinwirkungen bösartiger Geschwülste und schwerer Bluterkrankungen (perniziöse Anämie, Leukämie, auch profuse Blutungen?) zu klinisch bedeutsamen akuten und chronischen Myelomalazien Anlaß geben. Bei Karzinomen und Bluterkrankungen sind solche myelomalazische Rückenmarksveränderungen keineswegs selten, meist aber zu geringfügig, um gröbere klinische Funktionsstörungen auszulösen. Gewöhnlich bilden sie wohl nur die Teilerscheinung der allgemeinen Ernährungsstörung der Körpergewebe. Ähnliche, als „Myelitis“ gedeutete Rückenmarksveränderungen sind — wohl auf der Basis gleichzeitiger Gefäßstörungen — auch bei chronischer Nephritis beobachtet worden (Mannkopf). Wahrscheinlich gehören vereinzelte Fälle von Schwangerschaftsmyelitis gleichfalls hierher, zumal die Eklampsie auf Autointoxikationen während der Gravidität hinzuweisen scheint. Gerade bei solchen toxischen Schwangerschaftsmyelitiden droht jedoch selbst bei ihrer „rezidivierenden“, durch scheinbar reparable Giftwirkung bedingten Form die Verwechslung mit verkappter multipler Sklerose. Die Menstruation soll ebenfalls eine gelegentliche Hilfsursache des Leidens sein (?).

Die traumatische Entstehung ist für die Unfallbegutachtung von besonderem Interesse. Psychische Traumen sind durch vasomotorische Störungen höchstens im Verein mit gleichzeitigen körperlichen Schädigungen, vor allem mit Rückenmarkerschütterungen, wirksam. Die meisten Fälle reiner Schreckmyelitis waren wohl multiple Sklerosen! Ein klarer Zusammenhang von Rückenmarksentzündungen und körperlichen Traumen liegt ausnahmsweise dann vor, wenn penetrierende Verletzungen, z. B. infizierende Stiche, das nervöse Gewebe treffen oder primäre Infektionen anderer Organe, z. B. Weichteilverletzungen, gesetzt werden, die ihrerseits wieder zu sekundärer Myelitis Anlaß geben. Gewöhnlich liegen jedoch den spinalen Störungen nach stumpfen Gewalteinwirkungen auf Rumpf- und Wirbelsäule keine echt-entzündlichen Veränderungen zugrunde, sondern Blutungen ins Rückenmark und seine Häute, Rückenmarksquetschungen und traumatische Erweichungen (auch in Form kleiner, herdförmiger, später durch Gliawucherung vernarbender Gewebnekrosen). Andererseits mögen primäre traumatische Schädigungen des Rückenmarksgewebes den gelegentlichen Angriffspunkt für sekundäre Bakterienansiedlung und für andere schon vorher vorhandene oder erst hinzutretende Noxen abgeben. Auch körperlichen und sexuellen (?) Überanstrengungen hat man ätiologische Bedeutung zugesprochen.

Die gelegentliche Entstehung einer sog. rheumatischen Myelitis im Anschluß an schwere Erkältungen (z. B. an das Schlafen auf naßkalter Erde, ev. nach körperlicher Überanstrengung) ist trotz der noch völlig unklaren Pathogenese eine klinische Erfahrungstatsache.

C. Klinische Formen.

Wir müssen zwischen eitriger und nicht eitriger Myelitis unterscheiden. Die purulente Rückenmarksentzündung nennen wir Rückenmarksabszeß. Die nicht eitrige Myelitis zeigt trotz der fließenden Übergänge drei Hauptformen und unter diesen wiederum einen akuten und einen chronischen Verlaufstypus. Diese Hauptformen sind: die Myelitis transversa, die Myelitis diffusa und die Myelitis- oder Encephalomyelitis disseminata.

I. Der Rückenmarksabszess,

eine sehr seltene und fast stets sekundäre Erkrankung, entwickelt sich meist durch metastatische Verschleppung septischen Materials aus anderen Organen (Bronchiektasie, ulzeröse Endocarditis, eitrige Prostatitis und gonorrhoeische Affektionen), sowie durch direktes Übergreifen benachbarter, auch tuberkulöser Entzündungsprozesse, vor allem meningealer Eiterungen auf die Rückenmarkssubstanz. Infektionen durch penetrierende Rückenmarksverletzungen kommen gleichfalls in Frage. Als Gründe dafür, daß solche Abszesse im Rückenmark sehr viel seltener als im Gehirn sind, gelten, von der viel geringeren Gewebsmasse des Rückenmarks abgesehen, die größere Infektionsmöglichkeit des Gehirns durch Traumen und durch benachbarte, vor allem von Ohr und Nase ausgehende Eiterungen; wichtig sind weiterhin Verschiedenheiten im chemischen Aufbau (?) und in der Gefäßversorgung der Medulla spinalis (ein vor Embolien schützender geringerer Gefäßquerschnitt mit schräger Verlaufsrichtung), sowie der bessere Schutz des Rückenmarks vor Fortleitung meningealer Eiterungen durch das straffe Gefüge peripher gelagerter weißer Stranggebiete (Ed. Flatau). Tatsächlich bevorzugen die Eiterungen in ihrer Breiten- und Längenausdehnung die lockere graue Substanz. Sie können im Grau auf- und abwärts steigen, wie die Blutergüsse bei der Hämatomyelie. So erklärt es sich wohl auch, daß die locker gewebte Hinterhornspitze eine schwache Stelle im weißen Schutzmantel des Rückenmarks und damit ein beliebtes Ein- und Ausfallstor für intramedulläre Eiterungen zu bilden scheint. Die Größe der bald isolierten, bald multiplen Abszesse schwankt zwischen „miliaren“ Herden und mächtigen, breiten oder langgestreckten Gewebeeinschmelzungen, die meist mit eitriger Meningitis einherzugehen pflegen. Nicht immer scheidet sich der Eiterherd durch lückenlose oder partielle Abszeßmembranen scharfer von der Umgebung ab. Er kann lange infiltrierende Eiterstreifen aussenden und das angrenzende Rückenmarksgewebe, abgesehen vom Druck, auch durch entzündliches Ödem und Gefäßthrombosen schädigen. Seine Höhle füllt flüssiger Eiter. Dieser enthält neben Detritus typische Eiterkörperchen, aber meist keine Bakterien mehr (in positiven Fällen namentlich Staphylo-, Strepto- sowie Diplokokken). Die Lage dieser Eiterherde auf dem Querschnitt der Rückenmarkssubstanz wechselt. Trotz Vorliebe für das Grau und die hinteren Abschnitte können sie an jeder anderen Stelle, bald medial, bald seitlich oder beiderseits symmetrisch liegen.

Symptomatologie. Die Rückenmarksabszesse sollen männliches Geschlecht und mittleres Alter bevorzugen. Nur ausnahmsweise sind sie — am besten bei akutem Einsetzen schwerer spinaler Paraplegien nach Bronchiektasien — der klinischen Diagnose zugänglich. Die Reinheit des Symptomenbildes verliert sich leicht durch die Krankheitserscheinungen des Primärleidens, durch die gleichzeitige Meningitis, durch die Kombinationen von Rückenmarks- und Hirnabszessen, sowie durch die gelegentlich mehr chronische Entstehung des Eiterherdes. In typischen Fällen verläuft das Leiden in Form einer akuten sekundären Querschnittsmyelitis, die sich bei eitrigen Primärerkrankungen anderer Organe unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen (auch Schüttelfrost) und meningitischen Störungen zu entwickeln pflegt. Das initiale meningitische Reizstadium ist meist durch stark örtliche Schmerzen, Druckempfindlichkeit und lokale Wirbelsäulensteifigkeit charakterisiert. Die schlaffen, meist „thorakalen“ Rückenmarkslähmungen setzen akut ein und gehen mit Verlust der Sehnenreflexe, sowie frühzeitigen groben Blasen- und Empfindungsstörungen einher. Als wichtigste diagnostische Merkmale, die allerdings nur ausnahmsweise vereint sind, gelten: Die Abhängigkeit des

Leidens von primären Eiterherden; die anfänglichen, bald auf begleitender Meningitis, bald auf der Wurzel- und Strangreizung beruhenden lokalen oder segmentären Schmerzen; die mitunter geradezu apoplektiforme Entwicklung atonischer schwerer Lähmungen mit frühzeitigen, groben Blasenstörungen; etwaige Metastasen des primären Eiterherdes an anderen Körperstellen, sowie die Vorliebe für das Grau und endlich die meist alle Empfindungsqualitäten umfassenden Anästhesien, die infolge des röhrenförmigen Wachstums des Eiterherdes zur allmählichen Verschiebung der Niveaudiagnose nach oben neigen. Als gelegentliche Begleiterscheinung bezeichnet die Kasuistik noch „Neuritis optica“, Pupillendifferenz, sowie ataktische Bewegungsstörungen in den Extremitäten. Oft besteht eine begleitende Meningitis, die durch Lumbalpunktion erkannt wird. Sie kann nicht nur primär vorhanden und dann teils direkt, teils durch Vermittlung von Blut- und Lymphgefäßen das Rückenmark infizieren, sondern auch die Folge einer intramedullären Eiterung sein.

Meist führt das prognostisch ungünstige Leiden in kurzer Zeit zum Tode. Monatelange Krankheitsdauer ist ungewöhnlich. Die Therapie war bisher eine rein symptomatische. Künftig muß man überall da, wo eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich ist und das Befinden des Kranken einen Eingriff noch wagen läßt, die Laminektomie in Erwägung ziehen. Gleiches gilt vielleicht auch für diagnostisch noch zweifelhafte Fälle.

Die nichteitrige Myelitis.

Mit **Myelitis transversa** bezeichnet man entzündliche spinale Erkrankungen mit Funktionsstörungen, die auf vorherrschende oder ausschließliche Läsionen in bestimmten Rückenmarksquerschnitten hinweisen. Diese Querschnittsmyelitis ist nur ausnahmsweise durch einen größeren Herd bedingt. Genau genommen liegen fast immer diffuse oder disseminierte Myelitisformen zugrunde, d. h. Einstreuungen zahlreicher, mitunter allerdings eng benachbarter und zum Teil konfluierender Entzündungsherde in das Rückenmark. Bei dem Mangel an geeigneten ätiologischen und pathologisch-anatomischen Einteilungsprinzipien sind wir zunächst noch genötigt, die vorherrschende Lage der Entzündungsprozesse im Rückenmark und die Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufs als Grundlagen für die Unterscheidung der klinischen Einzelformen dieser Querschnittsmyelitis zu benutzen.

Die **klinischen Erscheinungsweisen** der Myelitis transversa ändern sich zunächst mit dem topographisch-anatomischen Verhalten des Entzündungsprozesses. Je nach Höhenlage der Herde unterscheiden wir eine cervikale, thorakale und lumbosakrale Form. Der Konus kann bei Erkrankung der unteren Rückenmarksabschnitte beteiligt und unter Entwicklung typischer Urogenital- und Sensibilitätsstörungen in „Reithosenform“ ausnahmsweise sogar vorherrschend befallen sein. Die thorakale Form ist die gewöhnlichste. Als Grund hierfür bezeichnet man die relative Länge, sowie die schlechte Gefäßversorgung (?) des Brustmarkes. Überaus wechselnd ist die Breitenausdehnung des Prozesses. Gewebszerstörungen auf dem ganzen Querschnitt mit dauernder Leitungsunterbrechung sind sehr viel seltener als partielle Erkrankungen. Ein großer Formenreichtum dieser Myelitis transversa incompleta muß durch die Vielgestaltigkeit dieser anatomischen Querschnittsläsionen zustande kommen. Durch Erkrankung der Vorderhörner entstehen z. B. degenerative Muskelatrophien, bei Beteiligung der Hinterhörner vorwiegende Temperatur- und Schmerzempfindungsstörungen, bei Affektionen der Pyramidenseitenstranggebiete oder Hinterstränge spastische Paresen und Störungen der Tiefenempfindung usw.

Unter den Verlaufseigentumlichkeiten der Myelitis transversa dient vor allem die Geschwindigkeit der Krankheitsentwicklung als Einteilungsprinzip. Man unterscheidet zunächst akute und chronische Formen. Die erstere Gruppe enthält fast alle sicheren Fälle von Querschnittsmyelitis. Bei stürmischer Entstehung des Leidens spricht man von „apoplektischen Formen“. Subakute Fälle mit wochenlang dauerndem Aufbau voll entwickelter Bilder stellen den Übergang zu chronischer Myelitis dar. Was man aber als chronische Querschnittsmyelitis zu bezeichnen pflegt, ist fast ausnahmslos das Endstadium akuter Formen oder noch häufiger — eine Fehldiagnose. Die allmählich sich einschleichende „Myelitis transversa thoracalis“ nicht-syphilitischer Natur ist eine große „Rarität“. Wir selbst haben niemals etwas derartiges auf dem Sektionstisch gesehen.

Die Myelitis transversa pflegt sich als exogene Rückenmarkskrankheit mit rascher Folge der Einzelsymptome entweder sekundär während andersartiger akuter Infektionskrankheiten oder scheinbar primär unter dem Bilde von solchen rasch zu entwickeln. Die Prodromalien sind doppelter Art; sie sind teils direkt durch den ätiologisch bedeutsamen infektiösen Prozeß, teils durch die beginnende spinale Erkrankung bedingt. Sie bestehen zunächst in febrilen Allgemeinerscheinungen (vor allem Fieber, schweres Krankheitsgefühl, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Schüttelfröste). Ihre Intensität geht mit der Schwere der späteren Rückenmarkserkrankung keineswegs parallel. Bei den primären Formen sind sie nach Eichhorst meist stärker ausgeprägt als bei den sekundären. Die Art des Fiebers wechselt sehr. Oft hält es wochenlang an, ohne daß es sich auf etwaige Primärerkrankungen und frühzeitige Komplikationen (Cystitis, Dekubitus) zurückführen läßt. Auch Fieberschübe kommen vor. Leider mangelt es in der Literatur an bakteriologischen und histologischen Blutuntersuchungen bei beginnender Myelitis. Unter den nervösen Prodromalien überwiegen motorische und sensible Reizsymptome, sowie frühzeitige schwere Blasenstörungen. Die sensiblen Reizerscheinungen können durch die gleichzeitige Meningitis, vielleicht auch durch Neuritis im Wurzelgebiet, mitbedingt sein. Die Kranken klagen über starkes örtliches Rückenweh, sowie über Druck- und Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule, über diffuse Extremitätenschmerzen, über Schmerzhaftigkeit der Muskel- und Nervenstämme bei der Betstung, sowie über Gürtelschmerzen und Parästhesien, besonders in den später gelähmten Teilen. Mit den motorischen Reizerscheinungen in Form unwillkürlicher Muskelspasmen mischen sich gern von vornherein die ersten Zeichen einer Leitungsunterbrechung in der Pyramidenbahn: ein Gefühl von Schwere, die abnorme, unter Umständen umschriebene Muskelermüdbarkeit und Muskelsteifigkeit. Von großer Wichtigkeit ist die Vorliebe solcher akut entzündlichen Rückenmarkskrankheiten für frühzeitige grobe Blasenstörungen (anfänglich meist in Form einer Retentio urinae). Auch Priapismus, der mitunter schmerzhaft ist, kommt vor. Der Stuhl ist gewöhnlich verstopft.

Nach diesen vielfach flüchtigen Prodromalien pflegt das Lhmungsstadium akut einzusetzen. Es kommt zur Leitungsunterbrechung in den langen auf- und absteigenden Bahnen, sowie zum Funktionsausfall im Bereich der spinalen Zentren, vor allem der Vorder- und Hinterhörner. Die Unterbrechung der Pyramidenbahn äußert sich durch das meist plötzliche Auftreten von Extremitätenlähmungen. Die Paralysen entwickeln sich innerhalb weniger Stunden und Tage zur vollen Höhe. Oft sind sie asymmetrisch, aber fast stets doppelseitig (nur sehr selten und vorübergehend ein „Brown-Séquard“). Anfänglich sinkt der Muskeltonus gern selbst in den Unterextremitäten bei dem relativ häufigsten Sitz der Querschnittslähmung im Brustmark. An Stelle der

Beinhypotonie tritt aber späterhin meist der bei Pyramidenbahnläsionen übliche Spasmus. Die anfänglich mehr gestreckt liegenden und distal oft noch am besten beweglichen Extremitäten neigen dann zu unwillkürlichen Zuckungen, namentlich zu Beugespasmen. Diese spinalen, oft schmerzhaften motorischen Reizerscheinungen haben bald mehr tonischen bald mehr klonischen Charakter; sie stellen sich spontan, vor allem aber reflektorisch schon bei geringfügigen peripherischen Reizen, z. B. Druck und Kälte der untersuchenden Hand oder der Bettdecke ein. Späterhin kommt es gern zu dauernden Beugekontrakturen der Beine mit gleichzeitiger Adduktorenhypertonie. Grobe und ausgebreitete Sensibilitätsstörungen pflegen den motorischen Paralyse erst nachzufolgen. Meist stehen auch späterhin die objektiven Empfindungsanomalien gegenüber den spastischen Lähmungen an Intensität und Hartnäckigkeit zurück. Dies liegt wohl hauptsächlich an der großen Streuung der sensiblen Bahnen auf dem Rückenmarksquerschnitt. Die oft unscharfen Empfindungsanomalien können „dissoziiert“ sein, insofern sie mit vorwiegenden Tiefen- oder Oberflächenempfindungsstörungen einhergehen. Selbst bei ausgebreiteten Anästhesien im Gefolge hoher Querschnittsläsionen sieht man gern normal empfindliche Aussparungen im Bereich der untersten Sakralwurzeln, d. h. um das Rektum herum, sowie Erhaltung der Druckempfindlichkeit des Hodens und Nebenhodens. Am Rumpfe begrenzen sich oft die Anästhesien durch bandförmige Zonen gesteigerter Empfindlichkeit. Meist ist dies wohl die Folge leichterer anatomischer Veränderungen oberhalb des Herdes. Mit dem Auftreten der Anästhesien bessern sich die sensiblen Reizerscheinungen. Mitunter dauern sie jedoch fort; sie tragen dadurch viel zu den Qualen des Kranken bei.

Recht wechselnd ist das Verhalten der Reflexe. Falls die Herde nicht in die spinalen Reflexbahnen fallen, sind die Sehnenreflexe in älteren Fällen gewöhnlich gesteigert. In frischen Fällen gehen sie jedoch bei rascher Unterbrechung der Pyramidenbahn unter gleichzeitiger Muskelhypotonie verloren. Längerdauerndes Fehlen kann durch hochgradige Zunahme des Muskeltonus vorgetäuscht werden. In anderen Fällen erklärt es sich durch Mitbeteiligung der spinalen Reflexzentren am Entzündungsprozeß, z. B. des Lendenmarks beim Verlust der Patellarsehnenreflexe. Auch eine gleichzeitige Polyneuritis kann ursächlich bedeutsam sein. Die länger dauernde Ausschaltung der zuführenden Pyramidenfasern durch Herde, die weit oberhalb der spinalen Reflexzentren gelegen sind, kann gleichfalls mit Verlust der Sehnenreflexe einhergehen. Man hat dies namentlich bei völligen Querdurchtrennungen des Rückenmarks gefunden (Bastian, Bruns). Der dauernde Verlust der Sehnenreflexe beruht allerdings dann weniger auf der hohen Querschnittsläsion an sich, als auf der Schädigung des tiefer gelegenen spinalen Reflexbogens durch sekundäre toxisch-infektiöse und zirkulatorische Störungen, oder gar durch direkte Mitbeteiligung der Reflexzentren am Krankheitsprozeß durch anggestreckte Herde. Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe kann sich auch bei Herden weit unterhalb der spinalen Reflexzentren finden. Es können z. B. die Sehnenreflexe an den Armen bei tieferen Brustmarkläsionen gesteigert sein. Abgesehen von leichter anatomischer Mitbeteiligung höherer Rückenmarksabschnitte scheinen tiefere Querschnittserkrankungen schon an sich die Erregbarkeit höher gelegener Zentren zu steigern. Unter den Hautreflexen bleibt der Fußsohlenreflex unter Annahme des Babinskischen Typus meist erhalten. Die Bauchdeckenreflexe verschwinden insgesamt oder einzeln bei tieferen Brustmarkläsionen. Streng genommen müßten sie sich auch bei höher gelegener Querschnittsmyelitis durch Unterbrechung ihres zerebralen Reflexbogens gern verlieren. Sie bleiben jedoch dann vielfach erhalten.

Die anfängliche Retentio urinae weicht schon im Höhestadium allmählich der „automatischen“ Entleerung in bestimmten Zwischenräumen. Durch Überlaufen der überfüllten Blase kann es gleichzeitig zu „Ischuria paradoxa“ kommen. Unter den trophisch-vasomotorischen Störungen sind die gelegentlich auch röntgenologisch nachweisbaren Gelenkveränderungen, die Neigung der Haut zu pemphigusartiger Blasenbildung, sowie die zeitweisen Anomalien der Schweißsekretion und frühzeitig einsetzenden „spinalen“ Ödeme bemerkenswert. Auch bei der großen Neigung der an akuter Querschnittsmyelitis Erkrankten zu den manchmal kaum vermeidbaren Komplikationen mit Dekubitus sollen „trophische“ Einflüsse mitspielen (?). Der mechanische Druck und die Anästhesie des Kranken genügen allerdings im Verein mit der motorischen Lähmung und der gesteigerten Verunreinigung durch die Urogenitalstörungen zur Erklärung des Dekubitus. Auch für die Cystitis sollen manchmal trophische Einflüsse mitverantwortlich sein. Ausschlaggebend ist aber auch hier im Verein mit der Verschlechterung der physiologischen Blasenspülung (Residualurin!) das Eindringen von Entzündungserregern, die entweder am Katheter oder an der zu passierenden Harnröhre haften. Die meningeeale Beteiligung kann sich durch positiven Ausfall der Lumbalpunktion verraten (Druckerhöhung, Zunahme des Eiweißgehaltes, Lymphozyten oder Leukozytenvermehrung im Zentrifugat, ev. sogar Mikroorganismen).

Die Spielarten der Querschnittsmyelitis, die durch die verschiedene Höhenlage des Krankheitsprozesses bedingt sind, lassen sich aus den Grundregeln der topischen Rückenmarksdiagnostik ohne Schwierigkeiten ableiten. Auf vielgestaltige Abweichungen von dem Schema muß man allerdings gerade bei der „Querschnittsmyelitis“ gefaßt sein. Es liegen hier keine scharfen, engumschriebenen Querschnittsläsionen vor, wie sie z. B. durch Stichverletzungen gesetzt werden. Die Entzündungsprozesse befallen bald diesen, bald jenen Querschnittsbezirk. Sie zerstören ihn keineswegs immer durch Gewebseinschmelzung; sie können ihn auch durch entzündliches Ödem oder entzündliche Infiltration nur zeitweise außer Funktion setzen. Die Entzündungsprozesse sind zudem oft lang gestreckt oder in Form kleiner Herde im ganzen Rückenmark zerstreut. Sie sind endlich durch toxische und zirkulatorische Einflüsse zu klinischen Fernwirkungen befähigt.

Das beste Kennzeichen der **cervikalen Form** ist die gleichzeitige Armlähmung. Streng genommen ist diese eine schlaaffe beim Sitz in der Halsanschwellung und eine spastische bei höherer Querschnittslähmung. Aus den schon erörterten Gründen ist aber das Verhalten des Muskeltonus, namentlich in früheren Krankheitsstadien, kein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Brauchbarer sind hier rasch einsetzende Armmuskelatrophien mit partieller Entartungsreaktion und reichlichen fibrillären Zuckungen. Sie sprechen für anatomische Mitbeteiligung der spinalen Vorderhornzentrien, also der Halsanschwellung. Ältere Querschnittsläsionen oberhalb der Halsanschwellung neigen durch Unterbrechung der Pyramidenfasern zu spastischen Paralyse der Beine und Arme, sowie durch Vorderhornbeteiligung zu gleichzeitigen schlaffen Paralyse der Hals- und Nackenmuskulatur und endlich durch Unterbrechung der sensiblen Bahnen zu Empfindungsanomalien auf der ganzen Körperoberfläche (das Gesicht ausgenommen). Weiterhin kommt es hier zu Phrenikusparesen und bei zunehmender Annäherung des Entzündungsprozesses an die Medulla oblongata zu gefährvollen Bulbärlähmungen, insbesondere Puls-, Schling- und Atemstörungen (sog. Myelitis cervicalis acuta ascendens). Ist die zervikale Querschnittsmyelitis andererseits dem obersten Brustmark benachbart, so können zu anfänglichen Armlähmungen Sympathikusstörungen, vor allem der „okulopupilläre Symptomenkomplex“ hinzutreten.

Bei der thorakalen Form erkennen wir die Nachbarschaft zum Halsmark durch die genannten Sympathikusstörungen, sowie durch die mehr distal

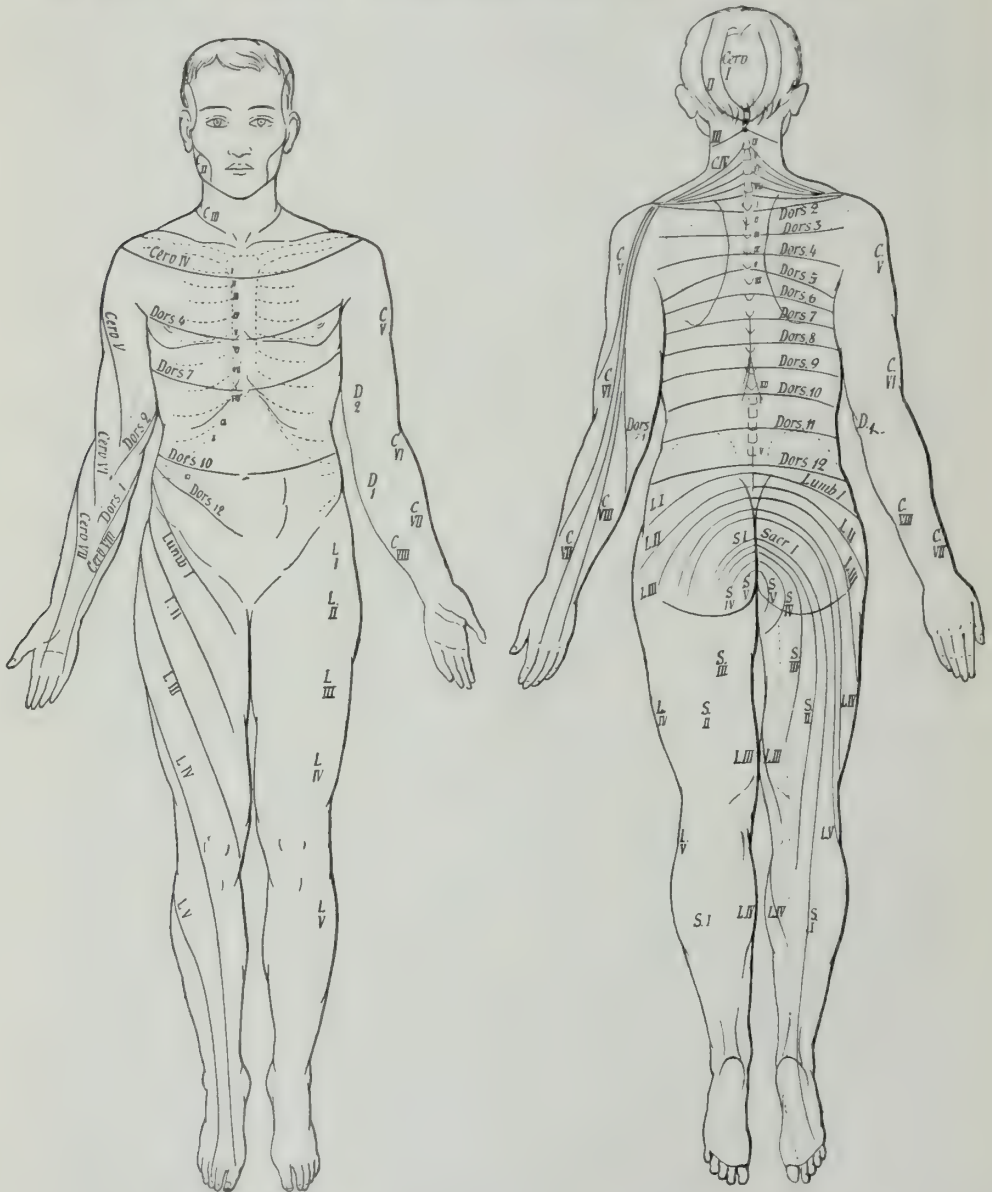


Abb. 17 a und b.

Hautbezirke der hinteren Wurzeln (Schema der Segmentinnervation nach Efinger).

beginnende Mitbeteiligung der Arme mit schlaffen, später degenerativen Hand- und Unterarm lähmungen. Als Vorderhornsymptom gelten dann die gleichfalls degenerativen Paralyse der Rumpfmuskulatur, vor allem der Bauch-

muskeln (gleichzeitiges Verschwinden von Bauchdeckenreflexen). In der Praxis werden solche Lähmungen der Rumpfmuskulatur leicht übersehen. Man pflegt mehr auf die Extremitäten als auf den Körperstamm zu achten, namentlich wenn es sich um bettlägerige Patienten handelt. Die Pyramidenbahnunterbrechung im Brustabschnitt setzt natürlich spastische Beinlähmungen, und die Mitbeteiligung der aufsteigenden Bahnen schwere, bald zum Nabel, bald zum unteren Rippenbogen oder gar bis zur Mamillarlinie nach oben reichende Defekte der Oberflächen- und Tiefenempfindung (vgl. das beigegegebene Schema der Segmentinnervation nach Edinger). Die sensiblen Reizerscheinungen zeigen sich in Form von Gürtelschmerzen am Rumpfe und örtlichem Rückenweh, sowie von Druck- und Klopfempfindlichkeit der dem Brustmark entsprechenden Wirbel (etwa vom 7. Halswirbel bis 10. Brustwirbel). Gleichzeitige schwere Blasenstörungen sind ganz gewöhnlich.

Die **lumbosakrale** Form muß mit schlaffen, später „degenerativen“ Paralyse der Beine, mit Verlust der Sehnen- und auch der Hautreflexe daselbst, sowie mit Sensibilitätsstörungen einhergehen, die etwa bis zur Leistengegend reichen. Beim Heranrücken der Querschnittsläsion an die untersten Rückenmarksabschnitte schieben sich neben ischialgischen Schmerzen und Sensibilitätsstörungen von der bekannten Reithosenform schwere und dauernde Urogenitalstörungen mehr und mehr in den Vordergrund, während die Patellarsehnenreflexe infolge der höheren Lage ihrer Zentren oft erhalten oder sogar gesteigert sind. Werden bei der lumbosakralen Form andererseits die oberen Abschnitte befallen, so bleiben die Achillessehnenreflexe infolge der tieferen Lage ihrer Reflexzentren noch auslösbar. Sie können sich sogar zum Klonus steigern, während die Patellarsehnenreflexe schon verschwunden sind. Kommt es beim Auslösen der Fußsohlenreflexe überhaupt noch zu einem reflektorischen Ausschlag, so zeigt er gewöhnlich den „Babinski-Typus“.

Diese akute Querschnittsmyelitis führt entweder in relativ kurzer Zeit zum Tode, oder sie geht in einen stationären Zustand und in seltenen Fällen sogar in Heilung über; ausnahmsweise soll sie sich auch schubweise fortentwickeln (?). Der Tod kann bei sekundären Formen durch die ursächlich bedeutende Erkrankung anderer innerer Organe und bei den primären Fällen durch die Schwere der Infektion eintreten (septische Zunge, Durchfälle, Meteorismus). Meist erfolgt der Exitus durch die Querschnittslähmung an sich, sei es, daß die Myelitis „aufsteigend“ lebenswichtige bulbäre Gebiete ergreift und z. B. durch Vagus- und Phrenikuslähmung tödlich wird, sei es, daß bedenkliche Komplikationen, wie schwerer Dekubitus und Cystitis mit ihren Folgeerscheinungen hinzutreten.

Da diesen Querschnittserkrankungen meist diffusere und disseminierte Entzündungsprozesse zugrunde liegen, deckt sich das Symptomenbild der diffusen und disseminierten Myelitis vielfach völlig mit demjenigen der akuten Querschnittsmyelitis. Es liegt dann keine rein örtliche und auf wenige Segmente beschränkte Myelitis, sondern ein mehr langgestreckter Erkrankungsprozeß vor. Die Niveaudiagnose der „transversalen Myelitis“ deckt sich ungefähr mit der oberen Begrenzung dieser mehr diffusen Rückenmarksentzündung. Wenn die „Querschnittsmyelitis“ auf dem Boden einer disseminierten Form mit ungemein zahlreichen, zum Teil kleinsten Entzündungsherden fast im ganzen Rückenmark entsteht, pflegt die Querschnittslähmung nur der Projektion der Leitungsunterbrechung auf einem bestimmten Höhenabschnitt der Medulla spinalis, nicht aber der tatsächlichen Ausbreitung des Entzündungsprozesses zu entsprechen.

Die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes bei dieser **disseminierten Myelitis** ist leicht verständlich. Schon in ätiologischer und pathologisch-anato-



Abb. 18a bis h.

Disseminierte Myelitis mit „arcuolaren“ Herden und sekundären auf- und absteigenden Degenerationen (pseudosystematische Degeneration der Hinter- und Seitenstränge). Eigene Präparate.

mischer Hinsicht fehlt jede Einheitlichkeit. „Disseminierte Myelitis“ mit echter Gewebsentzündung ist von „disseminierter Myelomalazie“ mit örtlichem, degenerativem Gewebszerfall nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch oft kaum zu trennen. Selbst die histologische Entzündungsform ist recht wechselnd (bald mehr entzündliche Gewebsinfiltration, bald mehr areoläre Gewebeeinschmelzung). Die relative Beteiligung der einzelnen Rückenmarksabschnitte zeigt gleichfalls die größten Verschiedenheiten. Das vorherrschende Befallensein des Brustmarks wird leicht eine thorakale Querschnittsmyelitis vortäuschen. Die gelegentliche Prädilektion der Herde für bestimmte Querschnittsbezirke, z. B. für Hinter- und Seitenstränge wird zur anatomischen Grundlage scheinbar primärer kombinierter Strang- und Systemerkrankungen. Die disseminierten Herde können in ähnlicher Weise, wie bei der epidemischen Poliomyelitis, auch auf bulbäre und zerebrale Gebiete übergreifen. Auf diese Weise wird die disseminierte Myelitis zur disseminierten Encephalomyelitis.

Mit dem steten Lagewechsel der Herde muß sich auch die Eigenart der klinischen Funktionsstörung ändern. Das klinische Gewand aller jener Prozesse, die man mit disseminierter Myelitis bezeichnet hat, wird dadurch so vielgestaltig, daß sich vorläufig keine allgemeingültige Symptomatologie, sondern nur häufigere Verlaufstypen geben lassen. Die wichtigsten Erscheinungsweisen sind wohl folgende:

1. Das Leiden kann bei starker Herdentwicklung innerhalb einzelner Rückenmarkshöhen, z. B. im Brustmark, unter dem Bilde einer Querschnitts- oder diffusen Myelitis verlaufen. Es kommen jedoch auch ohne hervorstechende Mehrbeteiligung bestimmter Rückenmarksabschnitte an der Herdaussaat im Gefolge der fleckweisen Myelitis scheinbare Querschnittslähmungen zustande. Die kleinen und kleinsten regellos eingestreuten Plaques müssen sich auf dem Querschnitt erst allmählich summieren, um die breiteren Leitungsbahnen wirksam zu unterbrechen. Durch diese Projektion auf einen bestimmten Rückenmarksquerschnitt kommen mit besonderer Vorliebe thorakale Querschnittsmyelitiden zustande (Eigenbeobachtungen).

2. Eine gewisse klinische Gleichartigkeit muß ohne Rücksicht auf die histologischen Veränderungen und auf die Entstehungsweise allen Prozessen gemeinsam sein, deren anatomisches Substrat mehr oder minder regellose Verteilung zahlreicher kleiner Herde im zentralen Nervensystem darstellt. Diese Gleichartigkeit ist die notwendige Folge der Dissemination des Prozesses. Es ergibt sich daraus eine weitgehende symptomatologische Annäherung der akuten disseminierten Myelitis und Encephalomyelitis an die Erscheinungsweisen der echten multiplen Sklerose, zumal auch bei den Myelitisformen Augenhintergrundsveränderungen, insbesondere Neuritis optica vorkommen. Man hat solche frische Fälle von disseminierter Encephalomyelitis sogar als „Sclerosis multiplex acuta“ bezeichnet. Sie lassen sich jedoch auf Grund der Verschiedenheiten im klinischen und histologischen Gesamtbild von der echten multiplen Sklerose trennen. Unzweifelhaft kommt jedes Symptom, das der multiplen Sklerose zukommt, auch bei der disseminierten Encephalomyelitis vor. Darin liegt jedoch kein Beweis für die Gleichartigkeit der Prozesse und Symptomenbilder. Ein Beispiel! — Jedes Einzelsymptom des epileptischen Anfalls findet sich schließlich auch einmal beim hysterischen; trotzdem ist das Gesamtbild, vor allem aber der Krankheitsprozeß, verschieden!

3. Bei längerer Krankheitsdauer müssen Myelitisformen mit entzündlicher Einschmelzung des nervösen Gewebes zu auf- und absteigenden Degenerationen führen (vgl. Abb. 19). Massenhafte Einstreuungen kleinster areolärer

Entzündungsherde in das Rückenmark prägen dann leicht die klinischen und autoptischen Bilder der kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge. Man darf solche Strangerkrankung nicht mit „funikulärer Myelitis“ verwechseln. Es sind strangförmige chronische Degenerationen infolge zahlreicher kleinster primärer Entzündungsherde mit Einschmelzung des nervösen Gewebes und sekundärem Absterben der langen Leitungsbahnen (vgl. die Abbildungen auf S. 64).

4. Im Verlauf von Infektionskrankheiten oder unter dem Bilde von solchen kommt es gelegentlich zum akuten Einsetzen schwerer statischer und lokomotorischer ataktischer Bewegungsstörungen. Hierbei können sogar Sehnen- und Hautreflexe intakt bleiben und gröbere Motilitäts-, Sensibilitäts- und Blasen-Mastdarmstörungen, sowie Pupillenanomalien fehlen (reiner Bilder der sog. „akuten Ataxie“). In anderen Fällen steht die Ataxie nur im Vordergrund der klinischen Erscheinungen: gleichzeitig finden sich leichtere, organisch-

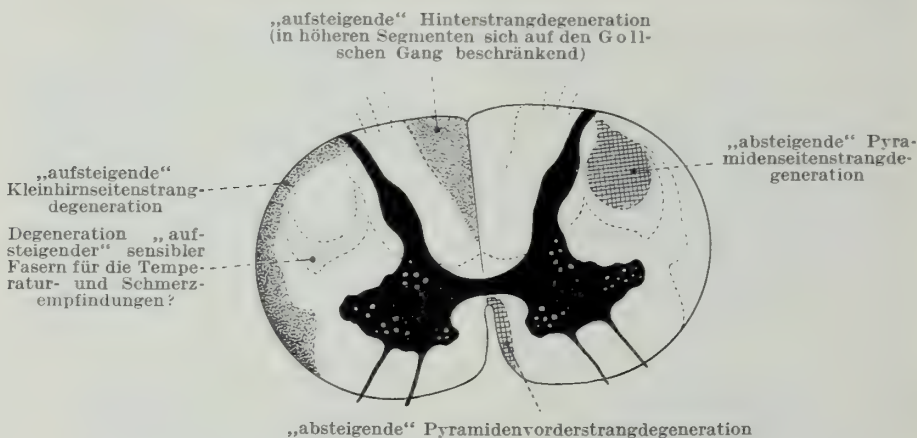


Abb. 19.

Schema der Degeneration langer auf- und absteigender Bahnen bei herdförmigen Erkrankungen. Rechts die „aufsteigende“, links die „absteigende“ degenerierten Bahnen. Rechts ist weit oberhalb des Herdes nur der Goll'sche Strang degeneriert; der lateral gelegene Burdach'sche Strang enthält hier im wesentlichen Fasern, die aus Segmenten oberhalb der Läsion stammen und deshalb erhalten bleiben.

neurologische Störungen anderer Art, wie Augenmuskelparesen, Verschwinden von Sehnenreflexen und muskuläre Schwächezustände. Eine solche akute „spinale“, „cerebrospinale“ oder auch „cerebrale“ Ataxie kann auf der Basis einer disseminierten Myelitis und Encephalomyelitis entstehen. Soweit die Rückenmarksherde als Krankheitsursache in Frage kommen, denkt man dann an vorwiegende Schädigungen der Hinterstranggebiete und spino-cerebellaren Bahnen.

In der folgenden Eigenbeobachtung bestand das Bild dieser postinfektiösen „akuten Ataxie“ in reinster Form. Die anfängliche Bewußtlosigkeit und Mitbeteiligung von Gehirnnerven legt die Einreihung dieses Falles in die „cerebralen“ Ataxien nahe:

Eine zuvor gesunde, 32 Jahre alte Frau erkrankt im Anschluß an eine puerperale, durch Eihautretention bedingte akut-fieberhafte Affektion an zweitägiger Bewußtlosigkeit. Nach Aufhellung des Sensoriums zeigte die Patientin eine hochgradige lähmungsartige Schwäche fast der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur. Weiterhin bestanden Drehschwindelanfälle, Doppeltsehen, Beschwerden beim Schlucken und eine Sprachstörung. Alle Symptome verschwanden allmählich bis auf die Anomalie

beim Sprechen. An Stelle der anfänglichen muskulären Schwäche trat jedoch eine hochgradige beiderseits gleichmäßige Unsicherheit aller Körperbewegungen.

Objektiv fand sich — etwa 1½ Jahre später — bei annähernd stationärem Verhalten der nervösen Symptome eine geringfügige intellektuelle Trägheit, eine tiefe monotone etwas gedehnte und leicht skandierende Sprache und vor allem eine selten hochgradige ataktische Bewegungsstörung, die beide obere und untere Extremitäten gleichmäßig befiel und mit leichter Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe einherging. — Auge, Sensibilität, Blasen-Mastdarmfunktion, elektrische Erregbarkeit und Muskeltonus waren hingegen ohne Besonderheiten. (Details in meiner Monographie über die multiple Sklerose, G. Fischer-Jena.)

Eine besondere Form dieser disseminierten Myelitis stellt jene äußerst seltene, aber typische Erkrankung des Nervensystems dar, die von echter *Lyssa humana* wohl verschieden ist und mit der Wutschutzimpfung in ursächlichem Zusammenhang zu stehen scheint. Ihr wichtigstes Merkmal ist eine prognostisch auffallend günstige, akute Paraplegie der Beine, die sich mit schweren Sensibilitäts- sowie Blasen-Mastdarmstörungen zu verbinden pflegt. Mitunter finden sich Zeichen einer Beteiligung bulbärer Gebiete und vielleicht auch der peripherischen Nerven.

Ganz akuter Beginn — etwa 1—2 Wochen nach der ersten Impfung — ist die Regel. Häufig finden sich Vorläufererscheinungen, die für die Entwicklung einer toxisch-infektiösen Erkrankung sprechen (mäßiges Fieber, allgemeines Unwohlsein, Kopfweh, Appetitlosigkeit, Kreuz- und Gliederschmerzen u. dgl.). Auch leichtere psychische Veränderungen, wie nervöse Unruhe, gedrücktes, trauriges Wesen, sind nicht selten. Neben schweren Blasen-Mastdarmstörungen tritt schon im Krankheitsbeginn eine rasch zunehmende Parese der Beine mehr und mehr in den Vordergrund. Die letztere geht oft mit einem schmerzhaften Gefühl von Muskel- und Gelenksteifigkeit, namentlich in der Lendengegend, einher. Auch sensible Reizerscheinungen in den Beinen werden in Form von Parästhesien oder rheumatischen, lanzinierenden und neuralgischen Schmerzen beobachtet.

Gewöhnlich steigert sich die Parese der unteren Extremitäten in kurzer Zeit zu völliger Paralyse der gesamten Hüft- und Beinmuskulatur mit Verlust jeder Spur willkürlicher Beweglichkeit. Gleichzeitig wird die Blasen-Mastdarmstörung zu gänzlicher *Retentio urinae et alvi*. Meist ist der Muskeltonus in den Beinen herabgesetzt. Auch die Sehnenreflexe können beiderseits verschwinden. Trotz der Hypotonie können sie jedoch auch erhalten und sogar gesteigert sein. Die normalen Hautreflexe (Bauchdecken, Cremaster- und Fußsohlenreflexe) erlöschen gewöhnlich. An Stelle des normalen Sohlenreflexes tritt (namentlich beim stärkeren Streichen an der Fußsohle) das Babinskische Zehenphänomen.

Die Sensibilität verhält sich verschieden. Größere objektive Störungen können selbst im Höhestadium fehlen. Neben den initialen sensiblen Reizerscheinungen finden sich mitunter jedoch Abschwächungen der bewußten Empfindung und selbst ausgedehnte, segmentär begrenzte Anästhesien für alle Qualitäten; auch Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven auf Druck wird beobachtet.

In der Mehrzahl der Fälle beschränkt sich die Motilitätsstörung auf Hüft- und Beinmuskulatur. Manchmal entwickelt sich aber „rasch aufsteigend“ neben Paresen der Rumpfmuskeln noch eine Lähmung der Arme, so daß eine totale Paraplegie aller Extremitäten entsteht. Auch hier geht der Lähmung oft ein Gefühl von Muskelsteifigkeit voran. Gar nicht selten erreicht sogar der bedrohlich nach oben fortschreitende Prozeß bulbäre Gebiete. Mit Vorliebe kommt es dann zu Fazialislähmungen, mitunter auch zu Paresen äußerer Augenmuskeln (bei anscheinend unverändertem Augenhintergrund und normalem Pupillenspiel). Ernster noch gestaltet sich das Krankheitsbild durch das Hinzutreten von Störungen der Herz- und Atemtätigkeit (insbesondere von Tachykardie). Auch Schluckbeschwerden, Aphonie und Salivation sind beschrieben.

Trotz stürmischer Entwicklung schwerster Lähmungen und bedrohlicher Bulbäreerscheinungen ist die Prognose auffallend günstig. Nur selten tritt nach längerem Bestehen der Paraplegie der Tod ein. Gewöhnlich bleiben die erwarteten weiteren Bulbäreerscheinungen, insbesondere die Kennzeichen eines hydrophobischen Stadiums aus. Es fehlen vor allem die eigenartigen tonischen Krampfanfälle der echten *Lyssa*, ihre Schlund- und Glottiskrämpfe, sowie die Spasmen der Atemmuskulatur. Schon nach Tagen oder wenigen Wochen beginnt eine rasche Rückbildung. Sie führt gewöhnlich zu völliger Heilung, wenn auch die endgültige Wiederherstellung oft Monate auf sich warten läßt. Zum Unterschiede von der „*Poliomyelitis anterior acuta*“ bleiben atrophische Lähmungen einzelner Muskeln und Muskelgruppen niemals zurück.

Die Therapie verzichtet am besten auf alle eingreifenden Maßnahmen. Sie beschränkt sich neben der Unterbrechung der Wutschutzimpfung auf eine möglichst sorgfältige allgemeine Pflege, sowie auf Verhütung von Cystitis und Dekubitus.

Die Unterscheidung dieser Erkrankung von echter Lyssa kann sehr schwierig sein, zumal sich die Vorläufererscheinungen völlig gleichen (psychische Unruhe und Depression, allgemeines Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Kopfweh, mäßiges Fieber u. dgl.). Man hat sogar die Auffassung vertreten, daß die genannte Erkrankung nichts anderes sei als eine gutartige echte Lyssa. Daß sie hingegen die Folge der Wutschutzimpfung ist, beweist die Tatsache, daß Lyssa des beißenden Tieres in einzelnen Fällen ganz unwahrscheinlich und in einem sogar mit Sicherheit auszuschließen war. Gegen die Hypothese, daß es sich nur um eine durch die Wutschutzimpfung abgeschwächte paralytische Wut handelt, spricht auch der zeitliche Ausbruch der Erkrankung nach der Verletzung (ein bis zwei Wochen nach der ersten Impfung im Gegensatz zu der viel längeren Inkubationsdauer echter Lyssa auch in geimpften Fällen). Wodurch die Wutschutzimpfung ausnahmsweise und zwar nur in äußerst seltenen Fällen (40 Fälle Remlingers verteilen sich auf über 100 000 Behandelte) schaden kann, ist noch unklar (Einspritzung artfremder kranker Rückenmarksubstanz, Möglichkeit einer abgeschwächten Kaninchenlyssa u. dgl., Übertragung poliomyelitisähnlicher spontaner Tiererkrankungen).

Als Beispiel eine lehrreiche Eigenbeobachtung aus der Breslauer Klinik.

Ein 36 Jahre alter sonst gesunder Tierarzt zog sich bei der Sektion eines tollwutverdächtigen Hundes schon beim Hautschnitt über das Abdomen am 24. April 1907 eine stark blutende Schnittwunde am linken Zeigefinger zu. Sachgemäße Behandlung der Wunde; Heilung per primam. Die Wahrscheinlichkeit, wutkrank zu werden, war in diesem Fall nur gering. Tollwut des verdächtigen Tieres wurde zwar später sichergestellt; Schnittwunden vor Eröffnung des Zentralnervensystems und der Mundhöhle sind aber wenig gefährlich, weil das Virus fast nur an Gehirn- und Rückenmark, sowie an den Speicheldrüsen haftet. Der Patient ließ sich trotzdem in der Breslauer Wutschutzstation ohne Verzug impfen. Als Impfstoff diente das Rückenmark von Kaninchen, die mit „Virus fixe“ subdural geimpft und nach Eintritt des paralytischen Stadiums getötet waren. Schon nach etwa 14 Tagen und ebensoviel Injektionen, brach mitten in bester Gesundheit nach kurzen unbestimmten Prodromalien geradezu stürmisch die schwere nervöse Erkrankung aus. Die kaum zwei Tage (vom 9.—11. Mai) dauernden Vorläufererscheinungen wurden als „Influenza“ gedeutet (Kopfdruck, Ziehen in der Lendengegend, Schwere der Glieder). Plötzlich brach der Patient am Morgen zusammen. Sofort nach der Aufnahme in die Klinik fand sich neben völliger Retentio urinae eine schlaffe totale Lähmung der Bauchmuskulatur und der Hüftbeuger beiderseits. Empfindungsstörungen fehlten; die Patellarsehnenreflexe noch lebhaft; Babinski-Neigung. Schon am nächsten Tage bei subfebriler Temperatur rapide Verschlimmerung und nach kaum 48 Stunden bestand das typische Bild einer schlaffen spinalen Querschnittslähmung schwersten Grades mit völliger Urin- und Stuhlverhaltung, sowie segmentär begrenztem totalem Empfindungsausfall bis etwa zur Höhe der Brustwarzen. Dazu trat über Nacht noch eine Lähmung des Rectus superior am Auge und des Facialis rechts. Die erwarteten weiteren bulbären Störungen blieben jedoch aus. Schon nach 14 Tagen begann trotz eitriger Cystitis und Pyelonephritis zuerst eine langsame, dann immer raschere Rückbildung. 3 Monate nach Krankheitsbeginn konnte der Patient wieder gehen und stehen und im September 1907 waren die letzten nervösen Krankheitserscheinungen verschwunden (Details: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. Bd. 341).

D. Pathologische Anatomie.

Eine befriedigende Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen scheitert an dem Mangel einer klaren Begriffsbestimmung der Myelitis, an ihren vielgestaltigen makroskopischen und mikroskopischen Erscheinungsweisen und an den weitgehenden Meinungsverschiedenheiten in der Deutung des histologischen Prozesses, insbesondere einzelner Zellformen. Im Rahmen dieses Handbuchs ist nur eine Skizze möglich.

Makroskopisch können sich größere Herde schon durch Änderungen von Volumen, Konsistenz, Farbe und Zeichnung des Rückenmarkes äußern. Gleichzeitige Meningitis kann ein weiteres Kennzeichen des entzündlichen Prozesses sein. Frische Herde können mit mäßiger Anschwellung, ältere mit Verschmälerung einzelner Rückenmarksabschnitte einhergehen. Frische Prozesse neigen ferner zur Erweichung, chronische zur Sklerose. Aus-

nahmen hiervon sind jedoch keineswegs selten; es verursachen z. B. auch akute infiltrative und interstitielle Entzündungen mitunter eine größere Gewebsderbheit und nicht jede Erweichung beruht auf einer Entzündung! Der Farbenton schwankt erheblich; er ist vor allem abhängig vom Gehalt an Blutfarbstoff und seinen Abbauprodukten, sowie vom Grade der „Verfettung“, der Markscheidendegeneration und der sekundären Zwischengewebswucherung. Hyperämien sowie Blutaustritte machen die Herde rötlich oder schokoladefarben, zunehmende Verfettungen jedoch gelblich. Grau erscheinen die Herde mit Vorliebe nach stärkerer Narbenbildung und Wegtransport der Zelltrümmer. Quere Schnittflächen durch große frische Herde quellen vor; mit dem Messer schabt sich dann ein weicher Gewebsbrei mit massenhaften „Körnchenzellen“ ab. Die normale Querschnittszeichnung mit den schärferen Grenzlinien zwischen grauer und weißer Substanz wird undeutlich und verwaschen. Gleichzeitig können sich die weichen Häute — bald mehr umschrieben am Orte des Krankheitsherde, bald mehr diffus — trüben und durch Hyperämie röten; auch sulzige Exsudate in die Meningen kommen vor. In späteren Stadien sieht man jedoch eher Verwachsungen und Verdickungen, vor allem im Gefolge der Lues. Weit oberhalb und unterhalb großer Herde sowie an Wurzeln und peripherischen Nerven fehlen zunächst Besonderheiten; später aber erkennt man schon makroskopisch sekundäre Degenerationen im Bereich der langen auf- und absteigenden Bahnen, sowie sekundäre Atrophie und graue Verfärbung von Wurzeln und Nerven.

Ein fast negativer makroskopischer Befund schließt schwere mikroskopische Veränderungen keineswegs aus. Man soll sich deshalb niemals mit bloßer Untersuchung des frischen Rückenmarks durch das Auge begnügen. Schon die übliche Härtung in Chromsalzen, z. B. in Müllerscher Flüssigkeit, läßt die erkrankten Partien durch hellgelbe Färbung schärfer hervortreten. Die spätere mikroskopische Durchmusterung ist unerläßlich. Postmortale Veränderungen, die teils durch Fäulnis und Autolyse, teils durch Traumen bei der Sektion und Weiterverarbeitung bedingt sind, können jedoch im mikroskopischen Bilde zu argen Täuschungen führen. Falls eine frühzeitige Autopsie unmöglich ist, kann man deshalb die Vorhärtung durch Lumbalpunktion und Formalineinspritzung versuchen. Die Herausnahme des Rückenmarks muß dann mit peinlichster Vorsicht geschehen; allzu leicht entstehen durch Druck und Zug in erweichten Geweben allerlei Kunstprodukte (auch scheinbare „Heterotypien“, d. h. Verlagerungen grauer „Inseln“ in die weiße und umgekehrt). Weitere Fehlerquellen drohen durch die Rückwirkung tödlicher septischer Komplikationen auf die ursprüngliche spinale Erkrankung, sowie durch agonale Zirkulationsstörungen in der Rückenmarkssubstanz (u. a. Thrombosen und Embolien!).

Durch die gesonderte histologische Betrachtung der einzelnen Gewebsbestandteile, aus denen sich das Rückenmark zusammensetzt, wird das Verständnis des mikroskopischen Myelitisbildes erheblich erleichtert. Diese Gewebsbestandteile sind: der Gefäßapparat, das Zwischengewebe, die eigentliche nervöse Substanz sowie die engumschließende Pia. Bald stehen diese, bald jene Veränderungen im Vordergrund: durch den steten Wechsel ihrer Kombination bilden sich zahlreiche histologische Spielarten der Myelitis.

Die mikroskopischen Gefäßerkrankungen sind namentlich in frischen Fällen ausgeprägt; sie beschränken sich nicht immer auf die myelitischen Entzündungsherde. Unter Erweiterung des Lumens, abnormer Schlingelung und Blutüberfüllung kommt es zu erheblichen Wandveränderungen. Sie bestehen vor allem in hyaliner Entartung, in amorpher glasig-sulziger Exsudation und Zellansammlung in den adventitiellen Lymphräumen. Inwieweit diese Zell-

infiltration nur eine Reaktionserscheinung der Gefäßwandelemente darstellt, ist noch ungewiß. Die große Mehrzahl der infiltrierenden Zellen stammt wohl aus dem Blute, andere wieder von der Gefäßwand selbst und dem interstitiellen Rückenmarksgewebe. Unter den Blutzellen können die Erythrocyten derart vorherrschen, daß geradezu Hämorrhagien in die Blutgefäßscheiden entstehen. Es praucht allerdings keine echte hämorrhagische Entzündung vorzuliegen; es kann dies auch der Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese, z. B. bei septischen Erkrankungen sein (P. Schröder). Bei infiltrativen Entzündungen, z. B. bei der vom Erreger der epidemischen Kinderlähmung verursachten Myelitisform, herrschen andererseits lymphocytäre Gebilde vor. Gelapptkernige neutrophile Leukocyten, typische Körnchenzellen und verschiedenartige Zelltrümmer sammeln sich gleichfalls in den Gefäßscheiden. In chronischen Fällen treten Gefäßverödungen, hyaline Entartungen und dauernde Wandverdickungen in den Vordergrund.

Die Wechselbeziehungen zwischen Gefäß- und Gewebserkrankung sind recht vielgestaltig. Es können primäre und sekundäre Läsionen des Gefäßapparates vorliegen. In anderen Fällen handelt es sich um Veränderungen, die der Gewebserkrankung koordiniert sind. Die Rückwirkungen auf das nervöse Gewebe sind am deutlichsten beim Verschuß von Rückenmarksgefäßen durch Endarteriitis, sowie durch Thromben und Embolien. Es kommt dann zu ischämischen Erweichungsherden, deren Lage und Form der Gefäßverteilung entsprechen. Über ihre wahre, meist längsgestreckte und walzenförmige Gestalt orientieren Längsschnitte besser als Querschnitte. Diese durch Gefäßverschuß bedingten Myelodegenerationen sind von echten Entzündungsherden oft schwer zu trennen. Der verstopfende Embolus ist nicht immer steril. Ist er infiziert, so wird aus der „Myelodegeneration“ oder „Myelomalazie“ eine „Myelitis“. Der septische Embolus kann zudem in vivo wiederum zerfallen und dadurch die histologische Deutung erschweren. Bei Gefäßwunderkrankungen, die durch spezifische Infektionserreger, z. B. durch Tuberkelbazillen oder Spirochäten verursacht sind, spielen neben der sekundären Zirkulationsstörung im Rückenmarksgewebe gleichzeitige Giftwirkungen eine Rolle. Zellschädigungen, die der Gefäßkrankung mehr koordiniert sind, sieht man z. B. bei Lues und epidemischer Poliomyelitis. Sie können die Folgen der toxischen Allgemeinwirkungen der Infektionskrankheit und der mehr lokalen Giftschädigung durch die spezifische Gefäßwunderkrankung sein. Sekundäre Gefäßveränderungen bilden sich mit Vorliebe im Bereich älterer sklerotischer Herde. Bei frischen Prozessen entstehen sie gern durch Wegtransport infektiöser Zelltrümmer in die umscheidenden Lymphräume. Diese Gewebsschädigungen, die der Gefäßkrankung koordiniert sind, machen das häufige graduelle Mißverhältnis zwischen beiden Veränderungen verständlich.

Die frische Gewebserkrankung macht sich an Ganglienzellen, an „Achsenzylindern“, Markscheiden und Glia geltend. Die quantitative und qualitative Beteiligung der einzelnen Gewebsbestandteile am Entzündungsprozeß wechselt jedoch. Unter Auflösung der fibrillären Substanz und unter Chromatinschwund verwischt sich die Struktur der Ganglienzellen. Gleichzeitig quillt der mitunter vakuolenhaltige Zellkörper. Späterhin kann er, unter Abrundung und Abstoßung aller Fortsätze, schrumpfen und sogar verkalken oder ganz zugrunde gehen. Der Pigmentgehalt nimmt häufig zu. Primäre Giftverankerungen in den Ganglienzellen können zahlreiche „Neuronophagen“ anlocken, die in die Ganglienzellen eindringen und bei der Zerstörung des Zellkörpers mitzuwirken scheinen (vgl. Bd. I S. 838). Der degenerierende Achsenzylinder zeigt auf Querschnitten Quellung, fälschlich „Hypertrophie“ genannt. Auf Längsschnitten sieht man Bruchstellen, allgemeinere Volumen-

zunahme, sowie rosenkranzartige und spindelförmige Erweiterungen. Sein streifiges Aussehen schwindet; die Fibrillen degenerieren eben. Mit dieser Achsenzylindererkrankung geht gewöhnlich eine Markscheidendegeneration einher, ohne daß sich die beiden Prozesse graduell entsprechen müssen. Die degenerierende Markscheide schwärzt sich im Gegensatz zur gesunden bei der Marchischen Färbung mit Osmium; sie quillt gleichfalls, treibt sich an einzelnen Stellen blasig auf und zerfällt in der Längsachse. Sie kann sich schließlich in körnige Massen auflösen. Innerhalb der entzündeten Gewebepartien sammeln sich zahlreiche Körnchenzellen an. Sie sind das beste Kennzeichen akuten Gewebszerfalls und können in frischen Fällen in Abstrichpräparaten des entzündeten Querschnittes geradezu das Gesichtsfeld überschwemmen. Diese rundlichen, scheinbar aus zahllosen Tröpfchen zusammengesetzten Gebilde stammen wohl größtenteils von amöboid beweglichen Leukocyten ab, die aus dem Blute in den Herd eindringen und zum Teil den Wegtransport der Zelltrümmer, insbesondere des Myelins, vermitteln. Die Abstammung von den Leukocyten wird allerdings von manchen Autoren bestritten und die Herkunft von der Neuroglia und sogar von den adventitiellen Bindegewebszellen behauptet. Zu diesen Körnchenzellen können sich unveränderte weiße und rote Blutkörperchen hinzugesellen. In Massen erscheinen natürlich neutrophile Leukocyten als Eiterkörperchen bei Abszedierungen. In anderen Fällen handelt es sich vornehmlich um Lymphocyten. Zwischen die Gewebselemente schiebt sich in akuten Prozessen mitunter eine amorphe, entzündliche Exsudation. Das Verhalten der Glia wechselt. Bald schmilzt sie im Bereich des Herdes ein, bald bleiben ihre Faserzüge trotz schwerster Ganglienzellen- und Fasererkrankung auffällig gut erhalten. Es entstehen dadurch weitere und engere Gliamaschen; sie umschließen Hohlräume, die zum Teil mit flüssigem Inhalt, zum Teil mit Gewebstrümmern und Körnchenzellen gefüllt sind. Diese wabenartigen, areolären Herde entstehen jedoch nicht nur durch Persistenz des Gliagerüsts, sondern auch durch reparatorische Wucherungen dieses Zwischengewebes. Die Neuroglia verhält sich ja in biologischer Hinsicht zum Teil wie ein echtes mesodermales Bindegewebe, insofern sie nach herdförmigem Untergang des nervösen Gewebes die Defekte zu schließen sucht. An Stelle kleiner Substanzverluste können so lückenlose gliöse Narben mit späterer Schrumpftendenz treten. Größere Defekte können nicht ausgefüllt werden; dann entstehen — ebenso wie im Gehirn — die postapoplektischen Cysten — kleinere, durch Gliasepten geteilte Hohlräume. Schlesinger hat z. B. langgestreckte spinale Höhlenbildungen infolge des Verschlusses einer Arteria spinalis anterior beschrieben. Das Zwischengewebe versucht andererseits durch gliöse Septen einen größeren Hohlraum in kleinere „Waben“ zu teilen; ein areoläres Bild ist die Folge. Die ganz außerordentliche Regenerationsfähigkeit der Neuroglia drückt sich auch durch intensive Kernvermehrung in den Herden der Myelitis aus. Die Glia bildet hier das neue faserige Zwischengewebe. Bei älteren, chronischen Herderkrankungen finden sich zahlreiche Amyloidkörperchen. Weitere Einzelheiten dieser als chronische Myelitis bezeichneten Krankheitsprozesse müssen im Hinblick auf die große Verwirrung, die gerade auf diesem Teilgebiet der Myelitis herrscht, hier übergangen werden.

Diagnose. Differentialdiagnose.

Da die diagnostischen Merkmale der einzelnen Myelitisformen bereits besprochen sind, genügt hier der Hinweis auf das sicherste klinische Kennzeichen aller echten Rückenmarksentzündungen: es ist der akut-fieberhafte

Krankheitsbeginn in direktem Anschluß oder unter dem Bilde toxisch-infektiöser Prozesse. Das Fehlen dieses Zeichens schließt allerdings eine echte Rückenmarksentzündung keineswegs aus.

Die Vielgestaltigkeit der klinischen Erscheinungsweisen der Myelitis bedingt eine weitgehende symptomatologische Annäherung an zahlreiche Krankheitsprozesse. Die Differentialdiagnose von der Hysterie kann bei erschöpfender Untersuchung nur in abortiven Myelitisfällen schwierig sein. Die entscheidenden Symptome sind dieselben, wie bei der Differentialdiagnose der organischen Rückenmarkskrankheiten von der „Psychoneurose“ überhaupt. Im Zweifelsfall sprechen also für Hysterie: affektive Entstehung der körperlichen Störungen, die Möglichkeit weitgehender suggestiver Beeinflussung, verschiedenes Verhalten der Beinmotilität im Bett und außerhalb; andererseits für Myelitis etwaige positive Augenspiegelbefunde, Muskelparesen, die auch mit Verlust der affektiven Bewegungen einhergehen und nicht durch Antagonistenkontraktion vorgetäuscht sind, umschriebene degenerative Muskelatrophien mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit, das Babinskische Zehenphänomen, Fehlen von Sehnenreflexen, rasche Entwicklung von Komplikationen, wie schwerem Dekubitus und Cystitis, sowie Blasenstörungen. Für die funktionelle Natur fallen vielleicht noch das Verschwinden der Spasmen im Schläfe, sowie bei geschickter Ablenkung und überraschender Prüfung, ferner totale Hemianästhesien mit gleichzeitigen sensoriellen Störungen und die üblichen Stigmata der Hysterie in die Wagschale. Die Möglichkeit einer komplizierenden funktionellen Störung ist jedoch bei neuropathischer Veranlagung des Patienten stets zu beachten. Große, manchmal sogar unlösbare Schwierigkeiten kann die Unterscheidung der Myelitis von organischen Erkrankungen des Rückenmarks, seiner Häute und sogar der peripherischen Nerven machen. Es droht vor allem die Verwechslung der Myelitis mit Drucklähmungen durch Wirbelsäulenerkrankungen und Geschwülste, mit intramedullären Neubildungen, Blutungen, Tabes, kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge, echter multipler Sklerose, Lues cerebrospinalis, aufsteigender Landryscher Paralyse und andersartigen toxisch-infektiösen Polyneuritiden und akuten Poliomyelitiden.

Die Unterscheidung von reineren Erkrankungen der Rückenmarkshäute wird jene durch meningitischen Veränderungen außerordentlich erschwert, die myelitische Herde begleiten können (Meningo-myelitis). Auf die meningeale Miterkrankung weisen längerdauernde starke Reizerscheinungen, wie Rückenschmerzen, allgemeine und umschriebene Wirbelsäulensteifigkeit, starke Hyperästhesien und Druckempfindlichkeit der Extremitätennerven und Muskeln hin. Von großer Bedeutung ist ein positiver Liquorbefund bei der Lumbalpunktion, vor allem bei bakteriellen Entzündungen und Lues. Andererseits sind bei reinerer Meningitis Vorderhornsymptome in Gestalt spinaler atonischer und degenerativer Muskellähmungen ganz ungewöhnlich.

Die Markschädigung kann sich bei Wirbelsäulenerkrankungen tuberkulöser und selbst karzinomatöser Art ausnahmsweise in Form akuter Querschnittsmyelitiden äußern. Ein positiver Ausfall wiederholter und eingehender physikalischer, vor allem aber röntgenologischer Wirbelsäulenuntersuchung schützt am besten vor Fehldiagnosen. Die mitunter lange zurückliegenden, wenn auch vagen Prodromalien, die gelegentlichen neuralgiformen Schmerzen, sowie die Progredienz der klinischen Störungen sind weitere Eigentümlichkeiten der Drucklähmungen. Auch Geschwülste, namentlich von intramedullärem Sitz, vermögen das Krankheitsbild der Querschnittsmyelitis getreu zu kopieren, zumal auch bei der Rückenmarksentzündung mitunter Wurzelsymptome vorkommen. Sorgfältige Beobachtung muß dann die chronisch-

fortschreitende Natur der fraglichen Erkrankung festzustellen versuchen; sicher akuter Beginn im raschen Gefolge toxisch-infektiöser Schädlichkeiten fällt andererseits für Myelitis in die Wagschale. Die Hämatomyelie ist im Gegensatz zur Myelitis anfänglich fieberlos. Sie pflegt sich zudem im Anschluß an Wirbelsäulentraumen stürmisch unter den Kennzeichen einer ausgedehnten Schädigung der grauen Substanz zu entwickeln. Myelitiden mit vorwiegender Hinterstrangbeteiligung ähneln der postsyphilitischen Tabes. Der anamnestiche und objektive Syphilisnachweis mit positivem Blut- und Liquorbefund, grobe Pupillenstörungen mit Entrundungen, fleckförmige Empfindungsstörungen am Rumpfe, langdauernde sensible Reizerscheinungen und Krisen, sowie die Tendenz zur Besserung und Heilung fehlen bei jenen akuten spinalen Ataxien, die auf toxisch-infektiöser Hinterstrangmyelitis beruhen. Gleiches gilt im wesentlichen für die Unterscheidung von echt syphilitischen Rückenmarkserkrankungen. Hier kann die endgültige Beeinflussung durch die spezifische Therapie den Ausschlag geben.

Aufsteigende Paralysen vom Landry'schen Typus können, wie schon das Beispiel der epidemischen Poliomyelitis lehrt, nicht nur durch akuteste Formen der Polyneuritis, sondern auch durch entzündliche und toxische Vorderhornläsionen entstehen. Das letztere ist sogar viel häufiger als das erstere. Von reinen Entzündungen der Rückenmarkssubstanz unterscheiden sich Polyneuritiden vor allem durch das Fehlen größerer Blasenstörungen, durch negative Liquorbefunde, durch starke Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen und Muskeln sowie durch Bindung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen an die Ausbreitung der peripherischen Nerven. Die Differentialdiagnose ist jedoch viel schwieriger als es nach den üblichen Lehrbuchdarstellungen scheint; viele Fälle toxisch-infektiöser Polyneuritis sind streng genommen Polyneuromyelitiden. Die koordinierte Rückenmarkserkrankung befällt dann mit Vorliebe die Hinterstranggebiete. Die zirkulär begrenzten gliedweisen Sensibilitätsstörungen in vielen Polyneuritisfällen beruhen gern auf dieser Mitbeteiligung spinaler Stranggebiete.

Besondere Schwierigkeiten kann die Unterscheidung der Querschnittsmyelitis von echter multipler Sklerose bereiten. Die Sclerosis multiplex kann nämlich — vielleicht infolge sehr großer oder zahlreicher kleinerer Herde auf einem enger begrenzten Raum — unter dem Bilde einer „Querschnittsmyelitis“ beginnen und verlaufen. Die rapide Entwicklung eines vollentwickelten Bildes unter anfänglichen Fiebererscheinungen, besonders in direktem Anschluß an akute Infektionskrankheiten, ist aber der multiplen Sklerose fremd. Falls man auf die oft flüchtigen und gelegentlich weit zurückliegenden Prodromalien fahndet, ist ihr plötzlicher Beginn fast stets nur ein scheinbarer. Gewöhnlich liegt eben nur eine akute Exazerbation eines chronisch sich entwickelnden Leidens vor. Auch der weitere Verlauf ist verschieden. Die akute Querschnittsmyelitis führt entweder in relativ kurzer Zeit zum Tode, oder sie geht in einen mehr stationären Zustand und in seltenen Fällen sogar in Heilung über. Es fehlen demgemäß die bei der chronisch progressiven multiplen Sklerose so häufigen groben Schwankungen hinsichtlich Intensität und Qualität der Zustandsbildes. Diese kommen höchstens bei den durch Syphilis bedingten Querschnittserkrankungen vor. Im Symptomenbild vermißt man — neben den mitunter starken örtlichen Rückenschmerzen der Myelitis — bei der multiplen Sklerose gewöhnlich degenerative Atrophien, sowie ausgedehnte und schwere langdauernde Empfindungsanomalien. Gegen Sclerosis multiplex sprechen außerdem: gute Auslösbarkeit der Bauchdecken- und Kremasterreflexe, sowie langdauerndes Fehlen der Sehnenreflexe bei gleichzeitiger Hypotonie. Besondere Schwierigkeiten liegen in leichteren Fällen, bei der sog. Myelitis trans-

versa incompleta vor. Man fahndet dann nach Symptomen, die mit der gestellten Niveaudiagnose nicht im Einklang stehen, insbesondere auf frühere flüchtige oder gleichzeitig bestehende Gehirnerscheinungen, wie initiale Schwindelanfälle, leichte apoplektiforme Insulte, Augenmuskelparesen, Andeutung von Zwangsaffekten, Sprachstörungen und besonders auf die charakteristischen Optikusaffektionen und den Nystagmus. Auch bei Querschnittsmyelitis kommt jedoch „Neuritis optica“ vor. Bei der Myelitis cervicalis incompleta steigern sich die diagnostischen Schwierigkeiten schon durch die Möglichkeit des Hinzutretens bulbärer Erscheinungen. Hier entscheiden neben dem Verlauf und der Eigenart der spinalen Ausfallserscheinungen vor allem die Gehirnaugensymptome der multiplen Sklerose, besonders aber die Papillenveränderungen, der echte Nystagmus, Skandieren und Zwangsaffekte. Schwankt die Differentialdiagnose zwischen chronischer Querschnittsmyelitis und multipler Sklerose, so fällt schon die Häufigkeit der letzteren und die große Seltenheit der ersteren Erkrankung für die Entscheidung in die Wagschale.

F. Prognose.

Der Formenreichtum, den die Myelitis in ätiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht zeigt, verbietet von vornherein allgemein gültige Sätze über die Prognose. Nur im Einzelfall hat man gewisse Merkmale, die zur Beurteilung der an sich stets zweifelhaften Zukunftsaussichten dienen können. Zunächst die Eigenart des Beginnes: Fälle, die einer Heilung und weitgehenden Besserung fähig sind, sind fast nur solche von akutem Einsetzen und enger zeitlicher Bindung an bekannte spezifische Infektionskrankheiten oder sonstige äußere Schädlichkeiten, wie Erkältungen. Schleichende Entwicklung ist andererseits, wenn Lues auszuschließen ist, ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Weiterhin die bisherige Krankheitsdauer! Mit zunehmender Länge pflegt sich die Prognose zu verschlechtern. Jahrelanges Bestehen macht wesentliche Besserungen oder gar Heilungen ganz unwahrscheinlich. Dann die Ausdehnung des Krankheitsprozesses auf hohe Halsmark- und Bulbärgebiete: hier droht frühzeitiger Tod durch Atemlähmung. Endlich verdienen Komplikationen mit den Folgezuständen von Dekubitus und Cystitis, das Verhalten des Allgemeinzustandes und etwa noch fortdauernde Grundleiden eingehendste Berücksichtigung. Von der geschickten Verhütung des Dekubitus, der Pyelonephritis, von Liege- und Schluckpneumonien hängt in zahlreichen Fällen die Prognose quoad vitam ab. Im Kindesalter ist die Heilungstendenz wohl am größten. Bei auch sonst nicht gesunden und schwächlichen Personen besteht andererseits schon an sich Lebensgefahr. Trotz der stets zweifelhaften Prognose muß man bei stürmischem Krankheitsbeginn, selbst in ganz bedrohlichen Fällen, nicht allzu pessimistisch sein. Es kommen gelegentlich überraschende Heilungen in relativ kurzer Zeit vor!

G. Therapie.

Spezifische Heilmittel kommen vorläufig nur bei Myelitisformen im Gefolge einzelner spezifischer Infektionskrankheiten, z. B. von Malaria und Lues, in Frage. Die Möglichkeit einer syphilitischen Grundlage ist stets zu beachten (selbst bei negativem anamnestischen, objektiven und serologischen Nachweis). Im Zweifelsfall werden vorsichtige Schmierkuren mit innerlicher Darreichung von Jodkalium als „Resorbens“ eher nützen als schaden.

Bei Schwangerschaftsmyelitis sind Abort oder Frühgeburt wohl nur dann einzuleiten, wenn andere Krankheitsursachen oder Verwechslungen mit Schüben einer verkappten multiplen Sklerose durch sorgfältigste, sachverständige Nachforschungen auszuschließen sind. Ein Versuch mit Extensionsbehandlung ist überall da geboten, wo bei noch unsicherer Diagnose eine Kompressionslähmung durch Wirbelsäulenkaries möglich erscheint. Die Bekämpfung des ursächlich bedeutsamen Grundleidens ist ganz allgemein die wichtigste Aufgabe der Therapie.

Meist müssen wir uns mit symptomatischer Behandlung begnügen. In Form der Verhütung gefahrvoller Komplikationen, insbesondere von Druckbrand und Blasenentzündungen, kann sie Vorzügliches leisten. Sie setzt dadurch die Mortalität der Myelitis erheblich herab. In frischen Fällen liegt der Schwerpunkt der Behandlung meist in der sorgfältigen Wartung durch ein geschultes Pflegepersonal. Von größter Bedeutung ist möglichste geistige und körperliche Ruhe des Patienten in einem peinlichst sauberen, stets trockenen und hygienischen Bett (keine schweren, dicken Oberbetten!). Dem Druckbrand wird u. a. durch häufigen Lagewechsel, Schutzverbände an den Fersen, Hautpflege an den gefährdeten Stellen, sorgfältigste Vermeidung längerer Verunreinigungen mit Stuhl und Urin, sowie durch ein Wasserkissen von vornherein vorgebeugt. Starke Erhöhung des Oberkörpers im Bett verstärkt mitunter die Druckwirkung auf das Gesäß; andererseits kann sie bei älteren Leuten mit drohenden Aspirationspneumonien das kleinere Übel sein. Die zur Verhütung des Druckbrandes erforderlichen Veränderungen der Spontanlage (ev. auch in Seiten- und Bauchlage) erfolgen zur Vermeidung unnötiger Kraftanstrengungen des Patienten am besten passiv; stützende Kissen und Decken verhindern das Zurücksinken. Wasserkissen mit leinenen Schutzdecken sind besser als Luftkissen. Bei häufigerer Füllung mit kaltem Wasser kann man bei frischer Myelitis damit gleichzeitig den Rücken kühlen. An Stelle der Ringe, aus denen sich die Hacken allzu leicht verschieben, benutzen wir meist Schutzverbände an den Fersen (zunächst eine Salbeneinreibung, dann reichlich Polsterwatte und fixierende Binden). Täglich müssen Rücken und Gesäß des Kranken, Ellenbogengegend und Fersen genau besichtigt werden. Die gefährdeten Stellen pflegt man mit spirituösen Flüssigkeiten, insbesondere mit Kampferwein, Franzbranntwein, Ameisenspiritus, Eau de Cologne oder auch mit Zitronensaft morgens und abends einzureiben. Auf jede alkoholische Waschung lassen wir, um die Sprödigkeit der Haut zu verhüten, Einreibungen mit Kaloderma oder Byrolin folgen. Es schützt dies bei Inkontinenz die Haut vor Mazeration und damit auch vor Infektion. Die Lehre vom „trophischen“ Dekubitus pflegt bei einmal eingetretenem Druckbrand nur ein schlechter Trost zu sein. Der Arzt muß davon überzeugt und das Wartepersonal darüber belehrt sein, daß solcher Dekubitus fast stets vermeidbar ist. Die Prophylaxe ist allerdings mit manchen Belästigungen des Kranken verbunden. Die Belästigungen sind aber um so größer, wenn einmal ein Dekubitus entstanden ist. Bei geringfügigen Hautveränderungen kann man sich mit Jodpinselungen und einem Pflasterschutz begnügen. Bei stärkeren Nekrosen wendet man fleißig feuchte Verbände, z. B. mit Franzbranntwein oder Kampferspiritus an, weiterhin chirurgische Eingriffe mit Spaltung der unterminierten Hautfalten und Entfernung des nekrotischen Gewebes, sowie spätere Anregung der Granulationsbildung durch Perubalsam oder Höllensteinsalben. In anderen Fällen ist nur das Dauerbad ein genügendes Schutzmittel gegen das Auftreten und Fortschreiten des Druckbrandes. Kissen und Unterlagen müssen weitere Druckwirkung an den nekrotischen Stellen verhüten.

Der Cystitis läßt sich schon dadurch vorbeugen, daß man nicht bei jeder Retentio urinae, ganz besonders aber beim männlichen Geschlecht,

sogleich zum Katheter greift. Manchmal gelingt es doch noch, durch Aufrichten des Patienten, durch warme Sitzbäder, heiße Umschläge auf die Blasen-egend, vor allem aber durch Glycerineinläufe in den Mastdarm, eine gleichzeitige genügende Harnentleerung herbeizuführen. Das Katheterisieren (2- bis 3 mal täglich) geschieht mit sterilisierten Instrumenten und peinlichster Asepsis. Nach scheinbar völliger Entleerung durch den Katheter wird die Blase noch passiv ausgedrückt und zur Verhütung der Cystitis sofort innerlich Urotropin oder ein ähnliches Präparat gereicht. Das passive Ausdrücken soll den Residualurin, den ausgezeichneten flüssigen Nährboden für die Erreger der Cystitis, möglichst beseitigen. Bei Ischuria paradoxa und der späteren automatischen Blasentätigkeit wendet man Urinflaschen an. Bei schweren Sensibilitätsstörungen soll man ihre Kontaktstellen mit dem Körper polstern. Es kann sich sonst schwerer Druckbrand an der Innenseite der Oberschenkel und an den äußeren Genitalien entwickeln. Zum Aufsaugen des Urins bedient man sich in solchen Fällen vielfach auch der Watte und des Torfes. Die auf die Dauer kaum vermeidbare Cystitis wird durch fleißige Ausspülungen der Blase bekämpft (z. B. 1 %ige Borsäure, 1 %iges Argentum nitricum, 0,5 % hypermangansaures Kali oder 1:10 000 Sublimat).

Innerlich werden Urotropin und ähnlich wirkende Präparate, auch Salol, Terpentin und Bärentraubenblättertée verordnet. Oft ist ein Wechsel der Arzneimittel vorteilhaft, sowie eine künstliche, rasche Änderung der Urinreaktion (zunächst sauer durch Urotropin, dann rasch alkalisch durch größere Gaben Wildunger Wasser). Blasenlähmungen mit schwerer Cystitis machen häufig einen Verweilkatheter und permanente Blasendrainage erforderlich. Der Retentio alvi begegnet man am besten durch periodische Klystiere mit nachfolgender sorgfältiger Reinigung der Analgegend.

Die Wirkungsweise der „ableitenden“ Verfahren, die man bei frischer Myelitis empfohlen hat, sind noch ganz unklar. Daß sie aber nicht ganz nutzlos sind, scheint die klinische Erfahrung zu beweisen. Dies gilt z. B. für trockene Schröpfköpfe, die man in längeren Reihen zu beiden Seiten der Wirbelsäule anlegt, für reichliche Blutegel, in Höhe des Krankheitsherdes bei Querschnittsmyelitis, vielleicht sogar für Blasenpflaster und Jodpinselungen (?) an der Wirbelsäule. Auch die „Ableitung“ auf den Darm durch Abführmittel und auf die Haut durch vorsichtige Schwitzprozeduren, ev. in Verbindung mit Salizylpräparaten, verdient gelegentliche Anwendung. Innerliche Mittel sind namentlich bei stärkeren sensiblen und motorischen Reizerscheinungen erforderlich (Morphium, Skopolaminum hydrobromicum [Vorsicht!], Suppositorien von Codëin phosph. und Extr. Belladonna ää 0,05, zwei bis höchstens drei täglich). Starke reflektorische Spasmen erfordern die möglichste Vermeidung jeglicher sensiblen Extremitätenreizung.

Auf eingreifendere Prozeduren verzichtet man in frischen Fällen; nur die Lumbalpunktion kann zweckmäßig sein (wohl weniger durch Entleerung von „Toxinen“ und Bakterien als durch Druckentlastung und sekundäre Zirkulationsveränderungen). Die physikalischen Heilmethoden eignen sich nur in milder, vorsichtiger Form für die Frühstadien (u. a. Massage der gelähmten Glieder, namentlich in Form spirituöser Abreibungen, vorsichtige passive Bewegungen der gelähmten Glieder, sowie Vorbeugung der Spitzfußstellung durch Ausschaltung von Bettdeckendruck [mit Hilfe von Drahtgestellen oder durch korrigierende Vorlage von Kissen und Sandsäcken]). In späteren Stadien reicht man als Arzneimittel vor allem Jodkalium (am besten in Geloduratkapseln), Argentum nitricum, Belladonna und Arsenik. Gleichzeitig erfordern die physikalischen Heilmethoden wachsende Berücksichtigung. Die wichtigste Maßnahme des Elektrotherapeuten sind die Quer-

und Längsgalvanisation des Rückenmarks, Faradisierungen bei hypotonischen Muskellähmungen, galvanische direkte Muskelreizungen bei Entartungsreaktionen und die „erregbarkeitherabsetzende“ Anodenbehandlung bei groben Spasmen. Jetzt sind auch protrahierte warme Bäder angezeigt. Sie dienen nicht nur zur allgemeinen Körperpflege und Druckbrandprophylaxe; sie mildern auch die Spasmen und erleichtern die ersten aktiven Bewegungen. Beliebte Badeorte sind vor allem Nauheim, Oeynhausen, Wiesbaden, Ragaz und Teplitz. Bei häuslichen Bädern begnügt man sich mit Zusätzen von Staßfurter- oder Seesalz, Fichtennadelextrakt u. dgl. Auch künstliche Kohlensäure- oder Sauerstoffbäder, sowie elektrische Bäder werden gern angewandt.

Die Behandlung subakuter und chronischer Myelitisfälle deckt sich hinsichtlich der orthopädischen Maßnahmen weitgehend mit den für ältere Polio-myelitisfälle und andere Rückenmarkskrankheiten gültigen Regeln. Auch hier sind also nicht forcierte Kuren, z. B. mit sehr heißen oder ganz kühlen Bädern, mit frühzeitigen körperlichen Anstrengungen und starken Muskelermüdungen, sondern vorsichtige Anwendungsformen mit Hebung des Ernährungszustandes und gleichzeitiger psychischer Beeinflussung der unglücklichen Kranken von großer Bedeutung.

L i t e r a t u r.

Eingehendere Darstellungen und Literaturbesprechungen bei: Bielschowsky, Myelitis und Schnerventzündung. Berlin 1901. — E. Flatau, Der Rückenmarksabszeß im Handb. d. Neurol. Bd. 2. — Henneberg, Myelitis im Handb. d. Neurol. 2. — Homén, Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems Bd. 2, 1904. — Leyden, Über chronische Myelitis und die Systemerkrankungen im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21, 1892. — v. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Wien. 2. Aufl., 1904. — v. Leyden-Lazarus, Über Myelitis. Deutsche Klinik 1906. — Luthje, Die akute cerebrale und cerebrospinale Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. 22, 1902. — Marburg, Die sogen. akute multiple Sklerose (Encephalomyelitis periaxialis scleroticans). Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. 27. — Nonne, Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlauf letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1895; ferner ibidem 1899. — Redlich, Referat über Myelitis acuta auf dem 19. Kongr. f. inn. Med. 1901. — Schmaus, Akute Myelitis. Ergebn. d. allgem. Path. u. path. Anat. von Lubarsch-Ostertag Bd. 9, 1904. — Storch, Über den gegenwärtigen Stand der Entzündungslehre am Zentralnervensystem. Zentralbl. f. Nervenhe. und Psych. 1900. — Strümpell, Über Myelitis. Kongr. f. inn. Med. 1901. — v. Voß, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Deutsche Arch. f. klin. Med. Bd. 58.

Anhang:

Die sog. Caissonkrankheit oder Taucherlähmung.

Vorbemerkungen. In den Taucherapparaten, die vor allem bei Brücken- und Hafenbauten Verwendung finden und „Caissons“ genannt werden, geht mit der Luftdruckerhöhung eine Steigerung der Gasabsorption in den Körperflüssigkeiten, vielleicht auch in den Körpergeweben einher. Bei plötzlicher, ausgiebiger Druckerniedrigung, vor allem beim raschen Übergang der Arbeiter in die freie Atmosphäre, können in Körperflüssigkeiten und Geweben Gasbläschen frei werden, die auch das Zentralnervensystem schädigen. Das pathologisch-histologische Rückenmarksbild zeigt dann neben kapillaren Blutungen kleine multiple Erweichungsherde. Vielfach wird diese herdförmige Erkrankung zur „Myelitis“ gerechnet; genau genommen liegt jedoch eine „Myelomalacie“ oder „Myelodegeneration“ vor. Die Anwendung der Preßluft in der modernen

Bautechnik kann also ganz ähnliche Erkrankungen verursachen, wie sie seit langer Zeit bei Tauchern bekannt waren.

Pathogenese (einschließlich der pathologischen Anatomie). Zum Verständnis des klinischen Bildes ist die Kenntnis aller Einzelstörungen Voraussetzung, die bei Überdruck oder Kompression einerseits und der späteren Druckentlastung oder Dekompression andererseits beim Menschen und im Tierexperiment beobachtet werden.

a) Kompression:

Bei der schweren Arbeit in der verdichteten, wärmeren Luft kommt es neben praktisch belanglosen Veränderungen der Atmungs- und Herztätigkeit zunächst nur zu Störungen des Gehörapparates. Die Hörschärfe wird an sich zwar kaum verändert. Während des Druckausgleichs zwischen Paukenhöhle und Außenluft entwickeln sich aber gerne Geräusche und durch die Trommelfelleinziehung Druck- und Spannungsgefühle im Ohr. Trommelfellperforationen können hier einen rascheren Ausgleich ermöglichen, Tubenverschlüsse dagegen erschweren. Man kann den Ausgleich verbessern durch Schlingebewegungen und den Valsalvaschen Versuch. Die Sprache ist gleichfalls etwas erschwert, die Stimme näselnd. (Resonanzveränderungen im Nasen-Rachenraum?) Die Respiration macht an sich keine Schwierigkeiten. Die Zahl der Atemzüge pflegt sich nur etwas zu vermindern und die Ausatmungsphase etwas zu verlängern. Stark erhöhter Außendruck läßt das Zwerchfell tiefer treten; das Lungenluftvolumen vergrößert sich. Die Frequenzabnahme der Atmung wird durch Sauerstoffanreicherung des Blutes infolge des Überdruckes erklärt. Neuerdings wird sie schon im Hinblick auf die gleichzeitige Kohlensäureanreicherung in der Caissonluft mehr als reflektorische Bradypnoë infolge primärer Zunahme des Lungenluftvolumens durch Tiefertreten des Zwerchfells gedeutet. Mit der Atmungsfrequenz kann gleichzeitig die Pulszahl zurückgehen. Die Herztätigkeit bleibt jedoch regelmäßig und kräftig, der Blutdruck wird kaum verändert. Diese Veränderungen der Atem- und Herztätigkeit bedingen keine größeren Funktionsstörungen. Die Arbeiter werden weder blaß noch zyanotisch; sie sind körperlich leistungsfähig, sie sehen und hören gut. Wenn der konstante Druck nicht über 6 Atmosphären hinausgeht, leiden die Arbeiter also weniger unter der Druckerhöhung an sich, als unter der Luftverschlechterung in den Caissons (erheblicher Kohlensäuregehalt, Wasserdampfübersättigung, Körperausdünstungen, Darmgase usw.). Bei hohem Überdruck entwickelt sich aber aus rein physikalischen Gründen eine bedenkliche Veränderung von Körpersäften und Körperorganen, die sich dem subjektiven Empfinden des Arbeiters ganz entzieht. Es ist die gesteigerte Gasabsorption. Die Gewichtsmenge des absorbierten Gases ist nach dem Dalton'schen Gesetz proportional dem Drucke. Es kommt, wie Tierversuche lehren, vor allem zu außerordentlicher Steigerung der Stickstoffabsorption, sowohl im Blute wie in anderen Körperflüssigkeiten und Körpergeweben (s. u.). Diese dem Luftdruck entsprechende Sättigung des Körpers mit Gas beansprucht natürlich eine gewisse Zeit. Kurzer hoher Überdruck ist deshalb viel weniger gefährlich als längerer Aufenthalt im Caisson.

b) Dekompression:

Während der Druckentlastung sinkt im Caisson die Lufttemperatur; die Wasserdampfausscheidung nimmt hingegen zu. Der Dunst schlägt sich auf die Arbeiter nieder; sie können deshalb auch ohne eigentliche „Hauttranspiration“ schweißbedeckt erscheinen. Bei technisch richtiger Ausschleusung pflegen größere klinische Funktionsstörungen zu fehlen. An Stelle der Herabsetzung der Puls- und Atemfrequenz kann eine geringfügige Beschleunigung

treten. Die etwas erhöhte Körpertemperatur sinkt wieder. Die Adaption des Mittelohres an die Veränderung der Druckverhältnisse äußert sich wiederum durch Ohrgeräusche; das lästige dauernde Spannungsgefühl im Ohr verschwindet jedoch.

Die Gefahren der Druckentlastung liegen in akuten Gasansammlungen, sei es in den Körperflüssigkeiten, sei es in den Geweben selbst. Hierfür ist meist die stürmische Gasentwicklung durch allzu rasche Druckentlastung verantwortlich. Es können jedoch auch Störungen in der Ausscheidung frei gewordener Gase mitspielen. Die Gasmengen, die im Körper frei werden, sind recht groß. Plesch schätzt die absorbierte Stickstoffmenge bei einem 60 kg schweren Menschen in der Norm auf etwa 600 cbcm, bei drei Atmosphären Überdruck also auf 2400 cbcm! Das frei gewordene Gas sucht sich im Blute zu sammeln; es stammt nicht nur aus der Körperflüssigkeit, sondern größtenteils aus den Körpergeweben. Nach Haldane und Quincke haben Nervensubstanz, Fettgewebe und Knochenmark sogar einen sechsfach größeren Absorptionskoeffizienten als das Blut. Das Zentralnervensystem wird also teils durch autochthone Gasentwicklung, teils durch Gasblasen gefährdet, welche sich im Liquor cerebros spinalis entwickeln oder mit dem Blutstrom in das nervöse Gewebe „embolisch“ verschleppt werden. Im Tierexperiment erkennt man, daß die kleinen Bläschen sich im Blute zu größeren Blasen sammeln. Analysen derselben ergaben tatsächlich, daß vorwiegend Stickstoff darin enthalten ist. Die Rückwirkung einer solchen Gasstauung in Körperflüssigkeiten und in nervösem Gewebe kann verschieden sein. Die Gasentwicklung in den Gefäßen und Gewebsspalten verursacht Störungen der Säftezirkulation und damit der Ernährung der nervösen Substanz. Stürmische Ansammlungen neigen außerdem zu Druckwirkungen und Zerrungen in dem empfindlichen Gewebe. Chemische, von der Zirkulationsstörung unabhängige Gewebsalterationen können damit einhergehen. Jedenfalls haben solche „Gasstauungen“ oft greifbare Rückenmarksveränderungen zur Folge; gröbere Gehirnläsionen sind hingegen selten. Im Rückenmark bevorzugen die Läsionen die weiße Substanz und das Dorsalmark. Charakteristisch sind hier die sog. Lückenfelder. In den Querschnitt sind kleine und rundliche areoläre Herde eingestreut. Im gehärteten Präparat, wo sich etwaige kleine Gasblasen natürlich dem Nachweis entziehen, erscheinen diese Herdchen teils leer, teils mit degenerierendem Gewebe und Zerfallsprodukten gefüllt (Abbildungen bei Heller, Mager und v. Schrötter). Wenn diese Herdchen im Quer- und Längsschnitt zahlreich sind, entstehen sekundäre Degenerationen der langen, auf- und absteigenden Bahnen. Die akuten herdförmigen Degenerationen lösen spätere reaktive Gliavucherungen aus, also eine Art sekundärer multipler Sklerose. Echte entzündliche Veränderungen fehlen hingegen. Große, etwa durch Gasblasen verursachte Höhlen oder andere Zeichen schwerster lokaler Gewebsschädigung werden hingegen vermißt.

Symptomatologie. Die Krankheit beginnt nicht sofort nach der Ausschleusung, sondern durchschnittlich etwa eine halbe Stunde später. Es vergeht eben einige Zeit, bis die überschüssigen Gasmengen frei geworden sind und sich im Blute zu gefährlichen Blasen gesammelt haben. Dann pflegt aber ein klassisches Krankheitsbild mit einem Schlage einzusetzen. Unter Bewußtseinstörung kommt es zu einem plötzlichen Erstickungsanfall mit Ringen nach Atem und mit schwerer Zyanose. Unter Kollapserscheinungen und Herzinsuffizienz kann der Anfall einen raschen tödlichen Ausgang nehmen. Der Leib ist zuweilen aufgetrieben (Volumzunahme der Darmgase bei der Druckentlastung. Paresen der Darmmuskulatur?). In den Schleimhäuten sieht man manchmal kleine Blutaustritte, mit dem Augenspiegel Petechien

und retinitische Herde. Am Herzen hört man dumpfe Töne und ausnahmsweise jene Gurgouillements, d. h. glucksende Geräusche, wie sie im Tierexperiment beobachtet sind. Der Puls kann zunächst selbst in schweren Fällen im Gegensatz zur Atemtätigkeit nur wenig verändert sein. Auch im Tierexperiment beobachtet man nach flüchtiger Steigerung jähes Abstürzen des Blutdruckes. Heftiges Erbrechen und unstillbares Durstgefühl können weitere Begleiterscheinungen des akuten Anfalls sein.

Die Ursachen dieser plötzlich einsetzenden Atem- und Herzstörungen sind wohl verschieden. Sie sind teils zentral (auch bulbär), teils peripherisch bedingt. Gasblasen im Blut können Koronargefäße verstopfen. Wenn sie sich in den Venen gesammelt haben und in den rechten Ventrikel gelangt sind, leidet die Kammerarbeit. Der Herzmuskel drückt nicht mehr auf inkompressible Flüssigkeit, sondern auf eine zusammendrückbare Mischung von Blut und Gasblasen. Die Gasblasen werden dann von der rechten Kammer in die Lungen geschleudert. Können sie nicht rasch genug eliminiert werden, erschweren sie dort die Zirkulation und den physiologischen Gasaustausch. Sie mögen auch abnorme Vagusreize in den Lungen setzen. In den linken Ventrikel gelangt, beeinträchtigen sie auch dort die Kammerkontraktionen; sie können außerdem Embolien in allen peripherischen Gefäßen im Gefolge haben. Mit dieser embolischen Gasverschleppung geht eine autochthone Entwicklung von Blasen in den Körpergeweben Hand in Hand, namentlich in solchen, die ein großes Gasabsorptionsvermögen besitzen. Man hat u. a. Hautemphysem und Gelenkstörungen beschrieben, die man auf örtliche Gasentwicklung zurückgeführt hat. Wird der stürmische Erstickungsanfall überwunden, so bleiben mit Vorliebe zwei Symptomengruppen übrig; Vestibularstörungen und spinale Paraplegien mit sensiblen und motorischen Reizerscheinungen, sowie mit Blasen-Mastdarmanomalien. Die objektiven Veränderungen am peripherischen Gehörapparat bestehen meist nur in Trübungen, Injektionen und Einziehungen des Trommelfells, sowie in Blutungen in die Paukenhöhle. Wichtiger sind die ein- oder doppelseitigen Vertaubungen, die Drehschwindelanfälle und die Ménièreschen Zustandsbilder. Man pflegt die Läsionen des Vestibularapparates in das Labyrinth zu lokalisieren (Gasentwicklung in der Endolymphe, die durch die Otolithen begünstigt wird?). Möglicherweise leiden jedoch auch zentrale Hör- und Gleichgewichtsbahnen. Die spinalen Lähmungen befallen meist beide Beine. Man hat jedoch auch spinale Tetra- und Hemiplegien — auch mit Zwerchfellbeteiligung — beschrieben. Die Paraparesen sind meist spastisch. Bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist ihre Verknüpfung mit motorischen und sensiblen Reizerscheinungen. Diese Reizerscheinungen können sogar das Initialsymptom der Rückenmarkserkrankung sein; die sensiblen bestehen teils in Parästhesien, teils in Schmerzen. Die als „Puces“ bezeichneten Parästhesien bestehen häufig in starkem Juckreiz und Ameisenlaufen auf der Haut. Die reißenden, oft qualvollen Schmerzen, die mit Vorliebe Muskulatur und Gelenke der unteren Extremitäten befallen, können tabischen Blitzschmerzen gleichen — „Myalgien“ und „Arthralgien“, die von den Franzosen „les moutons“ und von den Engländern „the bends“ genannt werden. Oft steigern sie sich durch Bewegungen. Wahrscheinlich können solche Reizerscheinungen nicht nur spinal, sondern auch peripherisch bedingt sein (etwa durch Reizung der Nervenendigungen im Unterhautzellgewebe durch dort sich bildende Gasbläschen?). Die gelegentlichen prallen Schwellungen der Muskulatur und Gelenkgegenden sind gleichfalls mehrdeutig (vasomotorische Störungen, ursächlich bedeutsame Gasembolien oder lokale Gasentwicklung?). Gegenüber solchen sensiblen Reizerscheinungen treten objektive Empfindungsanomalien in den Hintergrund. Sie finden sich mitunter — segmentär begrenzt — in

den motorisch gelähmten Teilen. Es sind gewöhnlich Hypästhesien (insbesondere Beeinträchtigungen der Wärmeempfindung). Auch grobe Blasen-Mastdarmstörungen kommen vor; anfänglich besteht gewöhnlich Retention. „Spinale“ Impotenz und spontane Erektionen sind als Ausfalls- und Reizerscheinungen gleichfalls beschrieben. Größere trophische Veränderungen fehlen hingegen. Die vasomotorischen Störungen erschöpfen sich gewöhnlich in leichteren Ödemen, umschriebenen Gefäßparalysen, die zu lividen Hautmarmorierungen führen, sowie in den selteneren „Angiospasmen“. Die begleitenden zerebralen Symptome sind teils Allgemeinerscheinungen des initialen Erstickungsanfalls, teils auf direkte Mitbeteiligung des Gehirns zurückzuführen. Nach Schwinden der Bewußtlosigkeit bekommen einzelne Patienten psychische Störungen, namentlich Verwirrtheit und Erregungszustände. Meist gleichen die späteren Zustandsbilder den bei „traumatischen Neurosen“ üblichen psychischen Veränderungen. Man fragt sich dann, ob die gesteigerte Gemütsreizbarkeit, die Gedächtnisschwäche und leichte Erschöpfbarkeit mehr auf wirklicher traumatischer Neurose oder auf ähnlichen, wenn auch geringeren materiellen Veränderungen, wie wir sie im Rückenmark sehen, zurückzuführen sind. Leichtere toxische und disseminierte Schädigungen der Großhirnrinde können sich eben in gleicher Weise äußern, wie die sog. funktionellen psychischen Störungen. Daß materielle Hirnveränderungen mitspielen können, scheinen die gelegentlichen Sprachstörungen und die allerdings recht seltenen Hirnnervenlähmungen zu beweisen.

Bei den neurologischen Störungen ist jede scharfe Trennung zwischen spinalen und cerebralen, ja peripherischen Ursachen heutzutage noch unmöglich. Wir wissen nur, daß die greifbaren materiellen Veränderungen vorwiegend im Rückenmark liegen. Sie führen zu klinischen Funktionsstörungen, die sich stürmisch entwickeln, sich wiederum ganz oder teilweise zurückbilden, aber im schlimmsten Falle bestehen bleiben, ohne jemals Progression zu zeigen. Sind sie ausgesprochen, so entsprechen sie am meisten jenen Zustandsbildern, die wir bei den kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge kennen gelernt haben. Auch bei funktioneller Rückbildung bleiben noch gern lange Zeit gewisse Kennzeichen der spinalen Schädigung, wie Steigerungen der Sehnenreflexe, sowie das Babinskische Zehenphänomen übrig.

Eine unmittelbare Lebensgefahr liegt beim initialen Erstickungsanfall vor. Die **Prognose** quoad vitam pflegt nach Überstehen dieser gefährlichen Asphyxie gut zu sein. Sie kann jedoch durch die üblichen Komplikationen schwerer spinaler Ausfallserscheinungen (Cystitis, Dekubitus mit ihren Folgezuständen) gelegentlich getrübt werden. Die Prognose quoad sanationem ist bei größeren Lähmungen zweifelhaft. Die Paralysen können ganz verschwinden, wesentlich zurückgehen oder auch stationär bleiben. Je länger sie bestehen, um so geringer ist die Heilungstendenz.

Die **Prophylaxe** verlangt zunächst eine sorgfältige ärztliche Voruntersuchung der Taucher und Caissonarbeiter. Diese Berufe erfordern in körperlicher und psychischer Hinsicht möglichst vollwertige Menschen. Ohrerkrankungen, vor allem Passagehindernisse in der Tuba Eustachii machen untauglich, falls nicht einfache residuäre Trommelfeldefekte vorliegen. Gleiches gilt für alle Herz-, Lungen- und Nierenaaffektionen, für Arteriosklerose und Anämien, sowie neuropathische Veranlagung oder gar schon bestehende Affektionen des Nervensystems. Auch Fettleibige sind zurückzuweisen — teils wegen des Herzens, teils wegen der großen Gasabsorptionsfähigkeit des Fettgewebes. Die als tauglich befundenen Arbeiter müssen über die Gefahren ihres Berufes und über die prophylaktischen Hilfsmittel aufgeklärt werden. Die Vorschriften der allmählichen Ein- und Ausschleusung sind streng innezuhalten.

Während der Kompression ist vor allem auf genügende Ventilation der Caissons, nicht zu lange Arbeitszeit (inkl. Ein- und Ausschleusen nicht über sechs Stunden!), Vermeidung körperlicher Überanstrengung und zu hohen Überdrucks (nicht über vier Atmosphären) zu achten. Die hohen Gefahren berufsmäßigen Tauchens illustrieren am besten die Zahlen von Blick: unter 400 Perlfischern in der Südsee erkrankten 200. Von die-en starben 60 vor Ankunft des Arztes; die übrigen 140 bekamen fast durchweg mehr oder minder schwere Lähmungserscheinungen. Im Falle der Erkrankung ist rasches **therapeutisches Handeln** geboten. Ein Arzt oder wenigstens ein geschultes Personal müssen sofort hilfsbereit, die therapeutischen Hilfsmittel (auch Sauerstoffbombe und ev. ein besonderer Rekompresseionskasten oder eine „Sanitätsschleuse“) stets verwendungsfertig sein. Die lebensbedrohende Gasentzündung in Körperflüssigkeiten und Körperorganen wird am besten durch erneuten Überdruck bekämpft. Man zwingt so die Gase wieder zur Absorption. Die Rekompresseion kann in den hierzu bereit gehaltenen Apparaten oder durch neue Einschleusung geschehen. Sehr gerühmt wird die Sauerstoffatmung. Sie soll die Gasabgabe aus dem Blute erleichtern.

L i t e r a t u r.

Heller, Mager und Schrötter, H. v., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung rascher Veränderungen des Luftdruckes auf den Organismus. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 67, 1897: Luftdruckerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der sog. Caissonlähmung. Wien 1900 (hier auch eingehende Beschreibungen von Bauart und Verwendungsformen des Caissons!). — Hoche, A., Über die Luftdruckerkrankungen des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 12. — Leliwa, Über die Berufskrankheit der Caissonarbeiter und die prophylaktischen Maßnahmen gegen dieselbe. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 38, 1909. — Plesch, Zur Prophylaxe und Therapie der Preßluft-erkrankung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 16. — Quincke, Experimentelles über Luftdruckerkrankung. Arch. f. exp. Path. u. Ther. 1910. — Stettner, Ernst, Über Caissonkrankheit mit pathologisch-anatomischer Beschreibung eines Falles. Würzburger Abh. aus d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Bd. 11, Heft 12, 1911. — Blick: Taucherlähmung; Brit. med. Journ. 1909, S. 1796. — Erich Rapmund-Marburg, Die Berufskrankheit der Caissonarbeiter und ihre Vorbeugung. „Kreisarztarbeit“; bisher ungedruckt; im Manuskript v. Verf. erhältlich (u. a. genaue Zusammenstellung aller behördlichen Bestimmungen zur Verhütung des Leidens).

III. Tabes dorsalis.

**Rückenmarksdarre: Rückenmarksschwindsucht, Ataxie
locomotrice progressive: locomotor Ataxia.**

A. Vorbemerkungen.

Mit Tabes dorsalis bezeichnen wir eine gemeinhin unheilbare und fortschreitende, postsyphilitische Erkrankung des Nervensystems, deren wesentlichstes anatomisches Merkmal eine chronische Faserdegeneration im Bereich der gesamten Einstrahlungszone der hinteren Rückenmarkswurzeln, vor allem aber in den Hintersträngen darstellt.

Die grundlegenden Arbeiten, mit denen die klinische Selbständigkeit des Leidens beginnt, stammen von Todd-England, Duchenne de Boulogne-Frankreich (1858), sowie Steinthal, Romberg und Leyden in Deutschland. Zum ersten unvollkommenen Entwurf der Symptomatologie diente

der hervorstechendste Grundzug des klinischen Endstadiums, die progressive lokomotorische Ataxie. Dieses Symptom war als sinnfälligstes diagnostisches Hilfsmittel vorzüglich geeignet, die rasche Kenntnis des Leidens in breiten ärztlichen Kreisen und damit auch das intensive Weiterstudium der klinischen Details zu ermöglichen. Marksteine in der weiteren klinischen Geschichte bilden die Entdeckungen jener Kardinalerscheinungen, die sich um den durch progressive Ataxie gebildeten klinischen Kern zu gruppieren pflegen — die reflektorische Lichtstarre durch Argill-Robertson, das Schwanken bei Augenschluß durch Romberg, das Verschwinden des Patellarsehnenreflexes durch Westphal und Erb. Unter jenen Männern, denen am weiteren Ausbau unserer Kenntnisse besondere Verdienste gebühren, sind noch Charcot, Leyden, Fournier, Flechsig und Strümpell zu nennen. Ein gewisser Abschluß ist jedoch, ebenso wie bei der multiplen Sklerose, nur nach der symptomatologischen Seite erreicht: die feinere pathologische Anatomie und vor allem die Ätiologie bieten noch viele strittige Punkte von ganz prinzipieller Bedeutung.

Seit Mitte des vorigen Jahrhunderts befaßt sich mit der „grauen Degeneration der Hinterstränge und Hinterwurzeln“ eine geradezu internationale Hochflut wissenschaftlicher Arbeiten, die einen erschöpfenden Überblick hier unmöglich macht und jährlich noch um hunderte von Literaturnummern answillt. Dies liegt nicht nur an der großen Häufigkeit und praktischen Wichtigkeit des Leidens. Zum klinischen Weiterstudium reizen schon, abgesehen von dem Formenreichtum, die heiß umstrittene Ätiologie des Leidens, sowie die vielen interessanten Fragestellungen, die sich hinsichtlich der pathologischen Anatomie und ganz besonders hinsichtlich der pathologischen Physiologie des ganzen Rückenmarks ergeben.

B. Ätiologie.

Die Tabes dorsalis gehört zu den exogenen Rückenmarkskrankheiten. Die wesentlichste äußere Schädlichkeit ist die Syphilis.

Die ätiologische Bedeutung der Lues, deren erste Kenntnis wir Fournier und Erb verdanken, ist das gesicherte Ergebnis eines langen und erbitterten Meinungskampfes „pro“ und „contra“. Die literarische Fehde über diese Tabes-Syphilislehre wurde zum Teil mit so persönlicher Schärfe und schroffer Einseitigkeit geführt, daß man fast an den jetzt noch tobenden Streit über Wert und Unwert der Schutzimpfung erinnert wird. Immerhin gestaltete sich durch die steten Gegenkritiken das Beweismaterial der Anhänger des Fournier-Erbschen Standpunktes derart schlagend, daß es bei uns wohl kaum noch einen erfahrenen Arzt gibt, der den Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis im Prinzip leugnet. Gegenstand der Diskussion sind jedoch drei Fragen geblieben:

1. Ist die frühere Syphilis eine unbedingte Voraussetzung für die spätere tabische Erkrankung?
2. Sind bei früherer Syphilis noch Hilfsursachen zur Krankheitsentstehung notwendig und welcher Art sind dieselben?
3. Wie ist der nähere Zusammenhang zwischen Syphilis und tabischer Strangerkrankung?

Möbius sagte: „Nulla Tabes sine Lue“ und Strümpell erklärt: „Ich persönlich neige mich, je mehr meine Erfahrungen wachsen, immer mehr der Ansicht zu, daß die Syphilis überhaupt die einzig wesentliche Ursache, d. h. die „conditio sine qua non“ der Tabes ist. Diese Auffassung ist wahrschein-

lich richtig. Beweisen läßt sich jedoch nur der Satz, daß sich bei der Tabes „fast stets“ eine frühere Syphilis findet. Diesen Beweis liefert schon die alltägliche klinische Erfahrung. Sie findet in den Massenstatistiken geschulter Beobachter aus allen Ländern einen schlagenden, zahlenmäßigen Ausdruck. Die Daten über die Prozentzahl früherer Lues sind zwar schwankend; sie steigen aber im allgemeinen mit der Sorgfalt der Nachforschungen. In einzelnen, namentlich älteren Statistiken, wird das Ergebnis durch die Schwierigkeiten des Syphilisnachweises, nicht zuletzt auch durch eine gewisse Voreingenommenheit des Standpunkts getrübt. Mit genügender Sicherheit gelingt der Syphilisnachweis in mindestens dreiviertel der Fälle (Gowers, Strümpell, Nonne, Fournier und zahlreiche andere Autoren). Noch höhere Zahlen fand Erb (unter 1100 Tabesfällen 90 % früher Syphilitische, unter 10 000 Nichttabischen nur 20 %!). Zu solchen hohen Zahlen gelangt man allerdings nur dann, wenn man den klinischen Indizienbeweis für Syphilis als vollgültig betrachtet. Bei echt syphilitischen Erkrankungen, z. B. Gummen, tut dies wohl jeder Kliniker. Wenn es sich aber um ätiologische Klärung eines vermutlich postsyphilitischen Leidens ohne die pathologisch-anatomischen Merkmale der Lues handelt, geben solche Rückschlüsse dem Zweifler natürlich Angriffspunkte. Wir besitzen eben keine exakte Methode zum restlosen Nachweis jeder jahre- oder jahrzehntelang zurückliegenden abgeheilten oder abortiven Syphilis. Die Hoffnungen, die man anfänglich auf die Serodiagnose nach Wassermann-A. Neißer-Bruck setzte, haben sich nicht erfüllt. In unseren eigenen Beobachtungen war die Reaktion im Blutserum in kaum der Hälfte der Fälle positiv; etwas höhere Zahlen gibt Nonne (60 %). Negativer Ausfall der Komplementbindungsreaktion kommt selbst in Tabesfällen nach unbehandelter Lues vor.

Der klinische Indizienbeweis für die syphilogene Natur der Tabes ist andererseits zwingend. Die Gegenprobe bei anderen Nervenkrankheiten, z. B. bei der multiplen Sklerose, zeigt z. B. die große Seltenheit der Syphilis im Gegensatz zu der überraschenden Häufigkeit bei der Tabes. Wer an kleinen und großen Universitäten tätig war, kennt die relative Seltenheit der Tabes bei der ländlichen Bevölkerung gegenüber dem mit Syphilis durchseuchten Großstadtmaterail. Das starke Überwiegen des männlichen gegenüber dem weiblichen Geschlecht unter den Tabeskranken — ein Unterschied, der in der Privatsprechstunde noch stärker hervortritt als im Krankenhausmaterail — erklärt sich zwanglos durch die erschreckende Häufigkeit der Syphilis bei „Herren“ gegenüber der relativen Seltenheit bei den Damen „besserer Kreise“. Gleiche Gründe gelten wohl für die besondere Prädisposition einzelner Berufe, z. B. der Offiziere, Reisenden, auch Ärzte im Gegensatz z. B. zu den Pfarrern.

Ferner die überraschende Häufigkeit der konjugalen Tabes und das gelegentliche Vorkommen „familiärer“ und „hereditärer“ Formen der Rückenmarksdarre! Nonne sah z. B. unter 150 Tabes-Paralysefällen 20 mit konjugalen Erkrankungen! Meist beginnt das Leiden in solchen Fällen bei der Ehefrau später als beim Mann. Die Erklärung liegt in der nachträglichen Ansteckung der Frau durch den meist schon vor der Ehe infizierten Mann. Dieser zeitliche Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes ist überhaupt ein weiterer klinischer Beweis für die Tabes-Syphilislehre (infantile und juvenile Tabes bei syphilitischer Infektion in utero oder im frühen Kindesalter, die im Greisenalter einsetzende Spättabes mit Vorliebe bei Infektionen in schon vorgeschrittenen Jahren). In zahlreichen Fällen führt die gegenseitige Infektion der Ehegatten übrigens zu ganz verschiedenartigen post-

syphilitischen Erkrankungen, z. B. von Tabes und Paralyse abgesehen, auch zu Aorteninsuffizienz oder Aortenaneurysma des einen oder anderen Ehegatten.

Endlich noch die klinischen Analogien zwischen tabischen und syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks (vor allem Pupillenstarre, Fehlen von Sehnenreflexen und Lymphozytose) und die allerdings mehrdeutige und bestrittene Erfahrung, daß sich Patienten mit abortiver Tabes trotz noch jahrelang erhaltener Potenz und Fortdauer außerehelichen sexuellen Verkehrs kaum nochmals mit Syphilis infizieren und damit ihre relative Immunität durch die frühere Infektion beweisen. Kurzum klinische Gründe, die den aufmerksamen Arzt schon durch die stete Einzelbeobachtung am Krankenbett auch ohne große Massenstatistiken auf die Richtigkeit der Tabes-Syphilislehre hinweisen und fast den Satz erlauben, daß die sichere Diagnose einer Tabes der beste klinische Beweis für die frühere Syphilis ist.

In allen, auch den besten Statistiken, verbleibt noch ein kleiner Rest von Patienten ohne frühere Syphilis. Daraus darf man jedoch nicht schließen, daß hier die Syphilis tatsächlich fehlte, sondern nur sagen, daß sie bei dem jetzigen Stand unserer Methodik nicht nachgewiesen werden konnte. Gleiches beobachtet man auch bei allen tertiär-syphilitischen Erkrankungen innerer Organe. Auch hier versagen in mindestens gleichem Prozentsatz die sorgfältigste Syphilisanamnese und die eingehendsten Untersuchungen auf die bekannten objektiven Stigmata, wie Plaques im Munde, an Nates und Genitalien. Leukoderma, Drüenschwellungen u. dgl. Alle Statistiken — auch die „besten“ mit ihren 90 % früherer Syphilis bei Tabesfällen — geben deshalb noch immer zu niedrige Werte. Die Fehlerquellen des Syphilisnachweises sind groß. Die Patienten, die von ihrer Lues nichts wissen, sind heutzutage viel zahlreicher als diejenigen, die nichts darüber sagen wollen. Das „*Omnis syphiliticus mendax*“ trifft kaum noch zu. Wo Ursache und Wirkung rasch aufeinander folgen, wie Infektion und Sekundärstadium, ist der Syphilisnachweis natürlich viel leichter als bei zeitlichen Zwischenräumen von Jahren und Jahrzehnten. Bei Frauen entzieht sich der Primäraffekt infolge seiner versteckten Lage meist der Selbstbeobachtung. Man muß dann die Syphilis aus der Sterilität, sowie aus sonst unerklärlichen Aborten, Tod- und Frühgeburten erschließen. Auch Männern entgehen oft die Primäraffekte. Die letzteren können unscheinbar und die Sekundärerscheinungen überaus spärlich sein. Daß solche abortive Infektionen keineswegs selten sind, beweist schon der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei vielen Patienten, die trotz genügender Selbstbeobachtung von der früheren Syphilis gar nichts wissen oder nur eine „kleine wunde Stelle am Gliede“, einen „rasch abgelaufenen Tripper“, einige Leistendrüsen oder vereinzelte verdächtige Flecke auf der Haut bemerkt haben. Auch die Möglichkeit extragenitaler und kongenitaler Infektionen ist stets zu beachten (Tabesfälle bei *Virgines*!).

Der Wert der Wassermannschen Reaktion für die ätiologische Erforschung der Tabes liegt weniger in der prozentualen Feststellung der früheren Syphilis (sie versagt hier viel häufiger als die Anamnese) als in dem gelegentlich positiven Ausfall bei Patienten mit sonst völlig negativem anamnestischen und objektiven Luesnachweis. Auf diesen negativen anamnestischen und objektiven Syphilisnachweis darf man sich niemals verlassen. Die Anstellung der Wassermannschen Reaktion, die Familienuntersuchung (ev. gleichfalls mit Hilfe der Komplementbindungsmethode), sowie die sorgfältige Kontrolle des Patienten auf andere postsyphilitische Organerkrankungen, vor allem des Herzens und des Gefäßapparates, sind erforderlich. Mitunter sieht man Tabesranke mit negativer Syphilisanamnese, aber gleichzeitiger, sicherlich postsyphilitischer Aortensklerose mit oder ohne Aorteninsuffizienz und

Aneurysma. In manchen Fällen führt erst die Untersuchung des anderen Ehegatten zum Ziele. In einem solchen Tabesfall unserer Beobachtung mit „negativer Lues“ litt z. B. die Ehefrau an postsyphilitischer Aorteninsuffizienz.

Wir kennen nur die Tatsache des Zusammenhanges zwischen Syphilis und Tabes, nicht aber die nähere Eigenart der ursächlichen Wechselbeziehungen. Daß die Tabes keine Erscheinungsform echter Rückenmarkssyphilis ist, scheinen das pathologisch-anatomische Bild und die Erfolglosigkeit der spezifischen Therapie zu beweisen. Zwingende Argumente sind dies jedoch nicht. Die degenerativen Veränderungen am tabischen Nervensystem können das Endprodukt einer längst abgelaufenen echten Entzündung sein. Die Tabeskranken kommen ja erst lange Jahre nach Krankheitsbeginn zur Sektion und die scheinbar „inzipienten“ Fälle, die bisher anatomisch untersucht worden sind, könnten gleichfalls chronisch-abortiv sein. Auch die Angabe, daß die *Spirochaeta pallida* in der Lumbalflüssigkeit und im kranken Rückenmarksgewebe fehlt, könnte darauf beruhen, daß das Virus wiederum verschwunden ist oder der heutigen Methodik noch entgeht. Wo der morphologische Nachweis des Virus jetzt noch versagt, könnte vielleicht einmal der Impfversuch gelingen. Die Machtlosigkeit der spezifischen Behandlung, die manche Autoren übrigens bestreiten, gilt auch für andere Folgezustände echter Syphilis, z. B. für die syphilitische Leberzirrhose, zum Teil auch für die Spätfälle der Aortensklerose. Die Hypothese, daß die tabische Rückenmarkserkrankung das Endprodukt eines echt syphilitischen Prozesses ist, bedarf erneuter Prüfung. Die Auffassung der Tabes als „quartärsyphilitische“ Störung (4. Stadium der Syphilis) umgeht nur die Schwierigkeiten. Sie ist auch deshalb kaum zutreffend, weil die objektiven Signale der tabischen Erkrankung gelegentlich recht frühzeitig auf die Infektion folgen und die angeblich analoge quartärsyphilitische Erkrankung der Aorta auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht nach neueren Auffassungen eine echt syphilitische und genau genommen gummöse ist.

Die Notwendigkeit von Hilfsursachen ergibt sich aus der Seltenheit, mit der die Tabes auf die Syphilis auch in unseren Breiten folgt, und aus dem schroffen Mißverhältnis zwischen Häufigkeit von Syphilis und Tabes in einzelnen Ländern, z. B. in Bosnien und Herzegowina, in Kleinasien und in den Tropen. Ein grundsätzlicher Irrtum ist es natürlich, diese relative Seltenheit der Tabes nach Syphilis als Beweis gegen die Fournier-Erbsche Lehre zu betrachten. Nach einem fast allgemein gültigen Gesetze erzeugen gleiche äußere Schädlichkeiten bei verschiedenen Personen ganz verschiedene Wirkungen, und jede dieser Wirkungen pflegt nur in einer Minderzahl der Fälle einzutreten. Kein Kliniker wird z. B. die überragende Bedeutung des Rückentraumas für die Pathogenese der Hämatomyelie deshalb leugnen, weil Rückentraumen so außerordentlich häufig und klinisch bedeutsame spinale Hämorrhagien so selten sind, und den Zusammenhang zwischen Diphtherie und Polyneuritis deshalb in Abrede stellen, weil solche nervöse Komplikationen nur in einzelnen Fällen dieser spezifischen Rachenerkrankung vorkommen. Daß wir gleiches, wie bei der Syphilis, bei fast allen toxisch-infektiösen Schädlichkeiten beobachten, lehrt am meisten das Beispiel des Alkohol. Der Abusus führt bei dem einen schließlich zum Delirium tremens, bei dem anderen zur Polyneuritis, bei wieder anderen zu Arteriosklerose, Schrumpfniere oder Herz- und Lebererkrankungen. Im Gefolge der Syphilis entstehen bei dem einen meningeale und Gefäßerkrankungen des Gehirns oder als Spätfolge progressive Paralyse, bei dem zweiten Rückenmarkskrankheiten, bei dem dritten Aortensklerose, Aortenaneurysma oder Coronararterienerkrankung, bei dem vierten diese und

jene Spielart der viszeralen Syphilis usw. Wenn alle möglichen Folgeerscheinungen äußerer Noxen in jedem Fall sich einstellten, mute ein früher syphilitischer oder dem Alkohol frhnender Mensch schließlich geradezu zu einem „pathologisch-anatomischen Museum“ werden. Diese Wechselbeziehungen zwischen Schädlichkeit und Krankheit veranschaulicht Strümpell durch die

S (Schädlichkeit)

$$\text{Formel K (Krankheit)} = \frac{\text{W (Widerstand)}}{\text{W (Widerstand)}}.$$

Nur wenn S groer ist als W entsteht die Krankheit.

Die Schmälerung des normalen Widerstandes soll auch bei der Tabes in einer angeborenen oder durch äußere Schädlichkeiten erworbenen Organminderwertigkeit des Ruckenmarks liegen. Kaum jemals entsteht jedoch echte Tabes einzig und allein auf angeborener degenerativer Grundlage ohne hereditäre Syphilis, wenn auch anderweitige endogene Hinterstrangerkrankungen — ebenso wie endogene kombinierte Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge oder hereditäre spastische Spinalparalysen — vorkommen mogen. Rein endogene Strangerkrankungen neigen zu familiärem Auftreten. Dies ist bei der Tabes selten und fast nur da der Fall, wo gleichzeitig Syphilis vorliegt (Nonne). Fur den Einfluß hereditärer Disposition sprechen andererseits solche Falle, wo verschiedene Familienmitglieder an verschiedenen Quellen sich infizieren und an Tabes oder Paralyse erkranken. Jungst sahen wir einen 45 Jahre alten Herrn mit Aorteninsuffizienz und beginnender Tabes, dessen Vater gleichfalls an Tabes litt und dessen Großvater in mittlerem Alter an Gehirnerweichung starb! Moglicherweise gibt es abortive Formen hereditärer Lues, die „bis in das dritte Glied“ auch ohne weitere Infektionen zu solchen Spaterkrankungen fuhren. Eine einmal vorhandene, angeborene abnorme Veranlagung des Ruckenmarks und der spater befallenen Stranggebiete („ektodermale Keimblattschwche“ nach Bittorf) mag naturlich den gunstigen Boden fur die „*Conditio sine qua non*“, die spatere Syphilis, abgeben. Minderwertige Organe sind ganz allgemein bei exogenen Schädlichkeiten am meisten gefahrdet. Die Angabe, daß sich die bekannten Degenerationszeichen bei Tabeskranken in besonderer Häufigkeit und Auspragung finden, trifft fur das Gros der Falle nicht zu; wir selbst haben dies jedoch bei prognostisch-ungunstigen, schweren Fallen häufig beobachtet. Groere Bedeutung als der angeborenen, schreiben die meisten Autoren der durch anderweitige äußere Schädlichkeiten erworbenen Ruckenmarksd disposition zu. Tatsachlich spielen solche Kombinationen exogener Krankheitsursachen bei vielen Nervenleiden eine entscheidende Rolle. Polyneuritiden entwickeln sich z. B. mit besonderer Vorliebe bei solchen Alkoholikern, die gleichzeitig an Diabetes leiden oder eine Influenza bekommen, und das Delirium tremens besonders dann, wenn zum chronischen Alkoholabusus Pneumonien hinzutreten. Tatsachlich sind in den meisten Tabesfallen neben der Syphilis noch verschiedene andere äußere Schädlichkeiten nachweisbar. Findet man allerdings nur eine Noxe, so ist dies eben doch gewohnlich die Syphilis (Erb).

Zu den Schädlichkeiten, die als Hilfsursachen in Frage kommen, zahlen zunachst Infektionskrankheiten. Ungemein häufig ist eine fruhere Gonorrhoe (nach Erb in mindestens gleicher Prozentzahl wie die Syphilis). Mit „Tripper“ bezeichnen allerdings viele Kranke auch die Jahre und Jahrzehnte zururckliegenden Ulcera dura und mollia. Andererseits spricht schon das Vorkommen postgonorrhoischer Myelitiden fur die Moglichkeit einer direkten oder indirekten Ruckenmarksschadigung durch den Trippererreger. Da aber anamnestisch neben den gonorrhoischen meist auch syphilitische Infektionen vorliegen, und die Falle mit reiner Gonorrhoe viel seltener sind als die mit reiner Lues, wird die Gonorrhoe von den meisten Autoren nur als die fast

notwendige Folge des außerehelichen Geschlechtsverkehrs aufgefaßt, der bei den meisten Männern die Infektionsquelle der Syphilis darstellt. Andere Infektionskrankheiten, wie Pneumonien und Gelenkrheumatismus, kommen nur als gelegentliche Hilfsursachen im Sinne eines „agent provocateur“ und als Ursachen interkurrenter Verschlimmerungen der Tabes in Frage. Der „Gelenkrheumatismus“ ist meist nichts anderes als eine initiale sensible Reizerscheinung von Tabes.

Die Mitwirkung chemischer Gifte, vor allem von Alkohol, Nikotin und Blei, wird gleichfalls beobachtet. Alkohol wird eine gelegentliche Hilfsursache, kaum jemals aber die einzige Schädlichkeit sein. Bei solchen toxischen Rückenmarkserkrankungen muß man beachten, daß nicht jede Hinterstrangdegeneration eine echte Tabes ist.

Als Hilfsursachen gelten weiterhin Erkältungen und Traumen. Auch diese besitzen nur eine gelegentliche, keine allgemeinere Bedeutung. Sie sind schließlich, wie alle äußeren Schädlichkeiten imstande, eine schlummernde Tabes in die klinische Erscheinung zu rufen und leichtere Fälle selbst akut zu verschlimmern. Für das Vorkommen reiner traumatischer Tabes fehlt jeder klinische und pathologisch-anatomische Beweis. Subjektives Wohlbefinden und körperliche Leistungsfähigkeit schließen eine nur durch objektive Merkmale, wie Pupillenstarre und Verlust des Achillessehnenreflexes charakterisierte Tabes keineswegs aus. Als Grundursache der Tabes könnte man das Trauma höchstens in solchen Fällen bezeichnen, in denen sorgfältigste anamnestiche, objektive und serologische Nachforschungen eine frühere Syphilis unwahrscheinlich machen, und eine zufällige und sachkundige neurologische Untersuchung des Patienten kurz vor dem Trauma das sichere Fehlen jeder objektiven Frühsignale der Tabes erwiesen hat. Weiterhin müßte das pathologisch-anatomische Bild der Hinterstrangerkrankung demjenigen der Tabes entsprechen. Nur der wissenschaftliche, nicht der praktische Zusammenhang verlangt solche strenge Anforderungen. Bei zuvor vorhandener Leistungsfähigkeit, bei schweren Unfällen, vor allem Rückentraumen, und bei rascherer Aufeinanderfolge von auslösender Ursache und größeren nervösen Funktionsstörungen ist die Voraussetzung für die Anerkennung der Entschädigungsansprüche gewöhnlich gegeben. Wo in der Kranken-, Unfall- und Lebensversicherungspraxis die Tabes zur Arbeitsunfähigkeit oder gar zum Tode führt, kann die frühere Angabe des Versicherten, daß er nicht an Syphilis gelitten hat, nicht immer als absichtliches Verschweigen gedeutet und damit zum Hinderungsgrund für die Zahlung von Renten und Versicherungssummen werden. Wir erleben es ja trotz zuverlässiger Angaben oft, daß die Patienten von ihrer Syphilisinfection gar nichts wissen! Körperliche Überanstrengungen vermögen ferner akute Verschlimmerungen hervorzurufen. Die geschädigten Bahnen genügen gewissermaßen für ein Mittelmaß der Funktion; sie versagen jedoch bei gesteigerten Anforderungen.

Nach der Edingerschen Ersatztheorie zerfallen die zur Tabes führenden Momente in die disponierende Noxe und in den Funktionsaufbrauch. Der letztere schafft nach ihm allein den Symptomenkomplex. In Anlehnung an die bekannten Weigert'schen Lehren vom Gleichgewicht der Teile im Organismus stützt sich Edinger auf die ganz richtige Auffassung, daß die Zellen bei ihrer Funktion Nahrungsstoffe brauchen und Abbauprodukte abgeben. Sie stellen also an sich selbständige, nur zu einem großen Zweckverbande vereinigte Organismen dar. Eine geregelte Zelltätigkeit wird also nach Edinger nur durch das richtige Verhältnis zwischen Zellfunktion und Stoffersatz gewährleistet. Mangelhafter Ersatz oder übermäßige Funktion gefährden das Zelleben und verursachen Degenerationen. Dieser Funktionsaufbrauch

schädigt Zellen und Fasern. Es werden also Menschen, die unter dem Einfluß gewisser exogener Schädigungen, vor allem von Giften stehen, von denen die Syphilis die häufigste ist, die meist gebrauchten Nervenfasern aufbrauchen. Dies sind im Gegensatz zu den mehr zeitweise arbeitenden motorischen Bahnen nach Edinger die am meisten in Anspruch genommenen „sensiblen Neurone“, sowie aus gleichen Gründen die Fasern für die Pupilleninnervation, für die Sehnenreflexe und den Muskeltonus. Wer Lues gehabt hat, schafft sich also nach Edinger durch den Funktionsaufbrauch der genannten Bahnen seine Tabes.

Schon der naheliegende Vergleich zwischen dem klinischen Bilde der Tabes dorsalis und der Friedreichschen Ataxie macht es fraglich, ob die Edinger'sche Ersatztheorie imstande ist, die Pathogenese der Rückenmarkskrankheiten unserem Verständnis wesentlich näher zu rücken. Zunächst die Augenstörungen! Wie kommt es, daß die Lichtreaktion der Pupillen bei der Tabes dorsalis gewöhnlich erlischt, in sicheren Fällen von Friedreichscher Krankheit aber erhalten bleibt? Wie erklärt es sich, daß die Tabes im Gegensatz zur Friedreichschen Ataxie so häufig zur Optikusatrophie führt, und daß bei der tabischen Sehnervenaffektion gerade die zentralen Netzhautpartien, die ja am meisten überanstrengt werden, relativ am wenigsten leiden? Dann das Verhalten der Sensibilität: bei der Tabes dorsalis die außerordentlich häufige und vom Standpunkt der Ersatztheorie kaum erklärliehen lanzinierenden Schmerzen und Krisen, bei der Friedreichschen Krankheit das völlige Zurücktretens sensibler Reizerscheinungen. Obwohl beide Erkrankungen mit starker Beteiligung der Hinterstränge einhergehen, bei der ersteren gewöhnlich ein ganz erheblicher Ausfall an akuten Empfindungen, bei der letzteren dagegen nur selten gröbere Sensibilitätsstörungen! Edinger gibt selbst zu, daß die Tabes dorsalis nicht die zur Prüfung der Ersatztheorie geeignete Rückenmarkserkrankung darstellt und die Annahme einer Elektivität der spezifischen Schädlichkeit kaum zu umgehen ist. Wir möchten daran festhalten, daß bei der Tabes dorsalis in derselben Weise wie bei der Friedreichschen Krankheit das Symptomenbild nicht durch den Aufbrauch in einem minderwertig angelegten oder durch exogene Schädlichkeiten, geschädigten Rückenmark entstehen, sondern durch eine besondere abnorme Veranlagung oder durch vorherrschende exogene Schädigung ganz bestimmter Stranggebiete. Ein guter Beweis für diese Auffassung liegt in dem Vergleich der Friedreichschen Krankheit, die das beste Paradigma für die Richtigkeit der Edingerschen Anschauung darstellen soll, mit anderen Formen endogener familiärer und hereditärer Strangerkrankung. Wie kommt es, daß hier der Aufbrauch ganz anders ist als bei der hereditären Ataxie? Hier soll, wie in Fällen von primärer Seitenstrangsklerose, der Gebrauch der Beine zu einer spastischen Parese, dort zur Ataxie, Hypotonie und Areflexie führen. Daß die Kinder mit familiären und hereditären spastischen Paresen ihr Rückenmark in wesentlich anderer Weise abnützen sollen, als diejenigen mit Friedreichscher Krankheit, ist doch kaum anzunehmen. Jedenfalls wäre es nicht verständlich, daß die eine endogene Erkrankung mit einer fast isolierten Degeneration der Pyramidenseitenstranggebiete, die andere aber mit sinnfälliger Schädigung der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstranggebiete einhergehen soll. Solch schroffe Unterschiede des pathologisch-anatomischen Substrates trotz des gemeinsamen Befundes eines im ganzen minderwertigen Rückenmarks genügen schon an sich als Beweis für die Auffassung, daß hierfür nicht die Funktion, sondern die Eigenart der abnormen kongenitalen Veranlagung in letzter Linie das klinische Bild schafft. Ist aber dieses oder jenes Stranggebiet, z. B. das Einstrahlungsgebiet der Hinterwurzeln bei der Tabes, minderwertig veranlagt oder durch erworbene

Prozesse gefährdet, so mag natürlich die Funktion, vor allem in Form von Überanstregungen, zum rascheren Untergang und zur Auslösung der klinischen Krankheitserscheinungen beitragen. Wird also eine bestimmte Nervenbahn durch den postsyphilitischen Prozeß der Tabes geschädigt, so kann sie bei intensiver Inanspruchnahme der Funktion gelegentlich akut versagen. So erklären sich wohl die akuten Ataxien bei beginnender Tabes nach körperlicher Überanstregung. Nach Strümpell ist die Aufbrauchtheorie nur imstande, das Fortschreiten der Erkrankung in den schon zuvor geschädigten Bezirken zu erklären. Daß schließlich der Funktionsaufbrauch in den „sensiblen Neuronen“ im Vergleich zu den „motorischen“ eher kleiner als größer ist, beweisen die senilen Rückenmarksveränderungen; sie scheinen geradezu die Hinterstränge gegenüber den Seitensträngen zu verschonen.

Im Einklang mit diesen klinischen Gesichtspunkten, die den Geltungsbereich der Edingerschen Ersatztheorie für die Rückenmarkskrankheiten erheblich einschränken, stehen die großen Bedenken gegen ihre experimentellen Stützen (Rothmann). Auch in pathologisch-physiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht ergeben sich gewichtige Angriffspunkte. Körperliche Überanstregungen beanspruchen z. B. in erster Linie die motorischen Bahnen, die bei der Tabes gerade am wenigsten leiden. Bei der Tabes kommt es andererseits so häufig und frühzeitig zu fleckförmigen Hypästhesien am Rumpfe, also gerade in solchen Bezirken, wo eine besondere Inanspruchnahme sensibler Bahnen kaum in Frage kommt. Bei der tabischen Optikusatrophie leiden vor allem die peripherischen Netzhautbezirke, während gerade die zentralen Partien, die beim Sehen am meisten gebraucht werden, am längsten und besten erhalten sind (vgl. S. 89). In pathologisch-anatomischer Hinsicht läßt der Aufbrauch in dem von Edinge definierten Sinne in erster Linie Zelldegeneration erwarten, während bei der Tabes gerade die Fasererkrankung in den Vordergrund tritt. Kurzum, für die Grundform des tabischen Zustandsbildes ist nicht der Aufbrauch, sondern die Lokalisation des postsyphilitischen Prozesses das Primäre und Maßgebende.

Die relative Seltenheit, mit der die Tabes auf die Syphilis folgt, ist kaum dadurch zu erklären, daß die eben genannten Hilfsursachen, sei es die angeborene, sei es die durch andere exogene Schädlichkeiten erworbene Organminderwertigkeit, zur Syphilis im Einzelfall hinzutreten müssen. Die gleichen Momente, vor allem der Aufbrauch, finden sich sicherlich in derselben Weise auch in den syphilisdurchseuchten, aber fast tabesfreien Ländern. Die Zivilisation mag schließlich neben der Syphilis bei der progressiven Paralyse, kaum aber bei der tabischen Rückenmarkserkrankung wesentlich mitspielen. Wir stehen also hier vor einem Rätsel, dessen beste Lösung zurzeit noch in der Hypothese einer besonderen Spielart der Lues, in der Annahme einer „Lues nervosa“ liegt. Für diese Möglichkeit sprechen gewichtige Gründe. Zunächst einmal die auffallende Häufigkeit konjugaler Tabes, dann die Gruppenerkrankung bei gleichen Infektionsquellen. Fünf junge Leute verkehrten z. B. nach Erb mit derselben syphilitischen Person. Vier, die sich infizierten, erkrankten alle an Tabes! Die schädliche Noxe der Lues scheint jedenfalls schon sehr frühzeitig das Rückenmark zu treffen. Dagegen spricht keineswegs die Erfahrung, daß die meisten Tabeskranken erst viele Jahre nach der Infektion zur Sprechstunde kommen. Der klinische Beginn der Tabes deckt sich keineswegs mit dem pathologisch-anatomischen. Er fällt mit dem Auftreten der subjektiv erkennbaren Funktionsstörungen, vor allem mit der Entwicklung sensibler Reizerscheinungen zusammen; zum „Nervenarzt“ kommt der Tabeskranke erst dann, wenn er „nervöse“ Klagen hat. Wenn man aber als Internist ein großes poliklinisches Material ohne Rücksicht auf die

Natur der Erkrankung auf tabische Frühsymptome untersucht, findet man gar nicht selten Kranke, bei denen gewissermaßen als zufällige und subjektiv symptomlose Nebenfunde die ersten Frühsignale der Hinterstrangerkrankung schon ein bis zwei Jahre, ja ausnahmsweise noch früher nach der Infektion vorhanden sind. Durch diese sehr frühzeitige und unseres Ermessens grundlegende Schädigung des Rückenmarks erklären sich auch die keineswegs seltenen Fälle, wo trotz scheinbar noch rechtzeitiger und energischer spezifischer Luesbehandlung die Tabes nicht ausbleibt. Solche Fälle haben wir in Breslau zur Genüge beobachtet.

Das Beispiel der epidemischen Poliomyelitis lehrt die Variabilität der nervösen Erscheinungen, die dasselbe Virus je nach Epidemie und Örtlichkeit besitzen kann. Es beweist auch, daß Krankheitserreger, die das Rückenmark treffen, dasselbe nicht nur direkt, sondern auch toxisch gefährden können. Es legt deshalb die oben skizzierte Auffassung nahe, daß wir mit Spielarten des Syphiliserregers rechnen müssen, die eine besondere Giftwirkung für das Rückenmark besitzen. Mit der Hypothese einer „Lues nervosa“ ist die Tatsache gut vereinbar, daß auch in unseren Breiten die üblichen Tertiärerkrankungen der Lues bei der Tabes dorsalis so selten sind. Eine Ausnahme hiervon machen allerdings die postsyphilitischen Erkrankungen der Kreislauforgane, vor allem die Aortensklerose. Ihre ganz auffällige Häufigkeit bei der Tabes läßt fast vermuten, daß für das Rückenmark jene Luesformen am gefährlichsten sind, die gleichzeitig den Gefäßapparat zu schädigen pflegen. Im schroffen Gegensatz zur Häufigkeit dieser Kombinationen von Tabes mit gleichfalls postsyphilitischen und wenigstens z. T. gummösen Erkrankungen der Kreislauforgane steht die Seltenheit einer gleichzeitigen, frischeren Tertiärsyphilis der Haut, Schleimhäute und Knochen; auch das nachträgliche Amyloid innerer Organe ist recht selten.

C. Symptomatologie.

Die Symptomatologie der Tabes dorsalis verlangt zum Verständnis der abwechslungsreichen klinischen Gesamtbilder und Verlaufsformen zunächst eine eingehende Beschreibung aller Einzelsymptome.

I. Einzelsymptome.

a) Augstörungen.

Das Argill-Robertsonsche Symptom (d. h. die **doppelseitige reflektorische Lichtstarre** bei erhaltener oder relativ guter Konvergenzreaktion) ist das wichtigste und sicherste Frühsymptom. Es findet sich in fast $\frac{1}{3}$ aller Tabesfälle und sein Nachweis genügt allein zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Tabes, falls Paralyse auszuschließen ist. Sehr träge Verengerung auf Lichteinfall spricht jedoch nur bei relativ guter Konvergenzreaktion für tabische Hinterstrangerkrankung. An Stelle der doppelseitigen Lichtstarre, bei der sich auch die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible Reize verliert, kann gelegentlich — namentlich in den Spätstadien — absolute Starre treten. Die letztere wird manchmal allerdings durch Reflex-taubheit vorgetäuscht (sog. amaurotische Starre!). Die Lichtstarre geht — auch bei fehlenden Synechien nach früherer spezifischer Iritis — meist mit Entzündung verschiedenen Grades, oft mit Anisokorie und schon frühzeitig mit Miosis einher (Pupillendurchmesser unter 1,5 mm). In jenen allerersten Krankheitsstadien, wo eine ganz beginnende Tabes dorsalis nur ein zufälliger Nebenfund bei ärztlichen Untersuchungen aus anderen Gründen darstellt, ist

jedoch nach eigenen Erfahrungen eine ausgesprochene ein- oder doppelseitige Mydriasis relativ häufig. Wenn andererseits in Spätstadien an Stelle der Aufhebung der Lichtreaktion totale Starre tritt, erweitern sich oft zuvor miotische Pupillen wiederum. Nur in einzelnen Fällen wird eine einseitige Ophthalmoplegia interna beobachtet, d. h. eine isolierte Lähmung des Sphincter pupillae und der Akkommodation ohne gleichzeitige Lähmung äußerer Augenmuskeln. — Auch die Schmerzreaktion der Pupille verliert sich gern schon frühzeitig. Selbst total starre Pupillen können jedoch bei energischem aktivem Lidschluß noch Verengung und nachträgliche Erweiterung zeigen (Details bei Bach¹, dieses Handbuch, Bd. VI).



Abb. 20.

Abducenslähmung bei Tabes dorsalis (Photographie aus der v. Strümpfellschen Klinik).

Häufiger als Optikusatrophien sind die allerdings mehrdeutigen Augenmuskelparesen. Sie können sich schon frühzeitig durch störende Diplopien verraten. Oft sind sie so flüchtig, daß nur der anamnestische, nicht der objektive Nachweis gelingt. Ausgesprochene Augenmuskellähmungen finden sich wohl bei der Tabes in etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ der Gesamtzahl der Fälle. Die Häufigkeit wächst jedoch noch sehr, wenn man die sehr zahlreichen Fälle mit flüchtigem, aber diagnostisch gleichfalls wichtigem Doppeltsehen hinzuzählt und den gesamten Krankheitsverlauf bis zum Lebensende berücksichtigt. Der Okulomotorius wird in Form partieller, oft ganz flüchtiger, aber gern rezidivierender Paresen (vor allem Ptosis) häufiger ergriffen als der Abducens und dieser wiederum häufiger als der Trochlearis (hier jedoch der schwierige Nachweis zu berücksichtigen!). Doppel-

seitige und dauernde totale Okulomotoriuslähmungen sind ganz ungewöhnlich: einseitige totale sind ebenso wie die isolierte Ophthalmoplegia externa selten. Ungewöhnlich sind auch assoziierte Augenmuskellähmungen sowie reinere Konvergenz- und Divergenzparesen. Die Augenmuskelparesen werden, ohne daß der Grad der Ausfallserscheinungen immer der Intensität der anatomischen Veränderungen entspricht, anscheinend häufiger durch anfängliche Kerndegenerationen als durch primäre Erkrankungen der Nerven verursacht (Ependymwucherungen im Bereich des 3. und 4. Ventrikels, Hämorrhagien in der Kerngegend, sog. primärer Zerfall der Ganglienzellen daselbst, oft in Verbindung mit Ependymitis u. dgl.). Flüchtigkeit und Rückbildung der Paresen sprechen für die Mitwirkung von Zirkulationsstörungen.

Ein Kennzeichen der Tabes ist nur die einfache fortschreitende Sehnervenatrophie, nicht aber die lange Zeit fortbestehende rein temporale atro-

phische Verfärbung der Optikusscheibe oder die „Neuritis optica“. Das Bild der letzteren kann aber gelegentlich durch Komplikationen, besonders mit Lues cerebri entstehen oder durch angeborene Anomalien vorgetäuscht werden (sog. Pseudoneuritis congenita). Die tabische Optikusatrophie beruht angeblich auf einer sog. primären Degeneration der Sehnervenfasern, die der Strangenerkrankung im Rückenmark koordiniert ist und mit frühzeitigem Markscheidenzerfall, sowie mit reparatorischer Gliawucherung einhergeht. Der Prozeß scheint peripher — in der Ganglien- und Nervenfaserschicht der Netzhaut — zu beginnen und hinwärts fortzuschreiten (vgl. die entgegengesetzte Auffassung von primären, wahrscheinlich syphilitischen Chiasma- und intracranialen Veränderungen bei Stargardt; Vers. d. ophth. Gesellsch. 1912).

Diese einfache fortschreitende Sehnervenatrophie (blasse, dann porzellanweiße, scharf begrenzte Papille mit anfänglich normalen, später oft engen Gefäßen) findet sich mit Vorliebe im präataktischen Stadium und nach Uthoff insgesamt bei etwa 10—15 % aller Tabeskranken. Die dadurch verursachte Sehstörung pflegt unter gelegentlichen Reizerscheinungen, wie Farben- und Funkensehen, schleichend zu beginnen; sie führt in einer zwischen mehreren Monaten, einem Dezennium und mehr schwankenden Zeit, durchschnittlich aber in etwa 2—3 Jahren, zu allmählicher doppelseitiger Erblindung. Nur selten bleibt die Amblyopie stationär. Das Gesichtsfeld zeigt bald mehr einen allgemeinen, bald mehr einen partiellen Zerfall in Form skotomförmiger Defekte oder hochgradiger konzentrischer Einschränkungen. Rein zentrale Skotome werden nur ausnahmsweise beobachtet. Anfänglich finden sich vornehmlich Störungen des Farbensinns (Grün- und Rotempfindung). Wahre Hemianopsie spricht für cerebrale Komplikation. Gelegentlich finden sich, besonders bei sog. hereditärer Tabes, auch syphilitische Veränderungen am Auge (Keratitis parenchymatosa, Iritis u. dgl.).

b) Cerebrale Allgemeinerscheinungen; Hirnnerven- und Bulbärsymptome.

Grobe psychische Störungen finden sich nur in der Minderzahl der Tabesfälle. Diese Psychosen sind sehr verschiedenartig (näheres bei R. Cassierer und O. Meyer). Es kann sich um mehr zufällige Komplikationen handeln oder um Anomalien, die auf dem gemeinsamen Boden der Grund- und Hilfsursachen der Tabes entstehen. Es kommt vor allem zu Seelenstörungen, die sich auf der Basis angeborener psychopathischer Veranlagung, sowie von Hirnsyphilis, Arteriosclerosis cerebri und Alcoholismus chronicus entwickeln. Am wichtigsten ist die komplizierende Paralyse. Das Bindeglied stellt hier die frühere Syphilis dar. Möbius hat die Paralyse als die Tabes des Gehirns bezeichnet und nur als verschiedene Lokalisation des gleichen postsyphilitischen Prozesses betrachtet. Ob dies jedoch tatsächlich zutrifft, ist ungewiß. Die Paralyse verknüpft sich jedenfalls viel häufiger mit tabischen Veränderungen als umgekehrt. Die Häufigkeit tabischer Hinterstrangaffektionen läßt sich bei der Gehirnerweichung allerdings nur schwer berechnen, weil die Anschauungen darüber, wo bei der Paralyse die Tabes anfängt, noch recht verschieden sind. Wenn man hierzu (abgesehen von Lichtstarre und Westphalschem Phänomen) u. a. noch Sensibilitäts- und ataktische Bewegungsstörungen verlangt, so rechnet man eben zur Taboparalyse nur die ausgesprochenen, nicht die erfahrungsgemäß sehr viel häufigeren abortiven Tabesfälle. Jedenfalls sind die Mehrzahl der „Taboparalysen“ Fälle, in denen sich die paralytischen Störungen gleichzeitig neben der spinalen Erkrankung entwickeln. Die Häufigkeit späterer echter Paralyse bei lange vorausseilender Tabes wird erheblich überschätzt. Psychische Anomalien unter dem Bilde der Neurasthenie waren in der Mehr-

zahl unserer Fälle nicht als neurasthenische Vorstadien der Paralyse aufzufassen. Eine erhebliche, prognostisch gutartige Nervosität ist sicherlich eine häufige Begleiterscheinung der Tabes, sei es, daß die Tabes sich so gern bei Berufen entwickelt, die zum Heer der Neurastheniker große Kontingente stellen, sei es, daß ein langes, schmerzreiches Krankenlager zur Entwicklung der Nervosität beiträgt. Von Interesse ist der „Galgenhumor“ mancher Tabeskranken.

Zu den gelegentlichen cerebralen Allgemeinerscheinungen rechnen zunächst Kopfweh, Schwindel und Erbrechen. Als cerebrale „Reizerscheinungen“ gelten die ziemlich seltenen choreatischen und athetotischen Bewegungsstörungen. Förster, der choreatische Extremitätenkrisen beschreibt, denkt hierbei an Bindearmbeteiligung. Athetose sah man fast nur in fortgeschrittenen und bulbär-paralytischen Tabesfällen (Arnsperger, v. Frankl-Hochwart u. a.). Es dürfen damit nicht die Spontanbewegungen verwechselt werden, die sich bei Tabeskranken mit starken Störungen der Tiefensensibilität in Fingern und Handgelenken der emporgehaltenen Arme beim Augenschluß zeigen (sog. statische Ataxie). Apoplektiforme und epileptiforme oder auch „paralytische“ Anfälle sind ungewöhnlich und wahrscheinlich meist die Folge von Komplikationen, vor allem mit Paralyse, Lues und Arteriosclerosis cerebri.

Jeder einzelne **Hirnnerv** kann sich am Krankheitsprozeß beteiligen; aber auch hier pflegen die sensiblen Nerven stärker als die motorischen zu leiden (von den Nerven der äußeren Augenmuskeln vielleicht abgesehen). Die anatomischen Grundlagen bilden teils Kern-, teils Faserdegenerationen; die letzteren scheinen zu überwiegen. Hirnnerven- und Bulbärsymptome werden leicht übersehen, wenn sie für den Kranken von geringer praktischer Bedeutung sind oder zum Nachweis komplizierte Methoden erfordern. Dies gilt z. B. für leichtere Anomalien des Geruchs und des Geschmacks, zum Teil auch für solche der Zunge und des Kehlkopfes. Funktionsstörungen des Olfaktorius, die sicher auf Tabes und nicht auf Komplikationen beruhen, gelten als selten. Sie zeigen sich als ein- oder doppelseitige Abstumpfungen und Aufhebungen des Geruchssinns, sowie als Parosmien, vor allem als unangenehme, ja widerliche Geruchsempfindungen (vgl. Klippel). In dem vorwiegend sensiblen Trigeminus werden namentlich in Spätfällen Parästhesien sowie Schmerzen und als Ausfallserscheinung Hypästhesien und Anästhesien — oft mit starker Beteiligung der Schleimhäute — beobachtet. Als Quintussympptom deutet Oppenheim die Dakryorrhoea, d. h. unstillbaren Tränenfluß. Recht selten sieht man infolge Degeneration motorischer Trigeminasfasern eine atrophische Kaumuskelschwäche (Schultze).

Auch die Fazialisläsion ist ungewöhnlich (ein- und selbst doppelseitige Paresen, besonders im unteren Ast; cave Komplikationen). Gleiches gilt übrigens für den Acusticus. Falls Tabes und nicht etwa echte komplizierende Syphilis die Grundursache der Funktionsstörung ist, können primäre Degenerationen des Cochlearis Schwerhörigkeit und Taubheit, tabische Vestibularisläsionen, andererseits Schwindel, Gleichgewichtsstörungen sowie Nystagmus zur Folge haben. Ziemlich häufig, aber in der Erscheinungsform wechselnd sind Störungen im Versorgungsgebiet des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius. Die daraus resultierenden Geschmacksanomalien bestehen in ein- und doppelseitigen Abstumpfungen und völligen Ageusien, sowie in gelegentlichen Perversionen. Nach P. Stewart klagen Tabesranke oft über eine unangenehme Empfindung auf der Zunge, als ob diese „mit Löschpapier bedeckt“ wäre. Dies kann zu steten Willkürbewegungen der Zunge führen, weil der Patient die unangenehme Empfindung dadurch loszuwerden sucht.

Unter den Vagusaffektionen stehen die oft frühzeitigen Paresen der Kehlkopfnerfen voran. Sie verlangen, daß man auch dann laryngoskopierte, wenn keine groben subjektiven Beschwerden vorliegen. Gewöhnlich sind die Stimmbnderweiterer beteiligt. Diese Postikusparesen können schwersten Stridor verursachen. Bei linksseitigen Rekurrenslähmungen denkt man zunächst an komplizierende Aortenerkrankungen. Stimmbnderataxie gehört zu den Ursachen zitteriger Sprache. Bemerkenswert ist noch der gelegentliche Verlust der elektrischen Erregbarkeit von Kehlkopfnerfen (Oppenheim). Auch Gaumen- und selbst Schlingparesen sind bei anscheinend unkomplizierter *Tabes* beschrieben. Als Vagusanomalien werden eigenartige Atemstörungen, wie zeitweises Aussetzen (apnoische Krisen nach Eppinger) und Andeutungen von Cheyne-Stokesschem Typus aufgefaßt. Auch die nervösen Tachykardien erklärt man vielfach für Vaguslsionen. Gerade hier sind aber komplizierende postsyphilitische Herzerkrankungen mitverantwortlich. Eine erschöpfende Darstellung solcher Vagusstörungen bei der *Tabes* ist um so schwieriger, als die Meinungen darüber, was man unter Vagusanomalien zu verstehen hat, noch recht geteilt sind.

Paresen des Trapezius und Sternokleidomastoideus können mit Läsionen des spinalen Accessorius in Zusammenhang stehen (Martius, Seiffer). Hypoglossusparesen sind in Form allmählich einsetzender, praktisch meist belangloser Hemiatrophien der Zunge schon von Charcot beobachtet. Sie können auch durch komplizierende Hirnsyphilis und Paralyse verursacht sein. Ataxie der Zunge mag zur Schwerfälligkeit und Unsicherheit derselben beitragen.

c) Spinale Störungen.

1. Sensibilität.

Die ebenso frühzeitigen wie regelmäßigen sensiblen Reizerscheinungen bestehen in Parästhesien und Schmerzen. Die Parästhesien sind recht verschieden. Die Kranken klagen über Brennen, Kribbeln, Prickeln, Ameisenlaufen, Kältegefühl, Taubheit und mitunter auch über pruritusartiges Jucken. Am Rumpfe erscheinen die Parästhesien gern in Form schmaler oder breiter Konstriktionsgefhle, die meist hintere und seitliche Aussparungen zeigen (um Brust oder Leib ein Strick, Gurt, Panzer, ein Korsett). An den Füßen entsteht vielfach die Empfindung, daß der Kranke auf Gummi, Teppich, Wolle oder Federn geht. Die besondere Eigenart der Schmerzen liegt, abgesehen von der Bevorzugung der Beine, zunächst darin, daß sie große Intensität und neuralgiformes Auftreten lieben. Sie sind bald mehr diffus, bald mehr in umschriebenen Nervengebieten, vor allem im Ischiadikusbezirk und zwar meist doppelseitig, wenn auch einseitig, stärker vorhanden. Oft sind sie so heftig, daß die Patienten sich vor Schmerzen winden und laut aufschreien. Sie kommen blitzartig schnell, selbst im Schlaf, und schießen „lanzinierend“ durch die Beine. Unter solcher „*Tabes dolorosa*“ leiden Allgemeinzustand und Gemütsverfassung. Manchmal sollen selbst unkomplizierte Schmerzattacken mit Temperatursteigerungen, sowie mit lokalen Ödemen und Hautsugillationen einhergehen. An Stelle der blitzartigen Schmerzen tritt häufig ein trügerischer „Rheumatismus“ der Beine. Sein Auftreten und Verschwinden wird von den Patienten gern auf atmosphärische Einflüsse (Witterungswechsel!) zurückgeführt. Es ist begreiflich, daß der Laie solche „rheumatische“ Beinschmerzen meist auf lokale Erkrankungen der unteren Extremitäten zurückführt und nicht an eine Rückenmarksaffektion denkt, zumal eigentliche Rückenschmerzen bei organischen Spinalerkrankungen, insbesondere auch bei *Tabes*, keineswegs gewöhnlich sind.

Die objektiven Sensibilitätsstörungen treten zwar im Krankheitsbeginn gegenüber den subjektiven zurück. Sie sind jedoch gleichfalls eine Kardinalerscheinung des Frühstadiums und ebenso regelmäßig wie die Reizerscheinungen, wenn man ihre Eigenart und Lokalisation kennt und alle Qualitäten der Oberflächen- und Tiefenempfindung, sowie auch die Schmerzempfindlichkeit der Nervenstämmе, von Sehnen, Knochen und Periost sorgfältig prüft.

Diese radikulären Sensibilitätsstörungen bestehen zunächst in Steigerungen und Abschwächungen oder gar endgültigem Verlust einzelner oder mehrerer Empfindungsqualitäten an bestimmten Körperstellen. Hyperästhesien können flüchtige Begleiterscheinungen von Krisen und lanzinierenden Schmerzen sein. In anderen Fällen begrenzen sie bandartig Abstumpfungen der bewußten Empfindungen oder eilen späteren Hypästhesien in gleichen Wurzelgebieten lange Zeit voraus. Die tabischen Hyperästhesien, die wir vorläufig nur bei den Oberflächenempfindungen kennen, sind häufig „elektiv“, insofern sie sich gern in einer Empfindungsqualität, vor allem in der Kälteempfindung entwickeln, während andere Qualitäten mitunter sogar hypästhetisch sind. Sehr frühzeitig findet sich nach Erb-Schönborn vom Rippenbogen abwärts eine breite Zone ausgesprochener Kältehyperästhesie. Die Patienten merken dies vielfach schon beim Waschen, Baden und beim Anziehen frischer Wäsche. Es besteht allerdings am Rumpfe eine schon in der Norm größere Empfindlichkeit gegen Kältereize. Berührungs- und Schmerzhyperästhesie am Rumpf ist gleichfalls häufig. Oppenheim berichtet, daß schon das einfache Anliegen der Unterkleider manchen Patienten lästig wird.

Unter den sensiblen Ausfallserscheinungen sind ausgebreitete totale Anästhesien ein Spätsymptom. Ungemein häufig und frühzeitig entwickeln sich jedoch in enger begrenzten Hautparzellen Empfindungsverluste und Abschwächungen im Bereich einzelner Qualitäten, vor allem der Schmerz- und Temperaturempfindungen. Ein Kardinalsymptom der Frühformen sind geradezu die kleinen fleckförmigen, später mehr bandartigen, meist asymmetrischen Zonen von herabgesetzter Berührungs- und Schmerzempfindung innerhalb der Versorgungsgebiete der oberen Thorakalnerven, vor allem in Höhe der Mammillen (Hitzig u. a.). Streicht man mit einer gleichmäßig angedrückten Nadelspitze, mit einem Pinsel oder mit der Fingerkuppe über die vordere und seitliche Brustwand mit langen horizontalen und vertikalen Strichen, so bemerken intelligentere Kranke leicht die weniger empfindlichen Rumpfstellen.

Die Herabsetzung der Schmerzempfindung pflegt sich auch auf die tieferen Teile, auf Muskulatur und Periost, sowie auf Knochen und Gelenke und selbst auf die inneren Organe zu erstrecken. Drückt man z. B. am sog. Musikantenknochen (wo der Nervus ulnaris in einer Knochenrinne nahe der Haut gelegen ist) rasch und fest auf den Nervenstrang, so entsteht ein intensiver Schmerz im Versorgungsgebiet des Ulnaris und oft eine deutliche Zuckung in den von ihm versorgten Fingermuskeln. Dieser Druckschmerz im Ulnarisgebiet verliert sich bei der Tabes oft schon frühzeitig (Birnecki), während die Muskelzuckungen zunächst noch erhalten bleiben. Gleiches beobachtet man am Peroneus (Sarbo). Das Schmerzgefühl der tieferen Weichteile, das man durch tiefes Kneifen prüfen kann, verliert sich gleichfalls häufig. Die Analgesie der Achillessehne wird dann als Abadiesches Phänomen bezeichnet. Die häufige Schmerzlosigkeit von Periost und Gelenkapparat wird bei den Arthropathien näher besprochen. Die Schmerzhaftigkeit, die beim Beklopfen des Schienbeines mit dem Metallteil des umgekehrten Hammers beim Gesunden eintritt, verliert sich oft schon in frühen Krankheitsstadien. An den inneren Organen kann vor allem die Druckempfindlichkeit der Brustdrüse, des Aug-

apfels und der Baueingeweide verschwinden. Mastdarm, Blase, sowie Genitalien können gleichfalls unempfindlich werden. Selbst Anästhesie des „Peritoneums“ ist beschrieben. In einem fortgeschrittenen Tabesfall Conners kam es z. B. durch Appendixperforation zu diffuser Bauchfellentzündung; Leibschmerzen, sowie „défense musculaire“ fehlten jedoch vollkommen.

Reinere Formen dissoziierter Empfindungsstörungen mit isoliertem Ausfall der Temperatur- und Schmerzempfindungen sind bei der Tabes selten, wesentlich stärkere Beteiligungen einzelner Empfindungsqualitäten, vor allem aber der Schmerzempfindung, jedoch ganz gewöhnlich. Man findet solche tabische Hypalgiesien besonders an den Beinen, bald mehr diffus, bald mehr fleckförmig oder nur distal. Die groben Anomalien der Tiefenempfindung gehören mehr zu den Spätbildern, d. h. zum ataktischen Stadium.

Mit solchen Anomalien der Hinterstrangssensibilität geht gern die sog. „Pallanästhesie“ einher. Man versteht darunter den Verlust der Vibrationsempfindung, also jenes eigenartigen Gefühls, das eine angeschlagene Stimmgabel beim Nervengesunden auslöst, falls sie auf einen von Weichteilen möglichst unbedeckten Knochen, z. B. auf das Schienbein, aufgesetzt wird. Es ist dies jedoch keineswegs eine spezifische Empfindungsqualität von Knochen oder Periost. Die Vibrationsempfindung kommt z. B. auch den Nägeln und selbst der Haut zu, wenn sie nur stark gespannt wird. In der Praxis sind ohne Schaden für die Diagnostik solche Stimmgabeluntersuchungen durchaus entbehrlich.

Bei schweren Sensibilitätsstörungen leiden sekundär jene Empfindungsurteile, die man als stereognostischen Sinn und Lokalisationsvermögen bezeichnet. Eine sekundäre Astereognosis der Hände entsteht z. B. leicht durch Verlust der Lage- und Bewegungsempfindungen an den Fingern. Die Beeinträchtigung des Lokalisationsvermögens ist manchmal viel geringer als die Schwere der Sensibilitätsstörungen es vermuten läßt.

Auch hinsichtlich der einfachsten Fragen über diese Lokalisation unserer Empfindungen divergieren die Anschauungen der Physiologen, Psychologen und Kliniker ganz erheblich. Bei Henri (Raumwahrnehmungen des Tastsinns; Berlin, 1898; Verlag von Reuther und Reichard) findet man eine ausführliche Darstellung dieses Problems, mit dem sich schon Aristoteles befafßt hat („Nativistische“, „genetische“ Theorien, Lehre der „Empiristen“, sowie von der „psychischen Chemie“, der „psychischen Synthese“ usw.). Für die Bedeutung der Tiefensensibilität, vor allem der Lage- und Bewegungsempfindungen, spricht schon die von Wundt betonte Tatsache, daß zwischen der Beweglichkeit unserer Körperteile und der Feinheit der Ortsunterscheidung festere Wechselbeziehungen bestehen. Am unvollkommensten ist z. B. die Raumunterscheidung an den großen Flächen des Rumpfes; im Gegensatz dazu ist sie sehr fein an der Volarseite der außerordentlich beweglichen Finger. Trotzdem ist es noch unentschieden, ob bei Erkrankungen des Nervensystems mit Schädigung des Lokalisationsvermögens den Alterationen der Tiefenempfindung oder den Sensibilitätsstörungen der Haut selbst größere ursächliche Bedeutung zukommt. Jedenfalls ist die ältere Auffassung von den sog. Empfindungskreisen (E. H. Weber) kaum richtig, ebenso auch die Lehre von der vorherrschenden Bedeutung der „Lokalzeichen“. (Eigenart der Struktur der Haut, Besonderheit der Tastapparate, der Härchen, der Epidermis usw.). Es scheint, daß die Lokalisation im wesentlichen eine ontogenetisch erworbene psychische Leistung ist. Der Einfluß von Übung und Ermüdung auf unser Lokalisationsvermögen steht damit in Einklang. Eine einfache und für praktische Zwecke durchaus genügende Methode zur Lokalisationsprüfung ist folgende:

Man berührt eine beliebige Hautstelle und läßt bei geschlossenen Augen den Patienten den Ort der Berührung mit Worten ungefähr beschreiben. Es genügt vollkommen die Angabe, ob die Empfindung z. B. an Ober- oder Unterschenkel oder am Fuß lokalisiert wird. Darauf berührt man eine möglichst senkrecht weiter oben oder weiter unten gelegene Hautstelle und läßt *oculis clausis* (ähnlich wie bei der Bestimmung der Bewegungsempfindungen) durch „Höher“ oder „Tiefer“ angeben, ob nun die Fingerkuppe an einem oberhalb oder unterhalb des Ortes der ersten Berührung gelegenen Punkt empfunden wird. Man nimmt anfänglich zur Einschulung des Patienten größere, dann immer kleinere Zwischenräume und läßt stets nur die höhere oder tiefere Lage des letzten zum vorletzten Berührungsort abschätzen. Man kann dieses Verfahren in verschiedenster Weise modifizieren, indem z. B. nicht nur „höher“ oder „tiefer“, sondern z. B. „links“ oder „rechts“ (vom letzten Ort der Berührung aus gerechnet) bestimmen läßt und zudem die Methode verfeinern dadurch, daß man die Empfindung mit einem spitzen Instrument auslöst. Nervengesunde Personen schätzen bei dieser Methode selbst bei geringfügiger Entfernung des letzten von dem vorletzten Berührungspunkt die höhere oder tiefere, rechte oder linke Lage außerordentlich genau ab.

Bei Störungen des Lokalisationsvermögens ist diese Abschätzung der mehr proximalen oder mehr distalen Lage des letzten vom vorletzten Berührungspunkt erschwert und nur bei großen Abständen dieser Punkte möglich. Die physiologisch verschiedene Schärfe des Lokalisationsvermögens und damit auch die Größe der Lokalisationsfehler an den einzelnen Hautbezirken muß man natürlich auch bei dieser Methode berücksichtigen. Nimmt man etwas größere Distanzen, so kann man dadurch die Berührungsempfindung prüfen: da nämlich der Patient dabei gleichzeitig lokalisieren muß, wird seine Aufmerksamkeit schärfer als bei der üblichen Technik auf die Untersuchung gerichtet.

Bemerkenswert sind noch der häufige Verlust des Kitzelgefühls auch an den Fußsohlen, die Anomalien des sog. Kraftsinnes, der elektromuskulären Sensibilität und des „Ermüdungsgefühls“. Der Kraftsinn bleibt allerdings nach Leyden, ebenso wie die Kontraktionsempfindung bei der Faradisation, meist erhalten. Es werden also Unterschiede in dargereichten oder in Schlingen aufgehängten Gewichten vom Patienten meist noch richtig erkannt. Das Ermüdungsgefühl, das sich bei längerer Muskeltätigkeit einstellt, soll nach Frenkel häufig erlöschen; in anderen Fällen macht sich freilich eine abnorm rasche Ermüdbarkeit geltend.

Abgesehen von diesen einfachen quantitativen Steigerungen und Abschwächungen der Oberflächen- und Tiefenempfindung ergeben sich bei sorgfältigen Prüfungen manchmal noch andere, zum Teil qualitative Störungen zwischen Reiz und Empfindung. Dies sind vor allem echte Verspätungen und abnorme Nachdauer der Empfindung, Doppeltempfindungen, Persionen und fehlerhafte Lokalisationen derselben, z. B. auf die andere Seite (Allocheirie), leichte Erschöpfbarkeit der sensiblen Leitung bei wiederholten Reizen und Erhaltenssein der Empfindung nur für summierte, fortdauernde oder strichförmige, nicht aber für isolierte und umschriebene Reize. Verspätungen kommen schon in Frühstadien vor. Es kann viele Sekunden dauern, bis ein Nadelstich eine Schmerzempfindung auslöst. Ist dann die Berührungsempfindung intakt, entstehen leicht Doppeltempfindungen, insofern der Patient bei Nadelstichen zunächst die Berührung und nach geraumer Zeit erst den Schmerz registriert. Eine andere Spielart der Doppeltempfindung beruht darauf, daß ein einmaliger Stich sofort und einige Sekunden später nochmals schmerzhaft scheint. Solche Verspätungen und Doppeltempfindungen können die Folge von Summationen des Reizes sein. Wenn man eben mit der Nadel sticht und sie in ihrer Lage festhält, so kann die Fortdauer des Reizes eine verspätete Schmerzempfindung auslösen. Zur Prüfung auf echte Verspätung und Doppeltempfindung — es kommt sogar „Polyästhesie“ vor! — muß deshalb die Nadel nach dem ersten Stich sofort zurückgezogen werden. Bei Hyper- und Hypästhesien liegen qualitative Veränderungen schon darin, daß die Patienten nicht nur schärfer oder schlechter, sondern „ganz anders“ fühlen. Bei echten Persionen wird z. B. ein Nadelstich als „kalt“ oder „warm“ bezeichnet. Man kann sich vorstellen, daß hier die noch leitungs-fähigen Kälte- und Wärmenerven nicht durch adäquate, sondern in ähnlicher Weise, wie dies auch beim Optikus vorkommt, durch mechanische Reize erregt werden. Es kann selbst innerhalb einer Empfindungsqualität eine Hypästhesie für geringe und eine Hyperästhesie für stärkere Reize oder umgekehrt vorkommen. Als relative Hyperästhesie hat man z. B. den Befund bezeichnet, daß Nadelstiche zunächst nur wenig, bei stärkerer Intensität aber auffällig schmerzhaft scheinen. Die „Summation“ kann auch hier zu Täuschungen führen.

Die Tatsache, daß gerade Empfindungsstörungen das Symptomenbild im Frühstadium beherrschen, erklärt sich ohne weiteres aus der besonderen Beteiligung der Hinterwurzeln und ihrer spinalen Einstrahlungszone am Krankheitsprozeß. Daß die beginnende Wurzelkrankung sich gern durch Reizerscheinungen und die spätere Wurzelatrophie mehr durch vorherrschende Ausfallssymptome äußert, ist gleichfalls verständlich. Der Wurzelcharakter der Erkrankung läßt von vorneherein eine

radikuläre Begrenzung solcher sensiblen Ausfallserscheinungen erwarten. Der Ort aller dieser Empfindungsstörungen ist natürlich von der Lokalisation der Wurzeldegeneration abhängig. Die Prädisposition des Lumbodorsalmarks führt zu besonderer Häufigkeit der Sensibilitätsstörungen an den Beinen, die gleichzeitige Dorsalmarkaffektion zu Empfindungsstörungen am Rumpfe und die Mitbeteiligung oder Früherkrankung des Zervikalmarks, die sog. *Tabes superior*, zur vorwiegenden Beteiligung der Arme (Unarisgebiet bzw. 8. Zervikal- und 1. Dorsalwurzel). Die Spätbeteiligung des Konusgebietes erklärt die große Seltenheit reithosenförmiger Sensibilitätsstörungen, also einer *Tabes du cône terminale* (Déjérine) in früheren Krankheitsstadien.

Tierexperimentelle Erfahrungen lehren, daß die Hinterstränge zu den schmerzempfindlichsten Teilen des Zentralnervensystems gehören, obwohl sie selbst die von den Wurzeln zuströmenden Schmerzempfindungen nicht weiterleiten. Es ist deshalb die Möglichkeit gegeben, daß die starken sensiblen Reizerscheinungen im Krankheitsbeginn auf jener Meningitis beruhen, die bei der *Tabes* gerade die Hinterstranggebiete des unteren Rückenmarks bevorzugt.

2. Die sog. Krisen.

Nervös bedingte, schmerzhafte Brechanfälle bei unmittelbar vorher und nachher magengesunden Tabikern werden nach Charcot als „*Crises gastriques*“ bezeichnet. An Häufigkeit und wohl auch an klinischer Bedeutung übertreffen diese Magenkrise alle anderen Krisen.

Wir fanden sie — ihre verkappten Formen eingerechnet und längere Beobachtungsdauer der Kranken vorausgesetzt — in über einem Drittel unserer Fälle. Sie kommen und gehen im Verlauf der *Tabes*, ohne daß wir die Ursachen ihres Auftretens und ihres Verschwindens näher kennen. Kaum jemals bestehen sie während der ganzen Krankheitsdauer, vielfach aber während einer langjährigen Epoche.

Typisch ist der spontane, jähe Beginn intensivster Störungen aus voller Magengesundheit heraus. Die Krisen können den gequälten Patienten sogar im Schlafe überraschen. Nur manchmal gehen leichte Vorläufer, wie dyspeptische Störungen und abnorme Sensationen, vor allem in der Magengegend voraus; auch einleitende Geschmacks- und Geruchshalluzinationen sind beobachtet (Umber). Das Höhestadium kennzeichnet sich zunächst durch heftige Leib- und Rückenschmerzen. Häufig bestehen in der Magengegend, manchmal auch am Thorax, während des Anfalls Hyperästhesien, die sich später wiederum abschwächen und sich auch durch besondere Lebhaftigkeit der Bauchdeckenreflexe geltend machen. Das stete abundante Erbrechen geht meist mit auffälligem Würgen einher. Es wird alles erbrochen, was in den Magen gelangt. Ist kein Chymus mehr vorhanden, werden schleimige, gallige oder stark saure Flüssigkeiten, gelegentlich auch große Gasmengen („*flatulente Krisen*“ nach Fournier) nach außen befördert. Mitunter ist das Erbrochene sogar durch Blutgehalt rötlich oder schwärzlich (*Crises noires*). Die Blutung ist meist eine parenchymatöse. Autoptisch finden sich höchstens kleine Gefäßzerreissungen und geringe, oberflächliche Ulzerationen, die für die starke Blutung kaum verantwortlich sind. In anderen Fällen liegen Komplikationen mit groborganischen Magen- oder Lebererkrankungen vor, vor allem mit wirklichem Ulcus oder Carcinoma ventriculi. Ausnahmsweise ist bei Krisen infolge Antiperistaltik des oberen Dünndarms Koterbrechen beobachtet (L. Brauer). Im Röntgenbild des hypermotorischen Magens hat Albers-Schönberg während der Krise Sanduhrform gesehen. Die für die nähere Erkenntnis der Störung recht wünschenswerten photographischen und

kinematographischen Magenaufnahmen werden durch das stete Brechen der Wismuthmahlzeit während der Krise sehr erschwert (am besten wohl Momentaufnahmen, z. B. mit dem Unipulsapparat). Als sekretorische Störung ist die gleichzeitige Absonderung eines abnorm reichlichen, stark salzsäurehaltigen Magensaftes aufzufassen. Genauere Sekretionsbestimmungen sind — gleichfalls infolge der Brechneigung — kaum möglich. Erhebliche Beimengungen von Speichel und Schleim, rückläufige Galle und Pankreassaft, sowie vielleicht noch seröse oder gar blutige Transsudationen in den Magen und endlich der Einfluß von Arzneimitteln und genossenen Flüssigkeiten können Säureverminderungen oder gar Fehlen vortäuschen. Mit diesen Magenstörungen vergesellschaftet sich eine schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Der rasch abmagernde Patient wirft sich laut und gewaltsam würgend unruhig im Bette hin und her. Sein Gesicht erblaßt und verfällt. Angstschweiß bricht aus; meist steigt die Pulszahl. Tachykardien waren jedenfalls in unseren Fällen häufiger als Brachykardien. Mitunter besteht auch Irregularitas. Kurzum — ein Bild, das an eine akute Vergiftung erinnert (Strümpell). Fast ebenso rasch, wie sie kam, verschwindet die Krise. Oft ist der Patient wie mit einem Schlage wiederum wohl und magengesund. Auch von der gelegentlich hochgradigen Abmagerung — Fournier spricht von 20—30 Pfund — erholt sich der Kranke meist rasch. Die Dauer der Krise schwankt erheblich. Sie ist im Voraus kaum zu berechnen. Hält die Krise längere Zeit, z. B. Wochen und Monate an, so setzt sie sich aus gehäuften Einzelattacken zusammen (ein sog. „Status criticus“ nach Schaffer).

Von dem klassischen Krisenbild gibt es mancherlei Spielarten, die große diagnostische Schwierigkeiten machen können. Solche „formes frustes“ entstehen zunächst dadurch, daß jede einzelne der drei Magenstörungen, aus denen sich eine klassische Krise zusammensetzt (Schmerz, Erbrechen und Sekretionsstörung) mehr oder minder isoliert auftreten kann. Es kommt so zu Schmerzattacken ohne Erbrechen, zu Brechanfällen ohne Schmerzen oder gar zur „Dyspepsia acida“. Abgesehen von solchen „neuralgischen“, „hypermotorischen“ und „sekretorischen“ Formen zeigen sich Varietäten darin, daß der spontane, jähe Charakter der klassischen Krise verloren geht. Die Magenstörungen können sich z. B. mehr allmählich unter Vorläufererscheinungen, wie Appetitlosigkeit, sowie im Anschluß an Diätfehler oder Arzneimitteldarreichungen entwickeln. Gleichzeitig können die Magenbeschwerden wenig intensiv sein. Es gibt zwischen vagen Magenstörungen und klassischen Krisen die gleichen Übergänge wie zwischen „rheumatischem Ziehen“ in den Beinen und echten Blitzschmerzen. Wenn sich aber andererseits heftige Attacken unter abortiver Entwicklung der übrigen tabischen Symptome mit Darmkrisen, mit Bluterbrechen, mit starker Pulsbeschleunigung und Kräfteverfall verknüpfen, sowie mit Fieber, das sogar in unkomplizierten Fällen vorkommen soll, so sind die Voraussetzungen für schwerwiegende Fehldiagnosen gegeben. Tatsächlich wurden hier wiederholt Probelaparotomien und Gastroenterostomien ausgeführt! Solche Eingriffe sind vermeidbar, wenn man bei allen ätiologisch unklaren akuten Magenstörungen (namentlich bei guter Zunge!) auch an die Möglichkeit einer Krise denkt und den Körper sorgfältigst auf die objektiven Frühsignale der Tabes absucht. Die diagnostische Ausbeute kann während der Krise größer sein als in freien Zeiten. Man hat beobachtet, daß zuvor auslösbare Sehnenreflexe während der Krise verschwinden und Pupillen-trägheit zur Pupillenstarre wurde (cave jedoch Morphinium!).

Die Entstehungsweise dieser Crises gastriques, wie der Krisen ganz allgemein, ist noch strittig. In negativer Hinsicht wissen wir, daß greifbare anatomische Magenkrankungen kaum die Grundursache sind. Man hat an

tabische „Vagusneuritis“, an direkte oder indirekte Läsion des Bauchsympathikus, an toxische Störungen (z. B. durch postsyphilitische Gifte), sowie an ursächlich bedeutsame paroxysmale Absonderungen stark saurehaltigen Magensaftes gedacht. Primäre Störungen der Saftsekretion sind unwahrscheinlich, weil sie bei der Krise fehlen können. Für die toxische Entstehung hat man den Gesamteindruck der Kranken während des Anfalls, das paroxysmale Auftreten, die Verschlimmerung und Auslösung durch arzneiliche Gifte und neuerdings auch angebliche Heilwirkungen des Salvarsans ins Feld geführt. Für Vagusneuritis und Sympathikusaffektion fehlt bisher die ausreichende anatomische Begründung. Alle histologischen Zell- und Faser Veränderungen lassen zudem die Frage nach dem paroxysmalen Auftreten der Krise offen. Hierfür sind wohl in derselben Weise, wie für die Paroxysmen echter Neuralgien, Nervenveränderungen mitverantwortlich, die sich unserer heutigen Methodik noch ganz entziehen. Der Parallelismus zwischen Blitzschmerzen und Krisen spricht im Verein mit der vorherrschenden Erkrankung der sensiblen Systeme bei der Tabes für die Anschauung, daß der Ausgangspunkt der Krise in sensiblen Reizerscheinungen des Magens liegt. Dafür sprechen schon die Schmerzen und vielleicht auch die Hyperästhesien an Brust- und Bauchhaut während des Anfalls. Hypermotilität und Hypersekretion mögen dann reflektorisch bedingte Sekundärererscheinungen sein (vgl. Otfried Förster).

Ähnliche Krisen kommen in fast allen Sinnesorganen und Körperregionen vor; auch sie gehen mit paroxysmalen, sensorischen oder sensiblen Reizerscheinungen einher. Es sind u. a. Geschmacks- und Gehörskrisen beschrieben. Die sog. Crises nasales verlaufen nur ausnahmsweise mit Nieskrämpfen und starker Schleimhautsekretion; sie erschöpfen sich gewöhnlich in anfallsweisen abnormen Empfindungen in Nase und Halsorganen. Unter Gurren und Glucksen einsetzende, meist schmerzhaft-paroxysmale von Schluckbewegungen werden Pharynxkrisen genannt (Oppenheim). Mitunter sind sie durch seitlichen Druck am oberen Kehlkopfabschnitt auslösbar. Wichtiger sind quälende Larynxkrisen. Sie gleichen oft Keuchhustenanfällen; bedrohlicher Stridor und quälendes Erstickungsgefühl begleiten die Krise. Sie setzt gern schon im Frühstadium und in Verbindung mit Magenkrisen ein. Mitunter schließt sich der Stridor an ein „Sichverschlucken“ an. Im Beginn des Anfalls kommt es gern zu peiniger Erstickungsangst, zu schmerzhaftem Konstriktionsgefühl und anderen abnormen Empfindungen im Kehlkopf. Dann erfolgen pfeifende Inspirationen und krampfartige Hustenanfälle. Infolge des schweren Laryngospasmus werden einzelne Patienten schwer zyanotisch und bewußtlos; unter epileptiformen Zuckungen können sie zu Boden stürzen (Vertige laryngée). Gewöhnlich erholen sie sich wiederum auffallend rasch; ausnahmsweise erfolgt aber der Exitus im Anfall. Solcher anfallsweiser Stridor darf nicht mit dem Stenosenatmen infolge von Postikuslähmungen (nach Greffner links — rechts) verwechselt werden. Als Ösophaguskrise hat man ein anfallsweises schmerzhaftes Globus- und Konstriktionsgefühl aufgefaßt. Am Thorax sind — abgesehen von den wohl sehr seltenen Mammakrisen (Schmerzattacken in der mäßig anschwellenden und eine geringe Menge blaßrötlicher fettiger Flüssigkeit absondernden Brustdrüse, de la Camp) — vor allem die Angina pectoris-ähnlichen Herzkrisen erwähnenswert. Meist liegen aber in solchen Fällen komplizierende organische Herz- und Aortenkrankungen auf der gemeinsamen Basis der Syphilis vor. Gefäßkrisen sollen sich u. a. in anfallsweisen Steigerungen und Senkungen des Blutdruckes äußern (Pal). Hier können jedoch Arzneiwirkungen täuschen (Eppinger, Heß). Anfallsweise Tachykardien und Bradykardien, ferner paroxysmale Ver-

änderungen des Atemtypus, insbesondere Verlangsamung und sogar anfallsweiser lebensbedrohlicher Atemstillstand mit Bewußtseinstörung. Zyanose, Muskelzuckungen und gleichzeitigen Herzstörungen hat man als Vaguskrisen gedeutet (cave jedoch Kehlkopfmuskellähmungen und postsyphilitische Herz- und Gefäßerkrankungen!). Einmal sahen wir beängstigende Schmerzattacken im Verlauf der aufsteigenden Aorta, der beiden Karotiden und der größeren Armgefäße (links, rechts). Diese „sensiblen Gefäßkrisen“ können gleichfalls mit Angina pectoris verwechselt werden. Sie pflegen aber ohne primäre Störungen der Herzaktion zu verlaufen und auch nicht mit groben Verengerungen des Gefäßlumens einher zu gehen. Solche schmerzhaft Gefäßkrisen gibt es auch auf der Basis der Arteriosklerose; sie sind bei der Tabes wohl durch die gleichzeitige, meist postsyphilitische Gefäßerkrankung mitbedingt. Die Zwerchfellkrisen bestehen in schmerzhaften Zwerchfellkrämpfen mit Singultus; außer solchen motorischen Reizerscheinungen kommen übrigens bei der Tabes ausnahmsweise auch einseitige Zwerchfelllähmungen vor. Im Bereich der Bauchorgane sind noch die Darm- und Rektalkrisen, sowie die „Leberkrisen“ (cave verkappte Cholelithiasis), im Bereich des Urogenitalapparates die Nieren- und Blasenkrisen, die Hoden- und Urethralkrisen, die Uterus-, Vaginal- und Klitoriskrisen, sowie abnorme, anfallsweise Erektionen hervorzuheben. Die Darmkrisen stellen gewöhnlich eine Begleiterscheinung der Magenkrisen dar. Sie verlaufen mit kolikartigen Schmerzen und beschleunigter Peristaltik. Angeblich kommen sogar blutige Diarrhöen vor. Im Gegensatz zu den meisten primären Darmerkrankungen soll sich der Blutdruck während der Krise meist erhöhen. Während der Darmkrise kann es zu flüchtigen Sensibilitätsstörungen an der Bauchhaut kommen. Bei den Rektalkrisen quälen den Patienten schwerer Tenesmus oder eigenartige schmerzhaft Empfindungen (als ob z. B. ein Keil in den Mastdarm hineingebohrt würde). Die Nieren- und Blasenkrisen gleichen — abgesehen vom Harnbefund — organischen Koliken. Glykosurie ist hierbei beschrieben. Die Krisen der Geschlechtsorgane können mit und ohne Wollustgefühl einhergehen. Die Klitoriskrisen bestehen z. B. im wesentlichen in wollüstigen und von Orgasmus gefolgt oder aber auch in unangenehmen, schmerzhaften Empfindungen in dem sich erigierenden Kitzler. Beim Manne treten bald spontan, bald auf sonst unterwertige Reize vollständige oder unvollständige Erektionen auf, die durch etwaige Kohabitationen kaum gemildert werden. Solche Zustände können eine Satyriasis vortäuschen. Mit Extremitätenkrisen bezeichnet Otfried Förster lanzinierende Schmerzen, die sich mit unwillkürlichen Muskelzuckungen vergesellschaften. Solche motorische Störungen können derart vorherrschen, daß man geradezu von Krisen im Bereich der sonst verschonten willkürlichen Muskulatur spricht. Förster hat z. B. choreiforme Krisen in den Extremitäten beschrieben; Schlesinger berichtet über anfallsweise, tonisch-klonische Zuckungen der Oberschenkelmuskulatur im Gefolge der Tabes.

3. Motilität (Ataxie).

Das wichtigste Spätsymptom ist die **Ataxie**. In fortgeschrittenen Fällen steht sie derart im Vordergrund, daß die Tabes als „Tabes locomotrice progressive“ bezeichnet wurde. Stellt man größere Anforderungen an das zweckmäßige Zusammenarbeiten der Muskulatur, so findet man leichtere ataktische Bewegungsstörungen auch im Frühstadium ungemein häufig. Diese tabische Ataxie ist vorwiegend, aber keineswegs ausschließlich dynamischer Art. Sie ist auch statisch, insofern die Möglichkeit zu ruhiger Fixation von Rumpf und Extremitäten allmählich verloren geht. Ausschaltung der kompensieren-

den Augenkontrolle verschlimmert die tabische Ataxie oder läßt sie sogar erst in Erscheinung treten. Es muß deshalb stets das Verhalten der Bewegungsstörung mit und ohne Ausschluß der Augenkontrolle geprüft werden. Bitten wir z. B. einen Tabeskranken mit grober Sensibilitätsstörung an den Händen, beide Arme mit gestreckten, leicht gespreizten Fingern vorzuhalten, so gelingt es dem Kranken durch stete Kontrolle seiner anästhetischen Glieder mit den Augen leidlich, die Finger in der beschriebenen Stellung zu fixieren. Immerhin sieht man bei genauer Beobachtung gewöhnlich leichte Aberrationen und korrigierende Bewegungen in den vorgehaltenen Fingern. Bei Ausschluß der Augenkontrolle zeigt sich jedoch bald eine eigentümliche statische Unruhe der Finger, die an die Athetose erinnert und als statische Ataxie bezeichnet wird. In gleicher Weise untersucht man an den Beinen die Fähigkeit des Kranken zum ruhigen Fixieren des im Kniegelenk gestreckten und aktiv emporgehobenen Beines. Auch hier können deutliche ataktische Schwankungen in dem emporgehaltenen Bein auftreten. Gleiches beobachtet man bei zwanglosem Stehen und Sitzen ohne Rückenlehne. Die viel wichtigere Prüfung auf dynamische Ataxie beginnt in den Armen damit, daß man den Patienten scharf beobachtet, während er den Rock an- und auszieht, seinen Kragen umlegt, seine Krawatte schlingt oder die Knöpfe auf- und zuknöpft. Dann läßt man Zielbewegungen mit dem Finger, z. B. nach der Nasenspitze des Patienten oder nach dem vorgehaltenen Index des Untersuchers ausführen. Noch zweckmäßiger sind zum Ataxienachweis schwierigere Beschäftigungsbewegungen, z. B. die Aufgabe, eine Stecknadel von einer glatten Unterlage fortzunehmen oder ein bis zum Rand gefülltes Glas Wasser an die Lippen zu führen. Sehr charakteristisch sind Schriftproben. Zum Schreiben nimmt der Kranke gern den Bleistift, nicht die Feder. Das Schreiben mit Tinte erfordert eben eine viel regelmäßigere und damit schwierigere Haltung der Hand. Während beim Bleistift Änderungen des Neigungswinkels zur Unterlage und Drehungen seiner Achse ohne Einfluß sind, schreibt die Feder nur bei einer gewissen, innerhalb enger Grenzen schwankenden Haltung. Gleichzeitig verlangsamt sich meist die Schreibgeschwindigkeit der Ataktischen. Dies kommt hauptsächlich daher, daß die Unsicherheit in der Ausführung feiner abgestufter Muskelbewegungen eine verstärkte psychische Kontrolle und stete Korrektur beim Schreiben erforderlich macht. Viele Ataktische bevorzugen eine möglichst kleine Schrift. Diese Vermeidung größerer Schreibexkursionen ist darauf zurückzuführen, daß die Zunahme des Aktionsradius eine Steigerung der ataktischen Bewegungsstörung bedingt. Auch die Striche sind entweder zu dick oder zu dünn. Die Kranken suchen sich nämlich durch festes Andrücken von Bleistift oder Feder gewissermaßen eine Art passiver Fixation zu schaffen. Die Dicke der Auf- und Grundstriche wechselt gleichfalls. Die Schrift verschlechtert sich ferner durch rasche Ermüdung. Fordert man den Ataktischen auf, einen dünnen geraden Strich zu machen, so bringt er dies leidlich zustande. Die Bewegungsstörung macht sich eben bei Aktionen in stets gleichbleibender Bewegungsrichtung am wenigsten geltend. Das Zeichnen leidlicher Bogenlinien mißlingt jedoch völlig, weil dies eine kontinuierliche fein abgestufte Veränderung in der statischen Fixation der Segmente zur Voraussetzung hat. Es entstehen also an Stelle von Kreisen bei solcher Ataxie Quadrate oder Dreiecke mit abgestumpften Ecken und ähnliche Figuren. Beim Zeichnen einer Wellenlinie versucht der Ataktische zur Vermeidung einer Richtungsänderung den Wellenberg in Form eines längeren geraden Striches zu erreichen und unter Kantenbildung rasch zum Tale zu eilen. Gerade diese Neigung zu ausfahrender, unregelmäßiger Federführung mit Verspritzen der Tinte und mit Ecken- und Kantenbildung ist ein gutes Merkmal der ataktischen Schrift.

Auf Beinataxie untersucht man in Rückenlage, sowie beim Stehen und Gehen. In Rückenlage benutzt man dabei den bekannten Kniehackenversuch und andere Bewegungsaufgaben, z. B. Zielen mit den Zehen nach dem Finger des Untersuchers, Beschreiben eines Kreises mit der Fußspitze. Pathognomonisch ist das Bild des ataktischen Ganges. Die schleudernden und schlaffen, ungeordneten und unzweckmäßigen Beinbewegungen spiegeln am besten das wesentlichste Kennzeichen der Ataxie wieder: den Verlust der Fähigkeit, Zielbewegungen mit geringstem Kraftaufwand auf möglichst kurzem Wege zwanglos auszuführen. Bei den stärksten Graden der Beinataxie ist selbst mit doppelseitiger Unterstützung das Gehen unmöglich. Jeder Bewegungsversuch führt zu einem wilden Durcheinanderschlagen und Durchkreuzen der Beine. Bei noch mittleren Graden geht der Kranke unter ziemlich schnellen, aber ungleichen Schritten zur Gewinnung einer größeren Unterstützungsfläche zunächst breitbeinig. Das Schwungbein wird mit übertriebener Hüftbeugung und Auswärtsrotation stark gehoben und im Kniegelenk abnorm gestreckt. Die Füße zeigen wechselnde Haltung: bald richtet sich die Fußspitze zu stark nach oben oder unten, bald knickt der Fuß seitlich um. Meist schlägt der Fuß stark mit der Hacke auf. Der Rumpf wird möglichst steif gehalten und etwas nach vorn gebeugt. Die Augen heften sich auf den Boden; sie müssen scharf den Gang überwachen. Das Gehen hat den automatischen Charakter verloren und aktives Gepräge erhalten. Tritt aber späterhin Rumpfataxie zur Beinataxie hinzu, so kommt es zu gleichzeitigen seitlichen Schwankungen (wie bei cerebellarer Bewegungsstörung). Manche ataktische Kranke laufen Gefahr, mitten im Gehen plötzlich zu stürzen. Es verschuldet dies das überraschende Zusammenknicken der Beine beim Gehen (*Dérobement des jambes*).

Für die beginnende Ataxie ist der gewöhnliche Gang ein zu grobes Reagens. Die Unsicherheit zeigt sich dann erst beim Gehen auf einer geraden Linie, z. B. mit kurz voreinander gesetzten Füßen (auf einem Kreidestrich oder einer Dielenritze), beim Rückwärtsgehen, bei kurzen raschen Kehrtwendungen oder auch beim gewöhnlichen Gehen nach bekanntem Ziel mit geschlossenen Augen. Auch beim Versuch, in Kniebeuge zu gehen und zu bleiben oder sich auf die Zehenspitzen zu stellen, sowie beim Stehen auf einem Bein tritt die Ataxie schärfer hervor. Versucht der ataktische Kranke, einen Gegenstand vom Boden aufzuheben, so läßt er die Beine möglichst gestreckt und beugt — begünstigt durch die Muskelhypotonie — Rumpf und Becken im Hüftgelenk maximal nach vorn. Ähnliche Störungen machen sich beim Treppensteigen geltend, sowie beim Hinsetzen und Aufstehen der Ataktischen. Bei gleichzeitiger Rumpfataxie schwankt der Patient beim freien Sitzen; beim Hinsetzen läßt er sich auf die Sitzfläche fallen. Will er aufstehen, so setzt er nicht, wie der Gesunde, unter gleichzeitigem Vorbeugen des Rumpfes die Füße zunächst nach hinten, zumal er sich nicht auf die Fußspitzen erheben kann. Er macht meist einfach die Beine breit und wirft sich gleichsam mit einem Ruck in die Höhe. (Vgl. die meisterhafte Schilderung solcher Bewegungsstörungen durch Otfried Förster).

Die Frage nach der pathologischen Physiologie der tabischen Ataxie ist noch immer strittig. Man hat nicht nur „organische“, sondern auch „funktionelle“ Entstehungsweisen der Koordinationsstörung angenommen. Raymond hält sie z. B. für psychogen und stützt sich hierbei u. a. auf erhebliche zeitliche Schwankungen und günstige Beeinflussungen der tabischen Ataxie durch die Frenkelsche Übungstherapie trotz des sonst gleichbleibenden objektiven Befundes. Psychische Einflüsse sind unzweifelhaft von großer Bedeutung; sie sind zunächst für viele Intensitätsschwankungen der Ataxie mitverantwortlich. Psychische Erregungen, das Gefühl der Unsicherheit und vor allem

die Angst vor der Ataxie lassen die Bewegungsstörung viel schärfer in die Erscheinung treten. Leichtere, sicherlich nur suggestive Hilfen mildern sie oft. Eine geringe Berührung der Wand mit dem Finger, ein mechanisch kaum wirksames Führen mit der Hand, kann ataktische Gehbewegungen wesentlich sicherer gestalten. Auch die Erfolge der Übungstherapie liegen größtenteils in dem Wiedergewinn des Selbstvertrauens und in der verfeinerten psychischen Verwertung noch vorhandener regulatorischer Impulse und kompensatorischer Einrichtungen. Die Mitwirkung rein funktioneller Momente zeigt sich auch durch die Abhängigkeit von Form und Grad der Bewegungsstörung durch äußere Einflüsse. Ataktische Bein- und Rumpfbewegungen können sich z. B. erheblich ändern, je nachdem sich der Tabeskranke auf einen Stock stützt oder frei marschiert. Von noch größerer Bedeutung sind die fortwährenden psychischen Korrekturversuche, die jede ataktische Bewegungsstörung begleiten. Wenn z. B. ein Kranker bei Zielversuchen mit der Fingerspitze nach diesem oder jenem äußeren Gegenstand infolge der Koordinationsstörung seiner Armmuskulatur am Ziel vorbeifährt, so versucht er bald mit Hilfe der Augenkontrolle, bald mit Unterstützung von bewußten Empfindungen, welche der Arm nach der Rinde sendet, diese ausfahrenden Bewegungen durch einen neuen Willensimpuls zu korrigieren. Der prompte Ausgleich durch den bewußten Korrekturversuch wird jedoch dadurch gestört, daß die neue „suchende“ Bewegung wiederum „ausfahrend“ wird. Ein solcher Zielversuch des Ataktischen entspricht also der Resultierenden aus dem steten Kampfe zweier Komponenten: nämlich unwillkürlichen Fehlern und willkürlichen Korrekturversuchen.

Den organischen Ursprung der tabischen Ataxie hat man bald in cerebralen (Jendrassik), bald in spinalen und radikulär-peripherischen Veränderungen gesehen. Für die primär cerebrale Entstehung fehlen genügende pathologisch-anatomische und klinische Beweise (über die psychischen Komponenten siehe oben). Gleiches gilt für die alte Auffassung der Abhängigkeit der Ataxie von Augenmuskelparesen und Erkrankungen des Vestibularapparates. Daß aber tabische Gehirnveränderungen eine akzessorische Ursache darstellen können, zeigen schon die geradezu regelmäßigen Veränderungen der Kleinhirnrinde, die wir durch Weigert kennen gelernt haben. Eine schärfere Trennung der spinalen und radikulär-peripherischen Grundlage ist bei der Tabes schon deshalb ausgeschlossen, weil die Rückenmarkserkrankung radikulären Typus zu zeigen pflegt. Der Kliniker muß nun zwischen zwei Hauptformen dieser spinalen Ataxie unterscheiden — ataktischen Bewegungsstörungen mit gleichzeitigem Ausfall bewußter Empfindungen und ataktischen Bewegungsstörungen ohne erkennbaren Ausfall bewußter Empfindungen. Die erstere Hauptform deckt sich im wesentlichen mit der sensorischen, die letztere mit der sog. motorischen Ataxie. Die tabische Ataxie ist sicherlich in erster Linie sensorischen Ursprungs. Die anatomische Grundlage solcher sensorischer Ataxie kann bei Rückenmarkskrankheiten allerdings verschieden sein. Zunächst kann schon die Degeneration der Gollischen und Burdachschen Stränge durch den Ausfall an bewußten Tiefenempfindungen für sich allein die Grundlage abgeben. Wir wissen, daß zwischen Körpersensibilität und der Koordination willkürlicher Muskeltätigkeit die engsten Beziehungen bestehen. Nur unter der Voraussetzung, daß ein von Empfindungsanomalien freier Arm das physiologische Maß centripetaler Erregungen an das Zentralorgan sendet, können im Laufe der ontogenetischen Entwicklung die ungeschickten Versuche des Kindes den Charakter zielbewußter exakter Bewegungen annehmen. Die Empfindungsqualitäten, denen die wesentlichste Rolle bei der durch centripetale Einflüsse bedingten Regulierung unserer Muskeltätigkeit zufällt,

sind wohl diejenigen, welche man unter dem Begriff der „Tiefensensibilität“ zusammenfaßt. Neurologisch nachweisbare Störungen der Bewegungs- und Lageempfindungen, welche mehrere größere Gelenke befallen, verknüpfen sich stets mit gröberen ataktischen Bewegungsstörungen. Die Sensibilität ist nicht nur zum Erlernen koordinierter Bewegungen, sondern auch zur zwanglosen Ausführung bereits geläufiger Aktionen erforderlich. Ein Beispiel geben Klavierspieler, die imstande sind, ein häufig gespieltes Stück, dessen Einübung an die Koordination der Finger größte Anforderungen stellte, ohne Fehler vorzutragen, wenn auch ihre Gedanken bei ganz anderen Dingen weilen. Solche willkürlichen Handlungen können eben durch Übung den Charakter „automatischer“ Akte annehmen. Trotz alledem ist zum geregelten Ablauf dieser automatischen, d. h. eines psychischen Korrelats entbehrenden Muskelbewegungen, eine normale Empfindung der beteiligten Extremitäten Vorbedingung. Es ist hierbei nicht notwendig, daß diese centripetalen Erregungen zu bewußten Empfindungen werden. Auch zum richtigen Einsetzen jeder geordneten Bewegung ist eine normale Sensibilität erforderlich. Störungen der Tiefenempfindung müssen bei Ausschluß der Augenkontrolle zu mangelnder Orientierung über die Lage unserer Glieder führen und schon den richtigen Beginn einer Bewegung verhindern. Die fortwährende psychische Kontrolle, welche bei vielen komplizierteren Muskelbewegungen noch während ihrer Ausführung erforderlich ist und dem Nervengesunden ohne kompensierende Augenkontrolle gelingt, wird durch jeden Ausfall an Lage- und Bewegungsempfindungen ernstlich gefährdet. Ausgedehnte Hinterwurzeldurchschneidungen können deshalb Tiere, sobald man ihnen die Augen verbindet, erheblich ataktisch machen. Gleiches hat man bei Menschen mit Lumbalanästhesie gesehen. Tatsächlich lehrt die klinische Erfahrung, daß auch bei der Tabes die Entwicklung von Ataxie und größeren Störungen der Tiefenempfindungen zeitlich gern zusammenfallen. Oft besteht zwar ein quantitatives Mißverhältnis zwischen Bewegungs- und Empfindungsstörung; Störungen der Tiefenempfindungen in mehreren größeren Gelenken verursachen aber regelmäßig Ataxie. Schwere spinale Empfindungsanomalien ohne jede Spur von Ataxie kommen fast nur bei Erkrankungen der grauen Rückenmarkssubstanz, insbesondere bei Syringomyelie vor. Hier handelt es sich aber nicht um einen groben Ausfall an regulierenden Tiefenempfindungen, sondern um Störungen der hierfür weniger wichtigen Oberflächensensibilität, insbesondere der Schmerz- und Temperaturempfindung. Andererseits gibt es auch bei der Tabes Fälle von grober Ataxie und nur geringfügigen, meist auf distale Extremitätenenden beschränkten Anomalien der Tiefenempfindung. Hierin liegt jedoch kein Gegenbeweis gegen den sensorischen Ursprung der tabischen Ataxie. Intaktheit der bewußten Sensibilität bei den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden beweist keineswegs eine normale Regulierung durch centripetale Reize. Von dem mächtigen Reizstrom, der sich von den Gelenken, den Sehnen, den Muskeln, der Haut, sowie den Knochen nach dem Zentralnervensystem ergießt, führt sicherlich nur ein der Rinde zufließender Teil zu bewußten Empfindungen. Regulationsstörungen unserer Muskelbewegungen sind wohl ein viel feineres Reagens für den Ausfall an bewußter Tiefenempfindung als unsere üblichen, zweifellos groben Sensibilitätsprüfungen. Abstumpfungen der Lage- und Bewegungsempfindungen werden zudem leicht übersehen. Oft muß man im Vergleich zum Nervengesunden oder zur anderen intakten Seite ausgiebigere Bewegungen machen, bis der Kranke die Exkursion merkt. In anderen Fällen sind die an sich richtigen Angaben nur verzögert oder im Gegensatz zur Norm nur bei „scharfem Aufpassen“ des Patienten möglich. Andere Kranke müssen nach passiven Lageveränderungen erst orientierende aktive Muskelbewegungen

machen, bis sie die veranderte Lage der Segmente richtig beurteilen konnen. Selbst da, wo trotz sorgfaltigster Prufung der Lage- und Bewegungsempfindung wesentliche Storungen fehlen, kann das Verschwinden der Schmerzhaftigkeit der tieferen Teile, z. B. beim Beklopfen des Wadenbeins oder festem, tiefem Muskeldruck, ein Beweis dafur sein, daß die Tiefenempfindung in allen ihren Qualitaten doch nicht normal ist. Auch Anomalien der Oberflachenempfindung sind fur die Pathogenese der Ataxie von Bedeutung. Man findet sie bei Ataktischen geradezu regelmaig und oft in großer Ausbreitung, falls man darauf achtet, daß leichtere Abstufungen sich oft subjektiv viel eher als objektiv bemerkbar machen. Der Kranke spurt die Beruhrung, den Nadelstich oder das warme oder kalte Reagenzglas, aber die Empfindung ist „stumpfer“ und „schlechter“. Solche Oberflachenempfindungsstorungen sind fur das zwanglose automatische Stehen und Gehen besonders dann wichtig, wenn sie an den Fußsohlen lokalisiert sind (Otfried Forster).

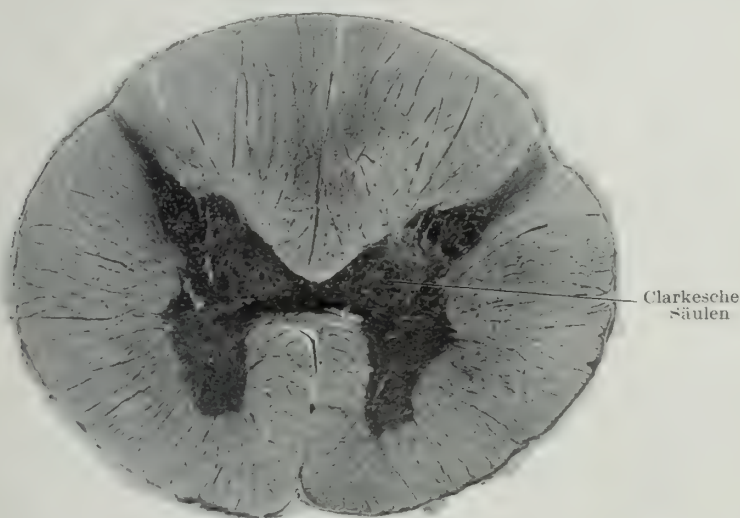


Abb. 21.

Clarkesche Saulen im Brustmark. Nigrosinfarbung. Preparat des Marburger anatomischen Instituts (Geheimrat Gasser).

Die Entstehungsbedingungen fur ataktische Bewegungsstorungen gestalten sich bei der Tabes noch dadurch gunstiger, daß jede Hinterwurzeldegeneration auch die Kleinhirnfunktion beeintrachtigen kann. Es geschieht dies vornehmlich durch Erkrankung der zu den Clarkeschen Saulen eilenden Hinterwurzelfasern (vgl. Abb. 21). Dadurch kann der centripetale Zufluß bewegungsregulierender Impulse und damit auch ihre sachgemae motorische Verarbeitung durch das Cerebellum verhindert werden. Eine radikulare Hinterstrangdegeneration schließt also jede genugende Regulierung der Muskelbewegungen durch bewußte und unbewußte, von der Peripherie zustromende Reize aus. Noch weitere Momente lassen die tabische Ataxie viel scharfer als bei anderen Hinterstrangdegenerationen hervortreten. Fur unsere neurologische Diagnostik muß sich namlich die Ataxie durch eine gleichzeitige motorische Parese und Hypertonie verringern und andererseits durch gute motorische Kraft und Herabsetzung des Spannungszustandes erheblich steigern. Lahmungen der Extremitaten verdecken die Ataxie vollig; hypertonische Muskel-

steifigkeit erschwert die Willkürbewegungen. Die motorische Kraft bleibt bei der Tabes jedoch erhalten. Die bei guter Motilität viel ausgiebigeren Muskelbewegungen müssen schon durch die Vergrößerung des Bewegungsradius, bei der jede Ataxie zunimmt, die Koordinationsstörungen verschlimmern. Die instinktive Kenntnis dieser Verschlimmerung durch Vergrößerung des Bewegungsradius ist wohl auch die wesentlichste Ursache für den „pseudospastischen“ Gangtypus, den schwer ataktische Kranke manchmal zeigen. Der Patient geht dann mit kleinen Schritten und steifen Beinen — wie auf Stelzen — weil hier der Bewegungsradius am kleinsten und somit der ataktische Ausschlag am geringsten ist. Die Hypotonie verhindert das richtige Einsetzen der Muskelbewegung im gegebenen Moment und das rechtzeitige Bremsen der Agonistenwirkung durch Anspannung der Antagonisten. Eine richtige Spannung des Muskels ist notwendig, wenn er im gegebenen Moment verwendungsbereit sein soll. Die Hypotonie setzt zudem den normalen Muskelwiderstand auch bei aktiven Bewegungen herab und disponiert dadurch zu abnorm schnellem Tempo der Einzelbewegung. Je schneller jedoch eine aktive Bewegung erfolgt, um so schwieriger ist ihre richtige Abstufung. Durch stete Verschiedenheiten im quantitativen und qualitativen Mischungsverhältnis dieser Komponenten der Ataxie können natürlich eine Unzahl von Graden und Modifikationen der tabischen Bewegungsstörung entstehen.

Als eine besondere Erscheinungsform der sensorischen, statischen Ataxie kann man das **Rombergsche Zeichen** auffassen. In späteren Stadien findet es sich fast regelmäßig; im Frühstadium ist es oft wenig ausgeprägt. Es besteht darin, daß der Kranke zwar imstande ist, in militärischer Haltung mit geschlossenen Füßen noch ruhig zu stehen. Bei Ausschluß der Augenkontrolle schwankt er jedoch stark und läuft sogar Gefahr, zu fallen. In stärkeren Graden neigt der Patient schon bei offenen Augen zum breitbeinigen Stehen unter gleichzeitigen leichteren Schwankungen. Schließt er die Hacken, so wächst die Unsicherheit schon durch die einfache Verschmälerung der Unterstützungsfläche des Körpers. Die periphere Ursache für das Auftreten und die Zunahme der Schwankungen bei Augenschluß liegt wohl in Störungen der Tiefenempfindungen an den Beinen, sowie in Hyp- und Anästhesien an den Fußsohlen. Die richtige Orientierung gelingt dann nur noch mit Hilfe der Augen; sie versagt, wenn das Sehorgan durch aktiven Lidschluß, durch passives Zuhalten der Augen oder durch einfaches Aufwärtsblicken des Tabeskranken ausgeschaltet wird. Oft wird die Unsicherheit deutlicher, wenn der stehende Kranke sich mit geschlossenen Augen zu bücken und wieder aufzurichten sucht. Möglicherweise können für dieses Rombergsche Symptom direkte Störungen des Vestibularapparates mitverantwortlich sein. Die wesentlichste Ursache ist aber der ungenügende Zufluß orientierender sensibler Impulse, die in der Norm von Beinen und Fußsohlen ausgehen, in den Hintersträngen zum Groß- und Kleinhirn aufsteigen und dort wohl auch Anschluß an die Bahnen des Vestibularapparates gewinnen. Leichte Schwankungen bei Augenschluß sieht man übrigens auch bei manchen Gesunden und Nervösen. Sie verschwinden jedoch meist nach wiederholten Versuchen und energischer Aufforderung zum Stillstehen. Ein solcher funktioneller „Romberg“ läßt sich bei Psychoneurosen und vor allem bei Unfallpatienten vom „organischen“ schon dadurch unterscheiden, daß passive Ausschaltung der Augenkontrolle mit gleichzeitiger psychischer Ablenkung (z. B. in der unverfänglichen Form einer Pupillenprüfung mit doppelseitiger Augenverdunkelung durch die untersuchenden Hände des Arztes) die beim aktiven Augenschluß einsetzende Unsicherheit kaum hervortreten läßt. Außerdem besteht für den aufmerksamen Beobachter ein großer Unterschied zwischen der plumpen,

passiven Fallneigung des organisch Kranken und dem „sich fallenlassen“ bei Hysterie und „traumatischen Neurosen“.

Wenn der Kranke sich bei der Frühtoilette über das Waschbecken beugt und beim Waschen des Gesichtes die Augen schließt, so kommt es in ähnlicher Weise, wie beim Gehen des Tabeskranken im Dunklen, leicht zur Selbstauflösung des Rombergsschen Phänomens. Dieses „Waschbeckenphänomen“ ist ein wichtiges Frühsymptom.

Die rohe Muskelkraft pflegt erst in den Spätstadien abzunehmen; die motorische Schwäche geht dann gern mit stärkerer Muskelabmagerung einher. Mitunter scheint für die Parese die gleichzeitige Seitenstrangklerose mitverantwortlich zu sein. Einen ausgesprochenen „Prädilektionstypus“ der Parese sieht man allerdings fast nur nach komplizierenden Apoplexien. Vielfach ist die Abnahme der Muskelkraft bei bestimmten Einzelbewegungen eine Folge der Ataxie. Nicht nur die Geschicklichkeit, auch die normale Kraft einer Segmentbewegung hängt von dem geordneten Zusammenarbeiten des „Hauptmotors“ mit den „Nebenmotoren“ und den zur statischen Fixation der bewegten Extremität dienenden Muskelgruppen ab. Selbst ganz einfache Bewegungsformen, z. B. Beugungen und Streckungen in einem Gelenk, verlangen ja die unterstützende Tätigkeit zahlreicher Muskeln. — Leichte Paresen verraten sich meist eher subjektiv als objektiv; das Gefühl von „Schwere der Glieder“ kann jedoch auch eine „Parästhesie“ darstellen. Dauernde schwere Muskellähmungen kommen bei reiner Tabes kaum jemals vor (vgl. S. 123).

Echter Tremor spricht für eine Komplikation, vor allem mit Alkoholismus chronicus. Kombinationen der Tabes mit Paralysis agitans sind gleichfalls beobachtet.

4) Reflexe. Muskeltonus.

Im Verlauf der Tabes pflegen sich die **Sehnenreflexe** an beiden Beinen und Armen zu verlieren. Dem Reflexverlust gehen häufig Reflexungleichheiten zwischen beiden Seiten, sowie erhebliche Abschwächungen, in Frühfällen aber auch Reflexsteigerungen voraus.

Den Verlust der Kniesehnenreflexe, das sog. Westphalsche Phänomen, zählt man allgemein zu den Kardinalerscheinungen des Leidens. Wenn der Untersuchungshammer die Sehne trifft, wird die zentripetale Erregung durch den Cruralis zu den entsprechenden Spinalganglien, sowie durch die hinteren Wurzeln zur Höhe des 2.—4. Lendensegments geleitet. Reflexfasern, die von den Hinterwurzeln aus durch Hinterstrang und Hinterhorn zum Vorderhorn ziehen, besorgen die Überleitung der Erregung zum zentrifugalen Abschnitt der Reflexbahn (Vorderhornganglienzellen, vordere Wurzeln, wiederum Cruralis, motorische Endplatten im Quadrizeps); als motorische Entladung erscheint eine reflektorische Streckbewegung im Kniegelenk. Die Sehnenreflexe verschwinden bei der Tabes meist deshalb, weil dieser Reflexbogen durch Degeneration der ins Hinterhorn und von hier aus ins Grau der Vordersäulen ziehenden Hinterwurzelfasern unterbrochen wird. Gegen die Auffassung, daß der Verlust der Sehnenreflexe weniger auf Unterbrechung des Reflexbogens, als auf den Verlust des Tonus in den sich reflektorisch durch den Sehnenreiz kontrahierenden Muskeln beruht, spricht schon die klinische Erfahrung. Man findet mitunter Steigerung der Sehnenreflexe in ganz atonischen Muskeln und sogar sicheres, nicht nur vorgetäushtes Fehlen bei starker Hypertonie.

Die Reflexungleichheit, die sich vielfach im Krankheitsbeginn findet, besteht meist darin, daß nur der eine Sehnenreflex fehlt oder sich wesentlich stärker

abschwächt als der andere. Ein Verlust liegt nur dann vor, wenn trotz technisch richtiger Auslösung auch beim Jendrassikschen Handgriff und anderen Kunstgriffen zur Ablenkung der Aufmerksamkeit von den Beinen (tiefes Atemholen, nach der Decke sehen, Vorlesen oder ein mit dem Hammerschlag synchroner Händedruck) ein sicht- und fühlbarer Ausschlag im Quadrizeps nicht mehr erfolgt. Gelegentlich können verschwundene Sehnenreflexe wiederkehren, sei es beiderseits ohne erkennbare Veranlassung, sei es einseitig im Anschluß an komplizierende Hemiplegien durch Herde in der



Abb. 22.

Jendrassikscher Handgriff bei der Auslösung des Patellarsehnenreflexes (gleichzeitig mit der auf den Quadrizepsbauch sanft aufgelegten Hand etwaige reflektorische Muskelkontraktionen palpieren und den Patienten nach der Decke sehen lassen).

gekreuzten Hirnhälfte. Die Erklärungsversuche hierfür wechseln; entweder verschwindet der Sehnenreflex temporär nur dadurch, daß schon vor dem endgültigen anatomischen Untergang der Reflexfasern die funktionelle Anspruchsfähigkeit erlischt und später wiederkehrt (z. B. bei der lebhaften Steigerung der Reflexerregbarkeit, die eine hinzutretende Schädigung der Pyramidenbahn im Gefolge hat), oder das Westphalsche Phänomen war weniger durch die noch leichtere Erkrankung des Reflexbogens bedingt, als durch Ausschaltung reflexerregender, im Hinterstrang absteigender und bei der Tabes degenerierender Fasern.

Erhaltenbleiben oder gar Steigerung der Patellarsehnenreflexe sind kein Gegenbeweis gegen beginnende Tabes. Bei incipienter Hinterstrangerkrankung oder besonderen Lokalisationsformen (z. B. beim zervikalen Typus) sieht man häufig sogar krankhafte Steigerungen der Sehnenreflexe an den Beinen. Manchmal lässt sich schwer entscheiden, ob diese Reflexsteigerung mit reiner Tabes oder mit progressiver Paralyse und postsyphilitischen kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge im Zusammenhang steht. Andererseits haben wir selbst vielfach in Fällen reiner beginnender Tabes



Abb. 23.

Auslösung des Achillessehnenreflexes in Bauchlage.

anfängliche Steigerungen der Sehnenreflexe mit gleichzeitiger Abnahme, nicht Zunahme des Muskeltonus beobachtet. Die den praktischen Ärzten noch wenig geläufige Tatsache von der initialen Reflexsteigerung entspricht der Erfahrung der pathologischen Physiologie, daß bei Organerkrankungen der allmählich erlöschenden Funktion oft eine vorübergehende Erregbarkeitssteigerung vorausgeht. Schließlich lässt sich beim selben Fall gelegentlich nachweisen, daß diese initiale Lebhaftigkeit der Reflexe allmählich in Abschwächung und Verlust übergeht. Möglicherweise spielt bei der anfänglichen Reflexsteigerung eine frühzeitige, wenn auch leichte Pyramidenbahnläsion eine Rolle.

Von gleicher Bedeutung ist als Initialsymptom das Verhalten des in der Praxis wenig beachteten Achillessehnenreflexes. Unter Voraussetzung richtiger Untersuchungstechnik sind diese Achillessehnenreflexe beim Nervengesunden fast ebenso konstant wie die Patellarsehnenreflexe.

Am besten gelingt die Prüfung des Reflexes beim liegenden Patienten in Rückenlage dadurch, daß Hüft- und Kniegelenk mäßig gebeugt und das Bein gleichzeitig etwas auswärts rotiert wird. Der Untersucher faßt mit der einen Hand zur Kontrolle der nötigen aktiven Entspannung der Wadenmuskulatur den Fuß und beklopft mit dem von der anderen Hand gefaßten Perkussionshammer die Achillessehne. Gelegentlich sind ablenkende Verfahren, wie Jendrassikscher Handgriff, erforderlich, zumal auch hier reflexverdeckende, aktive Spannungen der Wadenmuskulatur zu Täuschungen führen können. Bei gut beweglichen Patienten ist auch die Bauchlage zur Reflexauslösung geeignet. Man stellt dann den Unterschenkel des Patienten nahezu senkrecht, faßt wiederum mit der einen Hand zur Kontrolle der aktiven Entspannung des Muskels die Spitze des wagerecht gehaltenen Fußes und beklopft mit der anderen die Achillessehne. Außer Bett eignet sich recht gut die Babinskische Methode: Die Patienten knien mit einem oder auch beiden Beinen auf einem Stuhl, während die Füße am Stuhbrand frei herabhängen (vgl. Abb. 23—25).

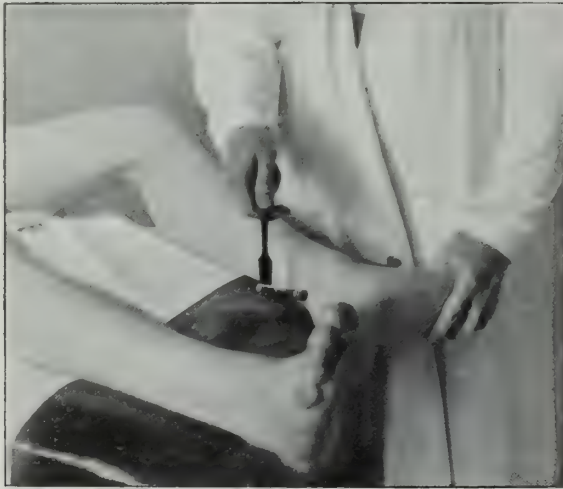


Abb. 24.

Auslösung des Achillessehnenreflexes in Rückenlage.

Bei der *Tabes* pflegen die Achillessehnenreflexe noch frühzeitiger und regelmäßiger zu verschwinden als die Patellarsehnenreflexe. Darin liegt ihre außerordentliche Bedeutung für die Frühdiagnose des Leidens. Diagnostische Fehler sind allerdings dadurch möglich, daß sich die Achillessehnenreflexe auch bei Erkrankungen der peripherischen Nerven gern verlieren. Einseitiges Fehlen oder Schwächerwerden des Achillessehnenreflexes ist z. B. ein ebenso häufiges wie wertvolles objektives Zeichen neuritischer *Ischias*. Der Abstand der Reflexzentren im Rückenmark erklärt zur Genüge die mannigfachen Verschiedenheiten im Verhalten des Patellar- und Achillessehnenreflexes im Krankheitsbeginn der *Tabes* (L 2 bis L 4 einerseits, S 1 bis S 2 andererseits).

Noch häufiger als an den Beinen läßt sich an den Armen der allmähliche Verlust der Sehnenreflexe nach anfänglicher Steigerung nachweisen. Im großen und ganzen verschwinden die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten etwas später als an den unteren, falls nicht eine *Tabes cervicalis* vorliegt,

wo gerade das Umgekehrte der Fall ist. Gar nicht selten findet man die Armreflexe noch gesteigert, während die Sehnenphänomene an den Beinen bereits verschwunden sind. — Der sog. Scapulo-Humeralreflex (Beklopfung des medialen Schulterblattrandes nahe der Spina scapulae mit reflektorischer Kontraktion des Teres minor. Infraspinatus usw.; C_5 und C_6) ist auch bei der Tabes ohne wesentliche Bedeutung.

Zwischen Sehnen- und Hautreflexen macht sich auch bei der Tabes ein Antagonismus insofern geltend, als die ersteren sich verlieren, während die

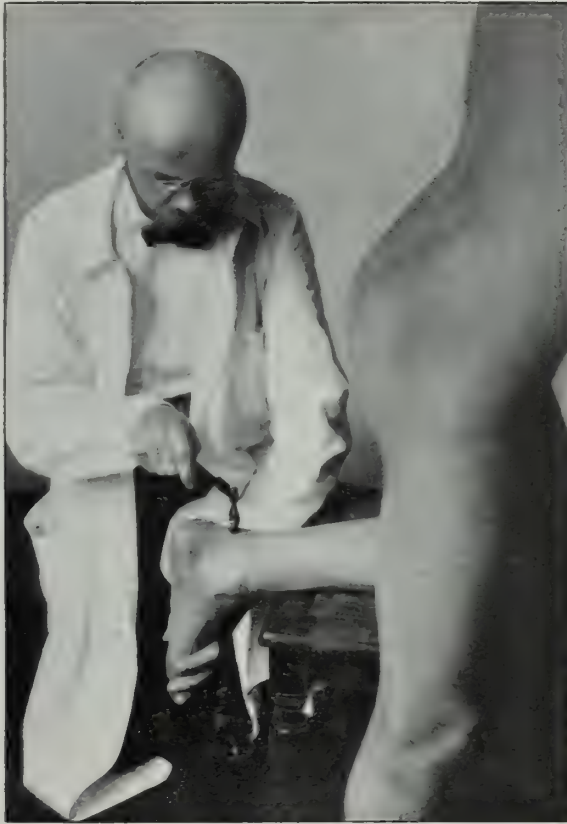


Abb. 25.

Auslösung des Achillessehnenreflexes außer Bett.

letzteren erhalten bleiben, ja sich sogar krankhaft steigern können. Dies gilt ganz besonders für den Bauchdeckenreflex. Vielfach ist er auch in fortgeschrittenen Stadien trotz schlaffer adipöser Bauchdecken noch auffallend lebhaft. Eine Erklärung hierfür haben wir nicht. Hyperästhesien der Bauchhaut genügen als Grund schon deshalb nicht, weil die Reflexsteigerung auch bei Hypästhesien vorkommt. In den Endstadien verlieren sich allerdings die Bauchdeckenreflexe häufig.

Die Bauchdeckenreflexe sind, eine sorgfältige Prüfung vorausgesetzt, bei gesunden jugendlichen Personen mit normalen Bauchdecken und intakten Abdominalorganen geradezu regelmäßig vorhanden. Sie sind aber auch bei Nervengesunden nicht

selten schwach oder gar nicht auslösbar im höheren Alter, sowie bei sehr fettreichen oder atrophischen Bauchdecken, z. B. bei Frauen nach wiederholten Geburten. Wesentliche Unterschiede zwischen rechter und linker Seite sind bei beiderseits gleicher Methodik kaum jemals vorhanden. Einseitiges Fehlen ist deshalb wohl stets pathologisch; aber auch das doppelseitige Fehlen ist mit größter Wahrscheinlichkeit krankhaft, wenn es sich um jugendliche Personen mit normalen Bauchdecken handelt. Die Ursache dieses Fehlens kann eine doppelte sein; es liegt entweder ein Nervenleiden oder eine erhebliche, meist akut-entzündliche Erkrankung der Bauchorgane vor (z. B. Appendizitis mit Verlust des rechten unteren Bauchdeckenreflexes, Peritonitis acuta, Cholelithiasis).

Bei organischen Nervenleiden kann der Bauchdeckenreflex einseitig oder doppelseitig fehlen oder wenigstens hochgradig abgeschwächt sein. Einseitiges Fehlen auf der gelähmten Seite beobachteten wir bei cerebralen Lähmungen und bei spinalen Erkrankungen dann, wenn die Läsion oberhalb des 8.—12. Brustsegments liegt. Ausnahmsweise hat man bei Hirnerkrankungen auch eine Steigerung des Reflexes auf der paretischen Seite beschrieben und einen krankhaften Reizzustand, nicht die übliche Unterbrechung des Reflexbogens dafür verantwortlich gemacht. Dieses einseitige Verschwinden des Bauchdeckenreflexes kann bei zerebralen Herderkrankungen schon im apoplektischen Anfall ein wertvolles Hilfsmittel für die richtige Seitendiagnose sein. Selbst nach Rückbildung der größeren motorischen Ausfallserscheinungen ist das Symptom oft noch vorhanden und demgemäß für den Nachweis früherer cerebraler Hemiplegien bedeutsam. Oft ist es schon bei ganz leichten Insulten ausgeprägt. Das doppelseitige, länger dauernde Fehlen der Bauchdeckenreflexe ist ein wichtiges Frühsymptom der multiplen Sklerose (siehe daselbst). Ein scheinbares und vorübergehendes Fehlen kommt bei spastischen Paresen auch dadurch zustande, daß sich an der starken Hypertonie die Bauchmuskulatur beteiligt und durch ihre stete tonische Kontraktion eine weitere reflektorische Zusammenziehung beim Streichen auf der Bauchhaut verhindert. Im Gegensatz zu dem frühzeitigen Verschwinden der Bauchdeckenreflexe bei der multiplen Sklerose steht das Erhaltenensein, ja eine recht häufige deutliche Steigerung bei der *Tabes dorsalis*. Ob funktionelle Nervenleiden, insbesondere Psychogenien, tatsächlich gelegentlich zu einseitiger oder doppelseitiger Aufhebung oder Abschwächung der Bauchdeckenreflexe führen, ist fraglich. Als Fehlerquelle kommt hier neben unzulänglicher Technik die reflexverdeckende aktive Kontraktion der Bauchmuskulatur in Betracht.

Die Kremasterreflexe zeigen bei der *Tabes* ein wechselndes Verhalten. Dieses Hautphänomen besteht bekanntlich in einer gleichseitigen, vielfach auch doppelseitigen und mitunter selbst „gekreuzten“ reflektorischen Aufwärtsbewegung des Hodens beim Streichen, Kneifen, Stechen oder bei Kältereizen in der Adduktorengegend des Oberschenkels nahe dem Damm. Der reflektorische Kremasterzug hängt u. a. vom Kontraktionszustand der *Tunica dartos* ab; sehr ausgiebig ist der motorische Ausschlag fast nur bei entspannter Scrotalhaut. Von klinischer Bedeutung ist das sichere Verschwinden beider Kremasterreflexe bei multipler Sklerose und — als Hilfsmittel zur Höhend diagnose — bei Querschnittslähmungen und andern Lokalerkrankungen des Rückenmarks. Seine Lebhaftigkeit schwankt übrigens individuell, zeitlich und nach Alter, Reizintensität und Reizqualität schon in der Norm ganz erheblich. Von untergeordneter Bedeutung ist bisher der sog. Leistenreflex (Kontraktion der untersten Bündel des *Obliquus internus* bei Reizen an der Innenfläche des Oberschenkels). Er kommt übrigens bei beiden Geschlechtern vor. — Auch die Gänsehautreflexe sind mehr physiologisch und psychologisch, als klinisch von Interesse.

Die Fußsohlenreflexe verschwinden gern, wenn ihre reflexogene Zone anästhetisch wird. Sind sie erhalten, zeigen sie gewöhnlich normalen Typus. Ausgeprägtes Babinskisches Zehenphänomen mit träger tonischer Dorsalflexion der großen Zehe findet sich in Fällen komplizierender stärkerer Seitenstrangerkrankung, z. B. infolge gleichzeitiger Apoplexie. In Frühfällen mit initialer Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe beobachtet man jedoch vielfach auffällige Neigung der großen Zehe zur Dorsalflexion. Das Verhalten der übrigen Haut- und Schleimhautreflexe besitzt bei der *Tabes* keine größere klinische Bedeutung.

Der Analreflex, d. h. die Kontraktion des Sphincter ani externus und des Levator ani beim Einführen des Fingers in den After, sowie beim Bestreichen der Anahaut und ihrer nächsten Umgebung bleibt nach Schönborn bei der *Tabes* meist erhalten; nach Martin soll allerdings der reflektorische Sphinkterschluß häufig fehlen. Als Ursache hierfür käme vor allem eine Faserdegeneration in Höhe des Reflexzentrums (letzte Sakralwurzel und *Conus terminalis*)

in Frage. Der Wert dieses Reflexes wird durch seine Inkonstanz beeinträchtigt. Entscheidend ist demgemäß nur der positive Nachweis. Der Bulbo-cavernosus-Reflex erlischt gern, wenn der tabische Prozeß mittlere und untere Sakralwurzeln oder die in dieser Höhe zu den Vorderhörnern ziehenden Reflexkollateralen ergreift. Falls man also mit dem Finger die Gegend des Bulbus urethrae palpiert und mit der anderen Hand die Eichel kneift oder sticht, so bleiben die in der Norm recht kräftigen Bulbuskontraktionen aus. Der Scrotalreflex besitzt auch bei Tabes keine besondere klinische Bedeutung (langsame, wurmförmige Kontraktionen in der Tunica dartos bei wiederholtem



Abb. 26.

Tabische Hypotonie der Becken- und Hüftmuskulatur (Photographie aus der v. Strümpellschen Klinik).

Streichen an der Haut des Dammes oder bei Kältereizen an den äußeren Genitalien; Reflexvermittlung z. T. durch sympathische Bahnen).

Mit diesen Reflexstörungen geht oft schon im präataktischen Stadium die frühdiagnostisch sehr wichtige Abnahme des **Muskeltonus** einher. Trotz lebhafter, ja ausnahmsweise bis zum Klonus sich steigernder Sehnenreflexe an den Beinen kann man bei beginnender Tabes solche Hypotonien beobachten. Die Abnahme des Spannungszustandes wird allerdings erst im ataktischen Stadium hochgradig. Diese namentlich von Frenkel und Jendrassik genauer studierte Hypotonie ist für die Pathogenese tabischer Bewegungsstörungen, sowie mancher sog. trophischer Veränderungen von Bedeutung. Ihre rechtzeitige Erkennung schon in Frühfällen verlangt größere Erfahrung in der Beurteilung des normalen Muskelwiderstandes. Hypotonie der Becken- und Hüftmuskulatur weist man am besten durch passives Spreizen

der unteren Extremitäten nach, sowie durch passives maximales Erheben der im Kniegelenk gestreckten Beine nach oben. Man erfaßt, ebenso wie bei der Auslösung des Lasègueschen Ischiasphänomens, das kranke Bein des liegenden Patienten mit der einen Hand an der Ferse und legt die andere auf die Streckseite des Kniegelenks. Darauf beugt man das im Kniegelenk gestreckte Bein des Kranken passiv im Hüftgelenk. Schon bevor das Bein aus der Horizontalen in die Senkrechte gebracht wird, macht sich in der Norm ein erheblicher Muskelwiderstand — wenigstens beim Erwachsenen — geltend. Bei der *Tabes* gelingt die Beugung vielfach bis zu ganz spitzen inneren Winkeln am Hüftgelenk. Solche ausgiebige passive Exkursionen sind — abgesehen von dem geringen Muskelwiderstand — auch deshalb möglich, weil die Gelenkkapseln durch Hypotonie der sie spannenden Muskeln erschlaffen. Im Kniegelenk kommt es durch Hypotonie der Beuger schon frühzeitig zu abnormen Durchbiegungen nach hinten (hypotonische Hyperextensionen, Subluxationen nach hinten, sog. *Genu recurvatum*). Liegt der Patient in Rückenlage zu Bett, so verschwindet, namentlich auf Druck des Untersuchers mit der auf die Vorderfläche des Knies aufgelegten Hand, gern die Kniegelenkshöhle, die beim Gesunden fast immer noch bleibt. Der Hacken läßt sich dann unter Verstärkung des *Genu recurvatum* von der Unterlage deutlich abheben. Der hypotonische Quadrizeps gestattet andererseits ein müheloses passives Anpressen des gebeugten Unterschenkels und der Ferse an die Hinterfläche des Oberschenkels. Hohe Grade dieser Hypotonie können selbst ältere Patienten zu derart grotesken Gliederstellungen befähigen, wie man sie bei „Schlangenmenschen“ und „Parterreakrobaten“ in den Variétés sehen kann. — Durch Muskelhypotonien können mitunter auch Paresen vorgetäuscht werden. Bei manchen *Tabes*kranken hängen die Fußspitzen beim freien Sitzen in Peroneuslähmungsstellung nach unten; trotzdem sind sie imstande, den Fuß aktiv dorsal zu flektieren. Zum Ausgleich der durch die Schwerkraft erklärlichen Tendenz der Fußspitze, sich beim freien Sitzen, ja auch beim Liegen, nach abwärts zu senken, gehört schon beim Gesunden eine gewisse dauernde tonische Anspannung der Dorsalreflektoren. Vermindert sich der Tonus, so kommt es leicht zum Herabsinken der Fußspitzen, ohne daß eine wirkliche Lähmung besteht (gewissermaßen zu hypotonischen Pseudoparesen; vgl. die Dissertation von Breyermann aus meiner Poliklinik, Marburg 1911).

5. Die sog. trophischen Störungen.

Ein eigenes Kapitel über die trophischen Störungen rechtfertigt sich durch die klinische Sitte, eine Reihe von häufigen und diagnostisch wichtigen Veränderungen an Weichteilen, sowie am Knochen- und Gelenkapparat, vor allem aber die „Osteoarthropathien“ und das „*Mal perforant*“ als „trophische Störungen“ zu bezeichnen. Es soll dies an sich keine Stellungnahme zu der bekannten Streitfrage präjudizieren, ob es „trophische Nerven“, die allein der Ernährung des Gewebes dienen, tatsächlich gibt. Zwingende Be-
weise für die Existenz solcher Nerven haben wir nicht. Da aber zwischen Zellchemismus und Zellfunktion innige Wechselbeziehungen bestehen und die Zellfunktion zum Teil von der nervösen Beeinflussung abhängt, können Innervationsstörungen spätere Veränderungen des Zellchemismus und damit auch der Zellkonstitution im Gefolge haben.

Unter den trophischen Störungen nehmen die als **Osteoarthropathien** bezeichneten Knochen- und Gelenkerkrankungen schon durch relative Häufigkeit, durch ihre interessante, aber noch in vieler Hinsicht unklare Pathogenese und nicht zuletzt durch ihre große Bedeutung für die Bewegungsfähig-

keit des Kranken den ersten Platz ein. Zwischen tabischen Knochen- und Gelenkanomalien herrschen innige Wechselbeziehungen. Scheinbar primäre Arthropathien können zu Frakturen und Luxationen und umgekehrt die letzteren zu schweren Gelenkerkrankungen Anlaß geben. Beiden ist gemeinsam die Neigung zu scheinbar plötzlicher, schmerzloser Entwicklung im Anschluß an Traumen, deren Geringfügigkeit meist im Mißverhältnis zur Schwere der Folgeerscheinung steht.

Die Osteopathien können sich je nach ihrer Lokalisation verschieden äußern. Beteiligung der Gelenkenden oder kleineren Knochen, z. B. des Fußskeletts, verursachen scheinbare „Arthropathien“, sowie „Sehnenabrisse“ an den knöchernen Ansatzpunkten. In anderen Fällen wieder — namentlich bei Läsion der langen Röhrenknochen — gleichen die Brüche den üblichen traumatischen Frakturen. Diese meist queren oder treppenförmigen Brüche befallen mit Vorliebe die Beine und hier wiederum die Oberschenkel. Daß hier eine eigenartige Knochenbrüchigkeit mitspielt, beweist die Neigung zu mehrfachen Frakturen derselben Extremität oder an verschiedenen Körperstellen und nicht zuletzt eine tatsächliche, nicht nur scheinbare Geringfügigkeit des äußeren Anlasses in vielen Fällen. Bei schon fortgeschrittener Tabes kam es z. B. nach Ludloff-Levy innerhalb 11 Jahren zu einem Schlüsselbein-, Oberarm- und Wirbelsäulenbruch, sowie zu einer Oberschenkelfraktur, die abheilte, aber nach zwei Jahren am gleichen Orte sich erneuerte. Äußere Gewalteinwirkungen brauchen gar nicht vorzuliegen. Es genügen vielfach schon stärkere ausgiebige Muskelbewegungen, ja ein Normalmaß von Druck und Zug. Beispiele hierfür sind: Beckenfraktur bei gewöhnlichem Gehen auf der Straße, Zersprengen des Beckens in seine knöchernen Bestandteile bei der Geburt, Schlüsselbeinbruch beim Abnehmen einer Waschleine, Schenkelhalsfraktur beim Versuch, die Mütze vom Kleiderriegel fortzunehmen, Femurbruch beim Stiefelanziehen oder Aufrichten im Bett, Rißfraktur der Patella beim Treppabsteigen oder beim Heben eines Sackes.

Die Bruchheilung kann normal sein. In anderen Fällen freilich zeigt die Kallusbildung Anomalien (häufiger zu wenig als zu viel!). Eine Komplikation solcher Frakturen bildet auch die Neigung zum Dekubitus bei fixierenden Verbänden. Die Anästhesie macht dies verständlich.

Bei Arthropathien sind drei Krankheitsstadien zu unterscheiden: die Latenz, die plötzliche Verschlimmerung und die reaktiven Gelenkveränderungen. Wenn geringfügige Traumen scheinbar akute, schwere Arthropathien verursachen, muß man mit einer schon zuvor vorhandenen besonderen Vulnerabilität des Gelenkapparates im Gefolge der Tabes oder gar der früheren Syphilis rechnen. Gar nicht selten finden sich tatsächlich Zeichen jener vorbereitenden Gelenkschädigung, z. B. ein warnendes fühl- und hörbares Knacken oder eine Erschlaffung der Gelenkkapsel mit mäßigem Genu recurvatum am Kniegelenk. In den meisten Fällen entzieht sich dieser prädisponierende Prozeß infolge der Empfindungsstörungen allerdings dem Nachweis. Vielfach ist die Arthropathie das erste Alarmsignal, das den Tabeskranken zum Arzte führt. Die Charcotsche Gelenkerkrankung braucht deshalb keineswegs das erste objektive Krankheitssymptom zu sein. Gewöhnlich finden sich schon andere Zeichen der Spinalerkrankung, wie Pupillen-anomalien, Reflex- und Sensibilitätsstörungen. Manchmal sind allerdings diese objektiven Stigmata trotz erschöpfender sachkundiger Untersuchung nur derart, daß man von einer ganz abortiven Tabes sprechen muß. Man hat z. B. Fälle beschrieben, wo gleichzeitig nur die Achillessehnenreflexe fehlten oder gar nur eine Lymphocytose im Liquor bestand. In anderen Fällen soll sogar die ursächlich bedeutsame Hinterstrangerkrankung nur autoptisch, nicht

klinisch nachweisbar gewesen sein! Die histologischen Grundlagen dieser Gelenkvulnerabilität kennen wir nicht. Wesentliche Hilfsursachen bilden jedoch sicherlich die Sensibilitätsstörungen, sowie die Muskelhypotonien mit Erschlaffung der Gelenkkapsel (s. u.).

Die nächste Veranlassung für das plötzliche Einsetzen schwerer Gelenkveränderungen auf Grund dieser vorbereitenden Schädigungen liegt meist in äußeren Traumen. Zunächst entwickelt sich rasch, aber ohne Fieber und ohne Dolor, Calor und Rubor durch reichlichen, meist serösen, jedoch auch serofibrinösen, selbst blutigen Flüssigkeitserguß in Gelenkhöhle und periartikuläres Gewebe eine mächtige pralle Schwellung. Die umgebende Haut ist gespannt. Ihre Venen können sich erweitern. Nur ausnahmsweise ist sie jedoch gerötet und empfindlich. Schmerzen kommen zwar, namentlich im Moment der Entstehung, vor; auffällige Schmerzlosigkeit gehört aber zu den besten und häufigsten Kennzeichen des Charcotschen Gelenkes. Diese stürmischen Frühergüsse in das Gelenk können sich wiederum resorbieren. Levy meint, daß gerade diese benignen Formen vielleicht echt syphilitisch und nicht tabisch sind. Meist schließt sich das letzte Stadium an: die allmähliche und endgültige Deformierung. Die morschen Gelenkenden werden atrophisch, abgeschliffen und frakturiert. Im Gelenk selbst bilden sich freie Gelenkkörper; sie stammen teils von abgesprengten Knochenpartien, teils von Zotten der gewucherten, verdickten und spröden Synovia. Durch Druck, Gelenkbewegung und regressive Gewebsveränderungen können sich diese Gelenkkörper umgestalten und ihren Ursprung verschleiern. Die Gelenkknorpel werden gleichfalls zerstört oder bindegewebig umgewandelt. Auch die überdehnte und zerreißliche Gelenkkapsel wird atrophisch. Unter Abhebungen des Periosts bilden sich gleichzeitig Knochenneubildungen, namentlich periartikulär und sogar in den angrenzenden Muskelgruppen. Kurzum, es kommt zu weitgehender Zerstörung des gesamten Gelenkapparates mit Neigung zu Schlottergelenken an stärker bewegten Segmenten, z. B. am Knie, und zu mehr starren Verunstaltungen an weniger beweglichen, mehr der Statik dienenden Teilen, z. B. am Fußgelenk.

Durch das Röntgenverfahren wurde das klinische Studium der Osteoarthropathien außerordentlich erleichtert und gefördert (genauere Orientierung bei Fürnrohr und Levy). Auf den Röntgenphotographien sind die vornehmlich durch Knochenschwund und gleichzeitige Knochenneubildung charakterisierten tabischen Prozesse gut zu erkennen. Sie sind viel häufiger und schwerer als die übliche klinische Untersuchung es erwarten läßt. Mit Vorliebe befallen sie die unteren Extremitäten und hier wiederum das Fußskelett (Sprunggelenk, Zehen, vor allem die Fußwurzelknochen). Bei dem oft schon frühzeitig einsetzenden Pied tabétique entwickelt sich durch tabische Erkrankung der Fußwurzel eine besondere Form des Plattfußes. Die Sohlenhöhlung schwindet, während sich der Fußrücken verdickt (zum Teil durch die begleitende Weichteilschwellung, zum Teil durch Verschiebung erkrankter Knochen nach oben). Der Vorderfuß weicht gern nach außen ab. Das Kahnbein selbst frakturiert in zwei Teile, das eine wird nach unten gelagert und liegt als Knochenvorsprung an der Innenseite des Fußes in der Nähe des Os naviculare und cuneiforme; das andere verschiebt sich nach oben. Oft kommt es zu ausgedehnten Zerstörungen von Gelenkkapseln und Gelenkkörpern, sowie zu Verkürzungen des auch in der Breiten- und Höhenrichtung deformierten Fußes. Vielfach sind die Funktionsstörungen nur gering. Der Plattfuß wird deshalb leicht übersehen. An Stelle des tabischen Plattfußes, der — leichtere Grade eingerechnet — schon in Frühfällen außerordentlich häufig ist, entwickelt sich ausnahmsweise ein Klumpfuß, ein Pes equino-

varus, der der Muskelhypotonie und der Muskelatrophie, sowie der Muskelverkürzung, insbesondere in der Wadengegend seinen Ursprung verdankt. Er geht nicht mit schnellerer Deformierung der einzelnen Knochen und Gelenke einher und rechnet streng genommen nicht zu den Arthropathien. In einer Eigenbeobachtung handelte es sich um einen doppelseitigen angeborenen Klumpfuß bei späterer Tabes im Gefolge akquirierter Syphilis.

Von praktischem Interesse sind neben den frühzeitigen Taluskopffrakturen die Osteoarthropathien, die sich fast stets in der Nachbarschaft des „Mal perforant“ finden (Levy). Die Kniegelenksarthropathien äußern sich im Röntgenbild u. a. durch hochgradige Ergüsse, Verknöcherung in Gelenkkapseln und benachbarten Weichteilen, Kondylenabsprengungen und Bildung freier Gelenkkörper; auch Patellarfrakturen kommen vor. Am Hüftgelenk hingegen tritt mehr die Knochenatrophie in den Vordergrund; sie verursacht gern intra- und extrakapsuläre Schenkelhalsfrakturen mit sekundären Luxationen. In der Häufigkeitsskala der Knochenanomalien folgt auf die Beine wohl die Wirbelsäule (vor allem Zerstörung und gegenseitige Verschiebung der Körper durch die Atrophie, abnorme Spangenbildung und Fortsatzverdickungen durch die Knochenneubildung; cave Komplikationen mit andersartigen vertebrealen Erkrankungen, z. B. Tuberkulose und Karzinom!). Viel seltener lokalisiert sich der Prozeß am Arm- und Schädel skelett (besonders Unterkiefer!). Die Unterschiede zwischen syringomyelitischen und tabischen Osteoarthropathien sind an anderer Stelle besprochen (S. 211).

Die Pathogenese der Osteoarthropathien bedarf noch genauerer Studien. Es streiten sich zwei Theorien, die neurogene und mechanische, um den Vorrang.

Die Wahrheit liegt wohl auch hier in der Mitte. Nervöse Störungen verursachen die prädisponierende Schädigung des Gelenkapparates; mechanische Einflüsse sind notwendige Hilfsmomente, die für Lokalisation, Qualität und Intensität der Gelenkerkrankung mitverantwortlich sind. Gleichzeitig mag gelegentlich echte Syphilis mitspielen. In der älteren Fassung stützt sich die neurogene Theorie auf vorwiegende Funktionsstörungen „trophischer“ Nerven. Neuerdings nimmt man mit Recht an, daß andere und besser greifbare tabische Symptome für die Gelenkvulnerabilität von überragendem Einfluß sind.

Die hohe Bedeutung der spinalen Funktionsstörungen erhellt schon daraus, daß die Arthropathien bei der das Lumbodorsalmark bevorzugenden Tabes die Beine und bei der Syringomyelie, die sich gern in der Gegend der Halsschwellung entwickelt, die Arme zu befallen pflegen. Durch die Störungen der Sensibilität, vor allem aber der Schmerzempfindung, leidet



Abb. 27.

Tabische Arthropathie der Wirbelsäule (Aufnahme von Hildebrand-Marburg). Man erkennt die starke Deformierung und seitliche Verschiebung der Wirbelkörper, sowie die abnorme Spangenbildung, die zwischen je zwei Wirbelkörpern herübergreift.

zunächst der physiologische Gewebsschutz gegenüber Traumen. Tatsächlich werden solche objektive Empfindungsanomalien bei tabischen Gelenkerkrankungen nur ausnahmsweise vermißt, falls man nicht nur auf die Anästhesie der umgebenden Haut, sondern auch die für die Genese der Arthropathien viel wichtigere Empfindungslosigkeit der tieferen Teile, d. h. des Gelenkapparates, achtet. Den Einfluß grober Empfindungsstörungen zeigt am besten die Gegenüberstellung von Tabes und Friedreichscher Krankheit: Trotz gemeinsamer Ataxie und Hypotonie sind Arthropathien im Gefolge der mit groben Sensibilitätsstörungen einhergehenden Tabes relativ häufig, im Gefolge der Friedreichschen Krankheit, bei der die Sensibilität im wesentlichen normal bleibt, hingegen recht selten. Diese Empfindungslosigkeit der tieferen Teile (vgl. S. 96) ist jedoch nicht nur für die Entstehung, sondern auch für die hochgradige Ausprägung der Arthropathie und für die schwere endgültige Deformierung außerordentlich bedeutsam. Beim Ausfall warnender Schmerzempfindungen fehlt jede genügende Schonung des Gelenks. Die weitere Belastung und Bewegung der befallenen Segmente schaffen die günstigsten mechanischen Bedingungen für schwere dauernde Verunstaltungen, z. B. durch Abschleifen und Frakturierung morscher Gelenkenden. Der ungünstige Einfluß dieser Sensibilitätsstörungen wächst noch durch die gleichzeitige, oft schon im Frühstadium deutliche Hypotonie. Die Muskeler Erschlaffung mindert gleichfalls den physiologischen Gewebsschutz. Sie führt zur Störung der Gelenkfixation, zur Entspannung und Überdehnung der Gelenkkapsel, ja sogar zur Einklemmung von Kapselteilen zwischen bewegten Knochensegmenten. Am Kniegelenk wird z. B. der vordere, an sich schon schlaffe und dünne Kapselabschnitt vom Quadrizeps bedeckt und geschützt. An dem vorderen Rezessus, der sich an der Hinterseite des Quadrizeps eine Strecke weit hinauf zieht, inserieren die als *Articularis* genu bezeichneten Teile des *Vastus medius*, — Muskelfasern mit der wichtigen Aufgabe, den Rezessus während der Streckung nach oben zu ziehen und dadurch vor Einklemmung zwischen Patella und Femur zu schützen. Eine ähnliche schützende Spannung der hinteren Kapselwand erfolgt während stärkerer Beugung unter Bändervermittlung durch den *Semimembranosus* und *Popliteus*. Außerdem schützen normal gespannte Muskeln und Sehnen, die über Gelenke laufen, gegen äußere Gewalteinwirkungen und gleichzeitig gegen allzu ausgiebige Kapselaufreibungen durch Gelenkexsudate. Die notwendige Voraussetzung für eine der Statik und Dynamik angepaßte Fixation der Gelenkenden ist überhaupt eine normale Funktion und nicht zuletzt auch ein normaler Tonus aller an der Gelenkbewegung beteiligten und dem Gelenke angelagerten Muskeln. Länger dauernde Entspannungen und Überdehnungen der Gelenkkapseln, sowie häufige Klemmungen können sekundär zu anatomischen Strukturveränderungen des gesamten Gelenkapparates Anlaß geben. So kommt es auch, daß Muskelhypotonien direkt und indirekt die Entwicklung eines massenhaften Exsudats und damit bedenkliche Kapseldehnungen begünstigen. Reißt die Kapsel, so ergießt sich das Exsudat in das periartikuläre Gewebe und vergrößert dadurch noch die pralle Gelenkschwellung. Trotz alledem darf man die Bedeutung der Hypotonie, wie die Krankheitsfälle mit reiner Muskelschlaffheit lehren, nicht überschätzen; sie wird erst wirksam, wenn sie mit anderen Schädigungen, vor allem mit Empfindungslosigkeit des Gelenkapparates, zusammentrifft. Von mehr untergeordnetem Einfluß für die Entwicklung der Arthropathie ist die Ataxie. Dies lehrt schon das relativ häufige Auftreten von Osteoarthropathien im präataktischen Stadium der Tabes und das Fehlen ataktischer Bewegungsstörungen bei den gleichgearteten Gelenkerkrankungen der Siringomyelie. Die Ataxie ist allerdings instande, durch

abundante und fehlerhafte Muskelaktionen zur Deformierung der befallenen Gelenke beizutragen. Möglicherweise ist auch der Verlust der Sehnenreflexe eine Hilfsursache für die Entwicklung der Arthropathie. Das Westphalsche Zeichen ist jedenfalls ein Ausdruck dafür, daß die normalen reflektorischen Beziehungen zwischen einem sensiblen, die Gelenkgegend treffenden Reiz und reflektorischer Gelenkbewegung gestört sind.

Abgesehen von der Rückwirkung solcher nervösen Funktionsstörungen mögen wohl auch primäre Gewebsanomalien am Gelenkapparate eine ursächliche Rolle spielen. Dafür spricht die eigentümliche Knochenbrüchigkeit in manchen Tabesfällen. Sie kann durch primäre Sensibilitätsstörungen und Muskelhypotonie kaum erklärt werden. Eine bessere Kenntnis der Ursachen dieser Fragilität ist um so wichtiger, als primäre Brüche sekundäre Arthropathien im Gefolge haben können. Die bisher vorliegenden Erklärungsversuche widersprechen sich. Die Brüchigkeit wurde bald durch eine Abnahme der anorganischen Bestandteile, bald durch Veränderungen, insbesondere Atrophie der organischen Substanzen, erklärt. Die Ansicht, daß der brüchige tabische Knochen sich wie ein geglühter, d. h. wie ein durch Hitze von seiner organischen Substanz befreiter Knochen verhält, ist jedoch wahrscheinlicher als die Hypothese der Entkalkung. Kalkarme Knochen biegen sich lieber als sie brechen. Die tabischen Knochen scheinen sich aber gerade durch besondere Sprödigkeit auszuzeichnen. Sie zeigen außerdem im Röntgenbild meist eine normale Struktur — von der Wirbelsäule vielleicht abgesehen — wo tabische Osteoporosen relativ häufig scheinen. Genauere chemische Analysen sind dringend wünschenswert. Manche Autoren machen die frühere Syphilis für die Knochenbrüchigkeit und damit auch für einen Teil der Arthropathien verantwortlich, zumal sich die trophischen Störungen mit Vorliebe im präaktischen Stadium, also relativ frühzeitig nach der Infektion entwickeln. Brüche und Osteoarthropathien sieht man aber in gleicher Weise bei der sicherlich nicht postsyphilitischen Syringomyelie. Andererseits könnte eine solche Gelenk- und Knochensyphilis auch eine Sekundärinfektion vorwiegend neurogener örtlicher Störungen darstellen. Man hat z. B. auch sekundäre tuberkulöse Prozesse in Charcotschen Gelenken gefunden. Der Frage, ob trophische Störungen dergestalt vorliegen, daß die primären Gewebschädigungen an Knochen- und Gelenkapparat auf der tabischen Miterkrankung der Knochen und Gelenknerven beruhen, kann man erst dann nähertreten, wenn das sehr vernachlässigte Gebiet der Nervenversorgung des Knochens mehr studiert ist. Weit verbreitet ist z. B. die irrige Meinung, daß der Knochen fast nervenfrei ist, obwohl schon Kölliker das Gegenteil bewiesen hat. Die Nerven des Periost ziehen zum großen Teil zum Knochen. In die Knochen treten weiterhin reichliche, teils cerebrospinale, teils sympathische Fasern durch die Foramina nutritia und von den Gelenkenden aus. Wo diese Nerven enden, welche Funktionen sie besitzen, wie sie sich bei der Tabes verhalten — dies ist alles noch völlig unklar. Dercum meinte, daß solche trophische Störungen auch durch tabische Hypophysenveränderungen bedingt sein könnten. In einem Tabesfall mit akromegalieähnlicher Verunstaltung an Gesicht und Kopf fand sich eine gleichzeitige Hyperplasie dieser Drüse. Ausreichende anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Hypophysis bei der Tabes fehlen jedoch.

In ähnlicher Weise wie sich die akute Appendizitis meist auf der Grundlage einer an sich chronischen Blinddarmerkrankung entwickelt, treten die tabischen Arthropathien auf dem langsam durch die primären nervösen Störungen und anderen Schädigungen des Gelenkapparates vorbereiteten Boden gewöhnlich akut in die Erscheinung. Das auslösende Moment sind die Traumen.

Ihre Häufigkeit und Schwere werden infolge der Anästhesie leicht unterschätzt. Was nicht weh tut, wird von den Patienten gering bewertet und vergessen. Manche Traumen, wie ein Umknicken des Fußes und Anstoßen der Kniee, werden infolge der Empfindungslosigkeit oft ganz übersehen. In vielen Fällen aber ist das äußere Trauma in der Tat geringfügig. Die inneren Traumen liegen vorzugsweise in allzu starker oder gar fehlerhafter Belastung, sowie in heftigen und zu ausgiebigen Muskelbewegungen. Der Einfluß solcher statischer Momente äußert sich z. B. auch darin, daß sich die ersten Hüftgelenksveränderungen gerne an den Stellen der stärksten Belastung einstellen.

Die **trophischen Störungen der Weichteile** finden sich an Haut und Schleimhäuten, den darunter liegenden Zellgeweben, besonders dem Fettpolster und nicht zuletzt auch an der Muskulatur. Allbekannt ist das *Mal perforant* (Literatur bei Adrian!). Das gemeinhin „torpide“ und gern in die Tiefe



Abb. 28.

Mal perforant in der Fersenegend (Photographie aus der von Strümpfellschen Klinik).

greifende Geschwür entwickelt sich meist an der Fußsohle und zwar fast stets in Verbindung mit benachbarten Osteoarthropathien des Fußgewölbes, insbesondere mit Plattfuß. Die am stärksten belasteten Druckstellen sind an der Fußsohle am meisten gefährdet (Großzehen- und Kleinzehenballen, Ferse). Es bildet sich hier zunächst eine harte Schwièle. Sie wird durch Gewebsabszedierung unterminiert und kraterförmig eingeschmolzen. Das Geschwür kann bis zum Gelenk und Knochen dringen und den letzteren usurieren. Ganze Gewebsketzen können oft schmerzlos entfernt werden. Der torpide Charakter zeigt sich oft mehr in der schlechten Heilungstendenz als in der Neigung, in die Tiefe zu dringen. Das *Mal perforant* kommt gelegentlich auch an anderen Körperstellen, ja sogar im Munde vor, wo es meist durch die Druckwirkung künstlicher Gebisse erzeugt wird. Infolge der Oberkiefernekrose kann das Geschwür in die Nase durchbrechen. Unter die trophischen Störungen pflegt man — allerdings mit sehr zweifelhafter Berechtigung — auch den tabischen Dekubitus einzureihen, also den trotz sorgsamster Pflege akut einsetzenden,

rasch fortschreitenden und tiefgreifenden Druckbrand der Weichteile. Als trophische Störungen des Integuments gelten weiterhin: Herpes zoster, Suggillationen (meist im Anschluß an Schmerzattacken), abnorme Abschuppungen, Erytheme, Pigmentatrophien, Ergrauen und rasches Ausfallen der Haare im Bereich bestimmter Segmente, sowie das symmetrische Abstoßen, die Usurierungen, Verdickungen und das Bröcklichwerden der Nägel. Erwähnt sei auch das gelegentliche Auftreten Dupuytrenscher Fingerkontrakturen und Raynaudscher symmetrischer Gangrän im Gefolge der Tabes.

Das Fettpolster erhält sich im allgemeinen bis in die Endstadien hinein, abgesehen von den interkurrenten Abmagerungen durch viszerale Krisen. In einzelnen Fällen kommt es aber unter allgemeinem Kräfteverfall rasch zu derartiger Mazies, daß man von einer marantischen Tabes spricht (Oppenheim). Möglicherweise spielen hier tatsächlich tabische Sympathikusläsionen und Störungen in den Drüsennervationen eine Rolle.

Vieldeutig ist der „trophische“ Muskelschwund. Da die Tabes die motorischen Zentren und Bahnen nur wenig zu schädigen pflegt, bleibt das Muskelvolumen meist so lange intakt, bis der gesamte Ernährungs- und Kräftezustand in den Endstadien leidet. Meist ist aber in solchen Spätfällen die Muskelabmagerung dort am stärksten, wo sich die größten neurologischen Störungen finden, vor allem an den Beinen und hier wiederum gern im Ischiadikus- und Peroneusgebiet. Gelegentlich tritt eine mehr umschriebene Muskelabmagerung derart in den Vordergrund, daß man von amyotrophischer Tabes spricht. Am häufigsten werden dann die Arme und hier wiederum die kleinen Finger und Handmuskeln befallen; auch die Wadenmuskulatur scheint besonders gefährdet zu sein. Selbst Zwerchfelllähmungen sind hierbei beobachtet. Der Nachweis derselben gelingt am besten durch das Röntgenbild; hierbei lassen sich mitunter auch Hypotonien und Unregelmäßigkeiten der Kontraktion feststellen. Ausgesprochene Entartungsreaktion fehlt meist, Abnahme der elektrischen Erregbarkeit ist hingegen gewöhnlich vorhanden. Auch die mechanische Muskeleerregbarkeit ist an hypotonischen und anästhetischen Gliedern meist herabgesetzt. Solche lokalisierte Muskelabmagerungen können namentlich an den Beinen auch durch Traumen, komplizierende Intoxikationen, z. B. mit Alkohol und Blei, sowie durch primäre Osteoarthropathien bedingt sein. Bei Osteoarthropathien ist ferner die Möglichkeit zu direkten mechanischen Nervenlähmungen gegeben. Wir wissen andererseits, daß sich bei Gelenkerkrankungen erhebliche und rasch einsetzende Muskelabmagerungen, sog. arthritische Muskelatrophien einstellen, die kaum als reine Inaktivitätsatrophien aufzufassen sind; ihre Pathogenese ist noch unklar. In anderen Fällen ist wohl die tabische Miterkrankung des „peripherischen motorischen Neurons“ hierfür verantwortlich. Es fragt sich nur, ob der spinalen Vorderhornläsion, die namentlich bei „Nißfärbung“ (vgl. S. 144) erkennbar ist, oder der Degeneration im peripherischen Nerven die größere Rolle zukommt. Die Deutung der pathologisch-anatomischen Befunde wird dadurch erschwert, daß die Veränderungen an Vorderhornganglienzellen nur die Folge einer Mitbeteiligung der peripherischen motorischen Fasern oder des Untergangs der von den Hinterwurzeln zum Vorderhorn eilenden Reflexkollateralen sein können. Diese Ganglienzellenläsion könnte sich andererseits histologisch am stärksten in den Endausbreitungen des „peripherischen motorischen Neurons“ äußern (vgl. S. 140). In manchen Fällen mag die Muskelatrophie auf Kombinationen der Tabes mit meningitischen Prozessen und intramedullären Gefäßerkrankungen beruhen.

Die vasomotorischen und sekretorischen Störungen sind von geringer Wichtigkeit. Es gehören hierher u. a. Anomalien der Blutgefäßweite

(nach Erb auch auffällige Blässe und Blutleere, bedingt durch Vasokonstriktorenreizung), diagnostisch unklare pralle Ödeme (cave Osteoarthropathien!), einseitige Störungen der Schweißsekretion, sowie Anomalien der Speichel- und Tränenabsonderung. Schließlich rechnen hierzu auch die sekretorischen Magenstörungen, die eine Begleiterscheinung der Magenkrisen darstellen (vgl. S. 100).

6. Urogenitalsystem.

Blasenstörungen bilden ein ebenso häufiges wie wichtiges Symptom. Bei diagnostisch noch unklaren Beschwerden sind sie oft das beste Alarmsignal für den organischen und spinalen Charakter des Leidens. Anfänglich äußern sie sich meist in Erschwerungen der Miktion. Wird noch Drang verspürt, so entsteht gerne eine abnorm lange Pause bis zur Möglichkeit der Entleerung. Die in der Norm zwanglose Miktion erfordert unter willkürlicher Zuhilfenahme der Bauchpresse ein festes aktives „Drücken“. Manchen Patienten gelingt die Entleerung nur noch durch allerlei Kniffe, z. B. in ganz bestimmten Körperhaltungen; auch dann kann die Entleerung nicht mehr im Strahl, sondern absatzweise, kraftlos oder in Form der „Ischuria paradoxa“ tropfenweise erfolgen. Gleichzeitig bleibt die Entleerung unvollkommen. Beim nachträglichen Katheterisieren fließt deshalb noch reichlich Residualurin ab. Man pflegt diese „Dysuria tabica“ als „Motilitätsschwäche“ zu bezeichnen. Dagegen spricht aber der häufige Befund einer durch Detrusor-Hypertrophie entstehenden Balkenblase. Die Ursache der Erschwerung kann zwar in einer späteren Insuffizienz dieses hypertrophischen Muskels, aber auch in einem anfänglich überwiegenden Sphinkterkrampf liegen. Dieser Sphinkterkrampf kann sogar völlige Retention verursachen. Besteht gleichzeitig Blasenanästhesie — man kann dies durch das Fehlen der Faradosensibilität des Blasenkörpers und der Pars prostatica beweisen (v. Frankl-Hochwart-Zuckerkancl) —, so können sich durch enorme Blasendilatation bis zum Nabel reichende Tumoren bilden, ohne daß die Kranken über die quälende Empfindung abnormer Blasenfülle klagen. Solche Sensibilitätsstörungen der Blase sind auch für die abnorme Seltenheit der einzelnen Entleerungen mitverantwortlich. Es fehlen eben die rechtzeitige Orientierung des Bewußtseins über den Füllungszustand der Blase und die reflektorische Auslösung des motorischen Entleerungsmechanismus durch die sensiblen Blasenerven. Der Kranke versucht deshalb häufig eine rein willkürliche Entleerung durch starken Bauchpressendruck. Für den normalen Blasenverschluß sorgt der sicherlich zentrale d. h. cerebro-spinale Sphinkterentonus. Bei der Entleerung muß dieser Tonus gehemmt werden; Detrusor-kontraktionen sorgen dann für die Ausstoßung. Es handelt sich hier um einen überaus komplizierten Reflexmechanismus, der jedoch im wesentlichen dem cerebrospinalen, nicht sympathischen System untersteht (vgl. S. 27). An Stelle dieser Erschwerungen können, namentlich in späteren Stadien, die verschiedenen Formen und Grade der Inkontinenz treten. Schon bei geringfügigen Anstrengungen mit Anspannung der Bauchpresse, z. B. beim Niesen, Lachen oder Heben einer Last, läuft Urin infolge der Sphinkterparese ab. Die abnorm häufigen Entleerungen erfolgen in kleinen Portionen. Wenn noch Harndrang auftritt oder eine automatische Entleerung einsetzt, so kann diese nicht mehr zurückgehalten und unterbrochen werden. Gleichzeitig macht sich oft ein störendes Nachträufeln geltend.

Die Pathogenese dieser nervösen Blasenanomalien ist eine überaus komplizierte. Das neurologische Bild kann zudem durch die gleichzeitige Cystitis, sowie durch Folgeerscheinungen früherer Gonorrhöe, z. B. durch Strikturen und Prostatitis, getrübt werden. Auch tabische Bewegungsstö-

rungen der Bauchpresse sind bedeutsam. Eine sichere Erklärung ist um so schwieriger, als die Physiologie der Blaseninnervation noch in vieler Hinsicht strittig ist und ausreichende Autopsiebefunde mit Berücksichtigung des Sympathikus noch ausstehen (vgl. S. 27). Die Anästhesie der Blase ist sicherlich durch Degeneration der die sensiblen Empfindungen zum Rückenmark leitenden Sakralwurzeln und ihrer Einstrahlungszone in das Rückenmark verursacht (wohl S_2-S_4 ; bzw. S_3-S_5).

Gegenüber den Blasenanomalien stehen die Störungen bei Stuhlentleerungen an klinischer Bedeutung zurück. Die meisten Tabiker leiden an Obstipation. Sie ist häufig jedoch nur die Folge der veränderten Lebensweise, der Einschränkung körperlicher Bewegung sowie der Notwendigkeit von Bettruhe. In einem Teil der Fälle mag allerdings eine nervöse Störung der Darmtätigkeit die Hauptursache sein. Stete Stuhlinkontinenz ist selten; bei interkurrenten Diarrhöen verunreinigen sich jedoch die Tabiker leicht. Gelegentlich klagen die Kranken über qualvolle sensible Reizerscheinungen im Rektum, sowie über mangelnde Empfindung der Entleerung infolge auch objektiv nachweisbarer Anästhesie des Rektums und seiner Umgebung.

Zu den häufigeren Frühsymptomen gehören Störungen der **Potenz**. Dieselben bestehen nur selten in lästigen, langdauernden Erektionen. Meist entwickelt sich Impotenz. Das Mißverhältnis zwischen der sich abschwächenden sexuellen Leistungsfähigkeit und noch vorhandener Libido ist eine häufige Klage der Tabeskranken. Diese Impotenz zeigt verschiedene Spielarten. Abgesehen von mangelnder oder ungenügender Erektion kommt es allzu frühzeitig oder auch verspätet zu kraftlosen Ejakulationen. Die letzteren können sogar ganz ausbleiben. Es scheinen hier sehr komplizierte Störungen der Geschlechtsfunktion vorzuliegen, deren nähere anatomische Begründung wir noch keineswegs kennen. Für die Impotenz sind häufig Anästhesien der Eichel bedeutsam. In vielen Tabesfällen erhält sich eine genügende Potenz bis in die Spätstadien hinein.

Bei Graviditäten können Schmerzlosigkeit der Geburt und reaktive Untätigkeit der Bauchpresse auf schwere Sensibilitätsstörungen im Bereich des Genitaltrakts hinweisen (vgl. außerdem S. 96). Auch schwere Blutungen nach der Geburt hat man bei einer tabeskranken Frau mit spinaler Hypotonie des Uterus in Zusammenhang gebracht (Heckenwolf; Wien. klin. W. 1912).

7. Ergebnisse der Lumbalpunktion.

Ein wichtiges Merkmal der tabischen Erkrankung ist das Verhalten des **Liquor cerebrospinalis**. Es handelt sich hier allerdings um eine Untersuchungsmethode, die weniger für die Sprechstunde des praktischen Arztes als für Spezialisten und Krankenhäuser geeignet ist. Sie hat neben der Punktion an sich eine Reihe von Technizismen zur Voraussetzung, die an die Hilfsmittel eines Laboratoriums gebunden sind. Bei aller Anerkennung der wissenschaftlichen Ergebnisse, die durch die Liquoruntersuchungen gewonnen wurden, haben wir doch den Eindruck, daß ihr Wert für Diagnose und Therapie des Einzelfalles vielfach überschätzt wird. Es gibt hier viele Ausnahmen von der Regel und erhebliche Fehlerquellen. Man beschränkt solche Liquoruntersuchungen auch in der Spezialpraxis am besten auf die Fälle, bei denen trotz erschöpfender Anwendung aller übrigen Untersuchungsmethoden die Diagnose zweifelhaft bleibt. Eine technisch einwandfreie Lumbalpunktion mit langsamem Anfließen von 4—6 cem Liquor ist zwar kaum gefährlich, aber doch mit gelegentlichen störenden Folgeerscheinungen verbunden.

Die Liquoruntersuchung ist eine cytologische, biologische und chemische. Zur Prüfung der Zahl und Eigenart der Liquorzellen genügen 2—3 cem blutfreier Hirn-Rückenmarksflüssigkeit. Man sammelt sie in sterilen Zentrifugiergläsern, schleudert bei hoher Umdrehungsgeschwindigkeit ca. eine halbe Stunde aus, gießt die klare Flüssigkeit zur ev. späteren chemischen Untersuchung ab, nimmt vom Zentrifugat mit der Pipette einen Tropfen heraus und untersucht ihn mit einem stärkeren Trockensystem (Vergrößerung etwa 400). Im normalen Liquor sieht man nur vereinzelte lymphocytäre Gebilde im Gesichtsfeld, bei syphilitischen und postsyphilitischen Erkrankungen — gelegentlich jedoch auch nach Lues ohne nachweisbare Rückenmarksaffectio und bei ätiologisch andersartigen Läsionen des Zentralnervensystems — eine auffällige Vermehrung des Zellgehaltes. Die Zellart pflegt lymphocytären Gebilden zu entsprechen; die Pleocytose ist also gewöhnlich eine Lymphocytose. Zu den feineren Zelluntersuchungen kann man das Trockenpräparat mit Methylenblau oder nach May-Grünwald färben. Zur genaueren Zählung gibt es besondere Verfahren, z. B. von Rosenbach und Fuchs. Die Fehlerquellen jeder Zellzählung sind jedoch so groß, daß man gut tut, nur grobe Ausschläge (z. B. statt drei bis vier Lymphocyten im Gesichtsfeld beim Gesunden, Vermehrung auf das Zehnfache) im Sinne einer sicher positiven Lymphocytose zu verwerten. Die tabische Lymphocytose, die nur selten fehlt, soll sich im Gegensatz zur syphilitischen gegenüber spezifischen Kuren im allgemeinen refraktär erweisen. Wir verdanken ihre erste Kenntnis namentlich französischen Autoren (Vidal, Ricard, Ravout, Nageotte).

Die chemische Liquoruntersuchung beschränkt sich auf quantitative und qualitative Eiweißbestimmungen. Ein erhöhter Eiweißgehalt, der sich schon durch flockige Liquortrübung bei der Kochprobe kund geben kann, weist ganz allgemein auf einen entzündlichen Prozeß hin. Die Eiweißvermehrung spricht im Zweifelsfall für eine organische Erkrankung. Das Eiweiß selbst scheint im wesentlichen Albumin zu sein. Es kommt jedoch auch ein globulinartiger Körper vor, der durch Halbsättigung des Liquor mit Magnesiumsulfat von der Albuminkomponente getrennt wird. Bei postsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems scheint gerade die globulinartige Substanz vermehrt zu sein.

Man bedient sich zum Nachweis dieses Phänomens folgender Technik (vgl. Nonne): Gleiche Mengen einer neutralen, heiß gesättigten, filtrierten und dann erkalteten Lösung von Ammoniumsulfat werden zum blutfreien Liquor hinzugesetzt. Eine Trübung, die binnen drei Minuten einsetzt, wird bei dieser fraktionierten Ausfällung auf Globulin bzw. Nukleoalbumin zurückgeführt und als „Phase I“ bezeichnet. Darauf wird die Flüssigkeit filtriert, angesäuert, aufgeköcht. Es entsteht dann bei Eiweißvermehrung stets eine zweite Trübung infolge der späteren Albuminfällung („Phase 2“). Während der „Phase 2“ eine erhebliche differentialdiagnostische Bedeutung kaum zukommt, ist vielleicht die positive „Phase 1“ ein weiteres Hilfsmittel zur Unterscheidung zwischen funktionellen Nervenleiden und abgeheilten Luesformen, bei denen eine wesentliche Globulinvermehrung fast stets fehlen soll. Die Verwertung dieses Symptoms ist dadurch erschwert, daß sich zwar Phase 1 mit Vorliebe bei solchen Erkrankungen, die mit Lymphocytose einhergehen, und im Gefolge der Lues findet, gelegentlich aber auch bei andersartigen Erkrankungen des Zentralnervensystems, z. B. bei Tumoren vorkommt. Die Serodiagnose in Liquor und Blut ist schon S. 85 besprochen. Ihr positiver Ausfall im Liquor beweist mit größter Wahrscheinlichkeit ein syphilitisches oder postsyphilitisches Nervenleiden. Möglicherweise kann auch die „Auswertung“ der Komplementbindungsreaktion, d. h. die quantitative Bestimmung mit abgestuften Liquormengen zur Differentialdiagnose beitragen. Nonne, der sich an der Hand eines riesigen Materials mit der Frage der Liquoruntersuchung erfolgreich beschäftigt, hat das beifolgende Schema entworfen, das die diagnostischen Lehren, die er aus seinen Blut- und Liquoruntersuchungen zieht, am besten widerspiegelt.

Die Bedeutung der „vier Reaktionen“ („Wassermann“ im Serum und im Liquor, Globulinvermehrung und Lymphocytose) für die Diagnose der

syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems nach Nonne:

I. Blutuntersuchung.

Wassermannsche Reaktion:

- a) positiv: charakteristisch für Lues. (Seltene, praktisch wenig oder gar nicht in Betracht kommende Ausnahmen. Gleichfalls positive Reaktion geben: einzelne Fälle von Scharlach (nur in gewissen, zeitlich beschränkten Krankheitsstadien), von Malaria, von Frambösie, von Lepra, von Pest etc.).

Eine positive Wassermannsche Reaktion des Blutserums besagt nichts weiter, als daß das betreffende Individuum irgendwie mit Lues in Berührung gekommen ist, hereditär oder erworben, nicht daß die in Rede stehende Erkrankung luischer Natur sein muß.

- b) negativ: differentialdiagnostisch gegen eine Paralyse sprechend, da mit ungemein seltenen Ausnahmen das Blut der Paralytiker nach Wassermann positiv reagiert.

II. Liquoruntersuchung.

- a) Normaler Liquor: Druck 90—130 mm Wasser (Steigrohr), Phase I-Reaktion negativ; höchstens 5—6 Zellen im cmm (Fuchs-Rosentalsche Zählkammer).

Wassermannsche Reaktion, angestellt nach der Originalmethode (mit Verwendung von 0,2 ccm des zu untersuchenden Liquors und auch bei Verwendung von höheren Liquormengen (0,3—1,0 ccm) negativ.

- b) Pathologischer Liquor:

1. erhöhter Druck der ausfließenden Flüssigkeit (über 15 cm Wasser);
2. positive Phase I-Reaktion;
3. vermehrter Zellgehalt.

Diese drei Symptome, in Kombination oder einzeln, zeigen an, daß eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems vorliegt (spezifisch oder auch nicht spezifisch).

4. Ob die Erkrankung des Zentralnervensystems luischer Natur ist, entscheidet die mit der Lumbalflüssigkeit angestellte Wassermannsche Reaktion.

Ist die Wassermannsche Reaktion schon nach der Originalmethode (0,2 ccm des zu untersuchenden Liquors) positiv, so besteht die große Wahrscheinlichkeit, daß es sich bei dem vorliegenden Fall um eine Paralyse oder Taboparalyse handelt, weit seltener um eine Lues cerebrospinalis und in Ausnahmefällen um eine reine Tabes.

In den weitaus meisten Fällen von Paralyse ist die Wassermannsche Reaktion schon bei Verwendung von 0,2 ccm der Lumbalflüssigkeit positiv.

Bei wenigen Fällen von Paralyse, bei fast allen Fällen von Lues cerebrospinalis und von Tabes, ist die Wassermannsche Reaktion erst positiv bei Verwendung von größeren Liquormengen (0,3; 0,4—1,0 ccm).

Typische Befunde:

I. Paralyse oder Taboparalyse:

1. Wassermannsche Reaktion im Blut positiv (fast in 100 %),
Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion positiv (in ca. 95—100 %).
3. Lymphocytose (in ca. 95 %).
4. Wassermann im Liquor:
 - a) positiv in ca. 85—90 % bei Anstellung der Originalmethode (0,2 ccm Liquor),
 - b) in 100 % bei Verwendung größerer Liquormengen.

II. Tabes (ohne Kombination mit Paralyse):

1. Wassermannsche Reaktion im Blutserum positiv in 60 bis 70 %, Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion positiv in 90—95 %.
3. Lymphocytose positiv in ca. 90 %.
4. Wassermann im Liquor:
 - a) Originalmethode (0,2 ccm) positiv in 5—10 %,
 - b) höhere Liquormengen positiv in fast 100 %.

III. Lues cerebrospinalis:

1. Wassermannsche Reaktion im Blutserum positiv in ca. 80—90 %, Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion, nur in Ausnahmefällen negativ, sonst positiv.
3. Lymphocytose, wie Phase I, fast stets positiv.
4. Wassermann im Liquor:
 - a) Originalmethode (0,2 ccm) positiv in ca. 10 %,
 - b) höhere Liquormengen fast stets positiv (differentialdiagnostisch gegenüber der multiplen Sklerose sowie Tumor cerebri und Tumor spinalis besonders wertvoll).

8. Allgemeinzustand; innere Organe.

Eine wichtige Komplikation der Tabes dorsalis bilden Erkrankungen des Herzens und des Gefäßapparates. Häufigkeit und klinische Bedeutung dieses Zusammentreffens der Tabes mit gleichfalls postsyphilitischen Erkrankungen der Zirkulationsorgane, insbesondere mit Aortenaneurysma und Aorteninsuffizienz, werden erheblich unterschätzt. Eine der beiden Erkrankungen pflegt das Symptomenbild völlig zu beherrschen. So kommt es, daß sich die Tabes oder die Herz- und Gefäßerkrankung, je nachdem der Patient den Internisten oder den Neurologen aufsucht, leicht der Beobachtung entzieht. Sicherlich handelt es sich bei dieser Kombination nicht um einen zufälligen, sondern mehr um einen tieferen ursächlichen Zusammenhang, d. h. um die Entstehung auf der gemeinsamen Grundlage gleicher Schädlichkeiten und damit vor allem der Syphilis. Die weitaus häufigste komplizierende Erkrankung sind Aortensklerosen mit oder ohne Aorteninsuffizienz oder Aorteninsuffizienz-Stenose. Mehrmals haben wir auch die Kombination „amaurotischer Tabes“ mit postsyphilitischen Aortenerkrankungen beobachtet. Dieses Zusammentreffen der Hinterstrangdegeneration mit Aortensklerosen ist übrigens bei Frauen relativ ebenso häufig als bei Männern — ein Beweis dafür, daß akzessorische Schädlichkeiten, wie Alkohol- und Nikotinismus, sowie körperliche Überanstrengungen nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Auch sackförmige Aneurysmen, Myokarditis und frühzeitige Arteriosklerose sind ganz gewöhnliche Begleiterscheinungen der Tabes. In zahlreichen Fällen ist der Herzfehler geradezu „latent“. Es muß deshalb auch beim Fehlen subjektiver Krankheitserscheinungen dem objektiven Zustand des Herzens vollste Aufmerksamkeit geschenkt werden (im Zweifelsfall Röntgenverfahren); die Aorteninsuffizienz ist zudem derjenige Klappenfehler, der erfahrungsgemäß oft lange Zeit geradezu symptomlos bleibt, aber andererseits plötzlich zu bedrohlichen Krankheitserscheinungen, ja zu raschem Exitus führen kann. Die gelegentlichen plötzlichen Todesfälle im Verlauf der Tabes können deshalb nicht nur auf dem Versagen degenerierter „bulbärer Zentren“ oder auf intensivem Spasmus glottidis infolge einer Kehlkopfkrise und akut einsetzender Stimmbandlähmungen beruhen, sondern auch auf plötzlicher Insuffizienz des organisch kranken Herzens und sogar auf Rupturen von Aneurysmen. Bei tabischen Herzstörungen denkt man also in erster Linie an komplizierende organische Erkrankungen des Zirkulationsapparates, nicht an rein nervöse Ursachen, z. B. echte „Herzkrisen“.

Andere Erkrankungen der inneren Organe pflegen — abgesehen von den Folgeerscheinungen von Dekubitus und Cystitis — nur mehr zufällige Komplikationen darzustellen. Die Auffassung mancher Autoren, daß die gelegentlichen Wandernieren, Hodenanschwellungen, Varikocelen und ähnliches wirkliche Tabesfolgen und nicht einfache Komplikationen darstellen, läßt sich jedenfalls schwer beweisen. Wesentliche Veränderungen des histologischen Blutbildes sind — von der bei Nervenleiden häufigen Eosinophilie vielleicht abgesehen — bei unkomplizierter Tabes nicht bekannt.

Gleichzeitige Glykosurien beruhen gewöhnlich auf Komplikationen, vor allem mit echtem Diabetes mellitus. Bulbäre Entstehung der Zuckerausscheidung durch tabische Miterkrankung der Medulla oblongata läßt sich im Einzelfall schwer beweisen.

Weitere Einzelheiten sind S. 131 und 137 erwähnt.

II. Klinisches Gesamtbild und Verlaufsformen einschließlich Diagnose und Differentialdiagnose.

Wenn Tabesranke erst zum Nervenarzt kommen, ist die richtige Deutung des Krankheitsprozesses nur selten schwierig. Es bestehen dann in der Regel Klagen, die schon der Kranke als „nervös“ bewertet. Ihre objektive Erklärung wird durch typische Kennzeichen der Tabes erleichtert, die bei genügender Übung in der Untersuchungstechnik kaum zu übersehen sind. Anders liegen die Verhältnisse, wenn scheinbar isolierte Funktionsstörungen im Krankheitsbeginn entstehen, die auf eine ganz andersartige Erkrankung hinzuweisen scheinen. Der Kranke konsultiert z. B. zunächst den Chirurgen wegen seines Mal perforant, oder den Orthopäden wegen seiner trophischen Gelenkveränderungen; er geht zum Dentologen wegen seines auffallenden Zahnausfalles, zum Dermatologen wegen seiner Blasenanomalien, zum Augenarzt wegen seiner Sehstörungen und Augenmuskelparesen, zum „Magenspezialisten“ wegen seiner visceralen Krisen und besonders häufig zum Internisten wegen seiner „Ischias“, seines „Rheumatismus“, seiner „Gicht“ oder wegen seiner Herzbeschwerden.

Der Internist sieht z. B. bei postsyphilitischen Herz- und Aortenerkrankungen gar nicht selten komplizierende Tabesfälle in solchen Frühstadien, die nur ausnahmsweise ein Nervenarzt beobachten kann. Darin liegt gerade für den Internisten eine besondere diagnostische Verantwortung. Die Tabes dorsalis ist deshalb das beste Beispiel für die Notwendigkeit einer besonderen

Schulung des Internisten gerade in der Frühdiagnose der organischen Rückenmarksleiden. Wer die geringe Mühe einer gleichzeitigen neurologischen Untersuchung bei chronischen inneren Organerkrankungen nicht scheut, wird die beginnende Tabes kaum jemals übersehen, falls sie überhaupt der Diagnose zugänglich ist.

Mit der zunehmenden Kenntnis eines Krankheitsbildes pflegt die Zahl der Einzelfälle rasch zu wachsen. Dies gilt ganz besonders für die Tabes. Die „Ataxie locomotrice progressive“ ist ein Spätbild. Viel häufiger sind präataktische Formen, in denen andere Kardinalerscheinungen mit gleicher Sicherheit, wie die zunehmende Ataxie, eine frühzeitige und richtige Diagnose erlauben. Diese objektiven Kennzeichen, welche man auch als **Kardinalerscheinungen des Frühstadiums** bezeichnen kann, sind folgende:

1. Die reflektorische Lichtstarre der meist differenten, entrundeten und oft krankhaft verengten Pupillen.
2. Sensible Reizerscheinungen, vor allem in Form von lanzinierenden Schmerzen und Krisen.
3. Objektive Empfindungsstörungen am Rumpfe, vor allem ausgebreitete Hyperästhesien und fleckförmige Hypästhesien in Höhe der Mamillen.
4. Verlust der Sehnenreflexe, vor allem an den Beinen und in Verbindung mit gleichzeitiger, wenn auch noch mäßiger Abnahme des Muskeltonus.
5. Das Rombergsche Phänomen.
6. Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis (ev. mit positiver Globulin- und Komplementbindungsreaktion auf Syphilis).

Zu diesen Kardinalerscheinungen treten vielfach noch Augenmuskelparesen, Optikusaffektionen, die sog. trophischen Störungen, sowie Anomalien der Blasen- und Geschlechtsfunktion. Alle diese Symptome können sich in geradezu unerschöpflichen Variationen miteinander kombinieren. Es kann auch jedes einzelne Symptom, selbst Lichtstarre und Lymphocytose, gelegentlich fehlen. Das Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe an den Beinen, vor allem der Patellarsehnenreflexe, ist demgemäß kein Gegenbeweis gegen eine beginnende abortive oder verkappte Tabes. Für eine sichere Frühdiagnose pflegt man allerdings eine Trias von objektiven Symptomen zu verlangen, z. B. das Zusammentreffen von reflektorischer Lichtstarre mit Verlust der Achillessehnenreflexe und Sensibilitätsstörungen am Rumpfe. In vielen Fällen ist jedoch eine solche Trias für die Frühdiagnose keineswegs erforderlich. Wenn sich z. B. im Gefolge der Syphilis ohne paralytische Störungen eine reflektorische Lichtstarre entwickelt, so genügt gewöhnlich ein zweites Signal, sei es auch nur der Verlust der Achillessehnenreflexe, zur Sicherstellung einer rudimentären Tabes. Beim Fehlen solcher nervöser Begleitsymptome können sogar die Liquorveränderungen ausschlaggebend sein. Von einer ganz isolierten postsyphilitischen Lichtstarre darf man deshalb nur dann sprechen, wenn auch die Lumbalflüssigkeit untersucht ist. Für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose reicht mitunter nur ein einziges Signal aus, z. B. die charakteristischen Pupillenstörungen oder eine typische Krise. Die einzelnen Kardinalerscheinungen des Frühstadiums pflegen sich eben nicht gleichzeitig zu entwickeln.

Will man sich die zahllosen **Spielarten** der tabischen Erkrankung vergegenwärtigen, muß man trotz des Zwanges, den man den klinischen Tatsachen antut, eine Einreihung der Fälle in bestimmte Typen versuchen. Man gewinnt dadurch didaktisch wichtige Lehrschemata. Die einzelnen aufeinander folgenden Stadien, die Intensität des Krankheitsprozesses und die Geschwindigkeit

des Krankheitsverlaufes, die vorherrschende anatomische Lokalisation und endlich markante klinische Erscheinungen, die das ganze Krankheitsbild beherrschen, sind solche Einteilungsprinzipien.

Man pflegt im klassischen Tabesverlauf drei Stadien zu unterscheiden: das präataktische, das ataktische und das paraplegische. Streng genommen, fehlt aber im üblichen Tabesbilde ein paraplegisches Stadium. Der Kranke wird gewöhnlich nicht gelähmt, sondern durch die schwersten Grader der Ataxie oder auch durch Osteoarthropathien an Bett oder Rollstuhl gefesselt. In das präataktische Stadium fällt die Zeit der quälenden sensiblen Reizerscheinungen (Blitzschmerzen, Krisen). Man pflegt es deshalb als neuralgiformes zu bezeichnen. Für unsere heutige Diagnostik beginnen die Tabesfälle nicht immer mit Blitzschmerzen und Krisen. Wir können heutzutage eine beginnende tabische Erkrankung schon in jenem Initialstadium sicherstellen, in dem nur vereinzelte objektive Symptome mit oder ohne vage nervöse Vorläufererscheinungen vorhanden sind.

Es gibt ferner schwere bösartige Formen, die sich durch exzessive Entwicklung von Einzelercheinungen, Symptomenreichtum und rasches Fortschreiten auszeichnen und wiederum leichtere und gutartige Fälle mit abortiven objektiven und subjektiven Krankheitserscheinungen, sowie mit ganz langsamer Progression oder gar stationärem Verhalten. Die Bezeichnung „abortiv“ gilt, streng genommen, nur für Fälle mit geringer Intensität des augenblicklichen Zustandsbildes und Gutartigkeit des späteren Verlaufes. Eine „abortive“ Symptomenentwicklung allein braucht nichts anderes zu sein als eine eben beginnende, aber voraussichtlich in der üblichen Weise fortschreitende Tabes.

Abortive Tabesentwicklung zeigen gern jene postsyphilitischen Herz- und Aortenerkrankungen, in denen gewissermaßen als Nebenfund eine oder mehrere der objektiven Kardinalerscheinungen des Frühstadiums, wie Lichtstarre, Zonen am Rumpfe, aber noch keine subjektiven Krankheitserscheinungen bestehen. Der wesentliche Grund des abortiven Charakters solcher Fälle liegt wohl darin, daß das mit objektiven Signalen beginnende Rückenmarksleiden im allerfrühesten Beginn gelegentlich einer besonders darauf gerichteten Untersuchung entdeckt wird. Die Gefährdung des Lebens durch Aneurysma und Aorteninsuffizienz kann zudem die genügende Weiterentwicklung der tabischen Symptome verhindern.

Bei der recht bösartigen, auch Tabes acutissima genannten Verlaufsform, wird bei schneller Ausprägung voll entwickelter Zustandsbilder das präataktische Stadium wesentlich abgekürzt. Die neuralgiforme Phase kann sogar ganz übersprungen werden, so daß die Entwicklung sensibler Reizerscheinungen und ataktischer Bewegungsstörungen zeitlich zusammenfallen oder Ataxien den Schmerzen sogar vorausseilen. Man hat solche maligne Tabesfälle verschieden erklärt und bald eine starke Giftigkeit der hypothetischen Toxine, bald die Mitwirkung besonderer akzessorischer Schädlichkeiten, bald eine erhöhte Vulnerabilität des befallenen Zentralorganes angenommen.

Die durch den tabischen Prozeß besonders gefährdeten Teile des Zentralnervensystems können in verschiedener Intensität und Reihenfolge, manchmal sogar fast isoliert von der Degeneration befallen werden. Dadurch entstehen die örtlichen Färbungen des Symptomenbildes. Solche Typen sind:

1. Die lumbo-dorsale Grundform der Tabes.

Bei dieser „klassischen“ Form werden infolge der vorherrschenden Schädigung des Lendenmarks vor allem die Beine ergriffen. Neben Anomalien der Blasen-Mastdarmtätigkeit sowie der Geschlechtsfunktion kommt es hier zu

Areflexie und Hypotonie, zu sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen, zu ataktischen Bewegungsstörungen und „trophischen“ Veränderungen.

Die Mitbeteiligung des Brustmarkes äußert sich vor allem in Zonen, Konstriktionsgefühlen, Kälte- und Berührungshyperästhesien am Rumpfe und vielleicht auch durch die visceralen Krisen. Gleichzeitig bestehen charakteristische Augenstörungen, insbesondere Lichtstarre der entrundeten, verschieden weiten und oft krankhaft verengten Pupillen. Weitere Spielarten sind reinere Fälle von *Tabes thoracalis*, *sacralis* und *coccygea* mit vorwiegenden Störungen im Bereich dieser Rückenmarksabschnitte.

2. Die cervikale Form (*Tabes superior*).

An Stelle der Beine, deren Beteiligung sich vielleicht nur durch Verlust der Achillessehnenreflexe äußert, sind hier die Arme befallen, vor allem das Ulnarisgebiet. Gleichzeitig besteht Neigung zu Bulbärsymptomen. Die übrigen Krankheitserscheinungen an Augen und Rumpf können der *lumbo-dorsalen* „*Tabes inferior*“ entsprechen.

3. Die amaurotische Form:

Durch vorherrschende oder gar isolierte tabische Atrophie beider Sehnerven kann es hier schon im Krankheitsbeginn zu vollständiger Erblindung kommen. Solche Fälle zeichnen sich oft auch späterhin durch relative Geringfügigkeit der spinalen Symptome, vor allem der Ataxie aus. Es sind sogar Fälle beschrieben, in denen die Opticusatrophie das einzige Signal der „*Metasyphilis*“ zu sein schien. Es wurde aber nur ausnahmsweise auf Lymphocytose geachtet. Es fragt sich ferner, ob nicht trotz des klinisch-negativen Befundes doch leichtere pathologisch-anatomische Rückenmarksveränderungen vorlagen. Der milde Charakter der spinalen *Tabes* erklärt sich in solchen Fällen durch den Degenerationsbeginn im Nervus opticus. Ebenso wie bei der „*Tabes superior*“ die Beine, werden hier alle Extremitäten erst viel später oder gar nicht ergriffen. Die Ataxie ist aber ein spinale Spätsymptom. Es ist deshalb klar, daß zwischen amaurotischer *Tabes* und ataktischen Bewegungsstörungen in den Beinen nur ein scheinbarer Antagonismus besteht. Für die klinische Betrachtung verzögert sich das Ausbleiben spinaler Störungen bei dieser Verlaufsform noch dadurch, daß tabische Degenerationen in einer physiologisch so hochwertigen Bahn, deren Schädigungen wir durch exakte Funktionsprüfungen nachweisen können, sich schon frühzeitig durch alarmierende Symptome geltend machen. Wenn z. B. bei der klassischen Grundform zunächst nur die Bahnen für Pupillenbewegung und Sehnenreflexe unterbrochen werden, so bleibt dies dem Kranken lange Jahre unbemerkt.

Ein einmal vorhandener *lumbo-dorsaler* Typus wird durch das spätere Hinzutreten der Opticusatrophie an sich kaum gebessert. Für die Ataxie wäre dies auch gänzlich unverständlich. Sie müßte im Gegenteil durch die Ausschaltung der Augenkontrolle noch zunehmen. Wenn diese Zunahme ausbleibt oder gar eine geringfügige Besserung einsetzt, so ist dies sicherlich im wesentlichen die Folge der größeren motorischen Ruhe und Schonung, zu der die Amaurose den Patienten zwingt.

Markante klinische Einzelercheinungen, die einer *Tabes* während des ganzen Krankheitsverlaufes oder wenigstens während einzelner Epochen ein besonderes Gepräge verleihen können, berechtigen zur Aufstellung weiterer Spielarten. Hierher gehören:

4. Die motorische *Tabes*. Sie zeigt wiederum zwei Unterabteilungen:

a) die amyotrophische Form mit rasch fortschreitenden, ausgebreiteten Muskelatrophien.

β) die paraplegische Form. Sie äußert sich durch akutes Einsetzen schlaffer ataktischer Beinlähmungen, die wiederum zu verschwinden pflegen. Es ist noch strittig, ob diese Paraplegien durch tabische Veränderungen an Vorderhorn und peripherischen Nerven oder durch komplizierende Erkrankungen, vor allem mit Syphilis, verursacht sind.

5. Die trophische Form, die *Tabes dolorosa*, die *viscerale* oder *primär-ataktische Tabes*. Diese Spielarten verdanken ihre Namen dem scharfen, frühzeitigen Hervortreten der trophischen Störungen, der sensiblen Reizerscheinungen, der Krisen und der ataktischen Bewegungsstörungen.

6. Die *marantische Tabes* (Oppenheim). Sie äußert sich, abgesehen von den objektiven Stigmata, durch sinnfällige Störungen des Ernährungszustandes. Schweiger meint, daß sie mit Atrophien der Magen- und Darmdrüsen in Zusammenhang stehen könnte.

Die *Tabes* bevorzugt solche Kombinationen, die auf der gemeinsamen Basis der Syphilis entstehen. Es sind dies: Die „*Taboparalyse*“, die gleichzeitigen Herz- und Gefäßerkrankungen und vielleicht noch das Hinzutreten grober Seitenstrangläsionen, so daß das Bild der kombinierten postsyphilitischen Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge entsteht.

D. Differentialdiagnose.

Unter der Voraussetzung einer erschöpfenden neurologischen und internen Untersuchung mit Berücksichtigung der Blut- und Liquorbefunde mißlingt die Unterscheidung zwischen *Tabes* und funktionellen sowie andersartigen organischen Erkrankungen des Nervensystems nur selten. Ganz im Beginn droht die Verwechslung mit Neurasthenien und in ausgeprägten Fällen mit sog. *Pseudotabes*, wie sie sich meist auf der Grundlage einer Polyneuritis oder Polyneuro-myelitis nach Infektionen, Intoxikationen und Stoffwechselkrankheiten entwickelt.

Wenn es sich um einen früher syphilitischen Kranken handelt, der u. a. über Kreuzweh und Schmerzen, Blasenschwäche und Impotenz klagt oder gar noch eine deutliche Pupillendifferenz aufweist, kann die Abgrenzung von der Neurasthenie, die sich mit der *Tabes* häufig kombiniert, in den Frühstadien erhebliche Schwierigkeiten bereiten. In solchen Grenzfällen dienen zur Unterscheidung: Die Störungen der Lichtreaktion und die Entrundung der Pupillen, die fleckförmigen Sensibilitätsstörungen am Rumpfe, das Fehlen der Achillessehnenreflexe und vor allem der Liquorbefund. Positive Komplementbindungsreaktion im Blutserum ist andererseits kein Beweis für *Tabes*; sie mahnt aber zu baldiger spezifischer Behandlung. Diese Blutuntersuchung hat übrigens eine neue Spielart von „*Tabophoben*“ geschaffen, die sich immer wieder von neuem ihre Venen punktieren lassen, in der steten ängstlichen Erwartung, daß die Serodiagnose doch einmal positiv ausfallen könnte. — Meist klagen die „*Tabophoben*“ u. a. über „*Rückenschmerzen*“, die sie gern als örtliches Symptom der befürchteten Rückenmarkserkrankungen deuten. Solche Rückenschmerzen sind jedoch bei reiner *Tabes* ganz ungewöhnlich.

Unter den einzelnen Formen der *Pseudotabes* können zunächst jene Polyneuritisfälle, die im Gefolge von Infektionen, wie Diphtherie und Intoxikationen mit Alkohol, Blei oder Arsenik, entstehen, zur Verwechslung mit echter *Tabes* Anlaß geben, vor allem mit jener Verlaufsform, die zu rascher Entwicklung schwerer, aber flüchtiger schlaffer und ataktischer Paraparesen führt. Bei beiden Erkrankungen kommt es zu Hypotonie und Ataxie, zu Verlust von Sehnenreflexen und Rombergschem Phänomen, zu sensiblen Reiz-

und Ausfallserscheinungen, ja sogar zu Augenmuskelparesen und Pupillenstörungen. Ein unterscheidendes Kriterium liegt zunächst in der Art der Krankheitsentwicklung und im späteren Verlauf; bei der Polyneuritis ein akutes Einsetzen mit raschem Erreichen des Höhestadiums und mit Neigung zu allmählichem Abklingen oder wenigstens zu einem mehr stationären Zustand; bei der Tabes zwar Exazerbationen und Remissionen, aber doch ein chronischer Krankheitsbeginn mit allmählicher, progressiver Verschlimmerung. Die Polyneuritis entwickelt sich zudem in unmittelbarem Anschluß an noch greifbare äußere Schädlichkeiten, z. B. an eine kurz zurückliegende Rachen-diphtherie. Bei ursächlich bedeutsamer verkappter oder abortiver Diphtherie kann man die Methode des Antitoxinnachweises im Blute zur nachträglichen Klärung heranziehen (vgl. die Arbeit von Hahn aus meiner Poliklinik; Deutsche med. Wochenschr. 1912). Ausschlaggebend sind jene Symptome, die nur bei Tabes oder nur bei Polyneuritis vorzukommen pflegen. Für Polyneuritis sprechen also: starke Druckempfindlichkeit von Muskulatur und peripherischen Nerven, Gaumenmuskel- und reine Akkommodationsparesen, degenerative schwere und ausgebreitete Muskellähmungen mit qualitativer Änderung der elektrischen Erregbarkeit, sowie sensible Ausfallserscheinungen im Verbreitungsgebiet peripherischer Nerven; für die Tabes andererseits: Miosis, Lichtstarre und Entrundung der Pupillen, radikulär begrenzte Empfindungsanomalien, Krisen und Blasenstörungen und nicht zuletzt der Liquor- und Blutbefund. Bei chronischem Alkoholismus fehlt zudem kaum jemals das charakteristische Zittern. Auch „Korsakowsymptome“ sind dann bedeutsam. Andererseits soll bei „schweren“ Alkoholikern, die nicht syphilitisch infiziert waren, Pupillenstarre vorkommen (Nonne). Man muß endlich mit der Möglichkeit von Kombinationen alkoholischer Polyneuritis mit Tabes dorsalis rechnen.

Andere Formen der akuten Ataxie, die sich als Spielarten der akuten disseminierten Encephalomyelitis erweisen (vgl. S. 65), unterscheiden sich von der Tabes schon durch ihre stürmische Entwicklung in unmittelbarem Anschluß an akute schwere Infektionen oder Intoxikationen, durch ihre Neigung zur Rückbildung und durch gewichtige Einzelsymptome, wie das Erhaltensein der Pupillenreaktion. Augenhintergrundsveränderungen kommen auch hier vor, aber nicht in Form der tabischen Optikusatrophie, sondern echter Neuritis.

Diabetische „Pseudotabes“ kann dadurch entstehen, daß die Stoffwechselerkrankung in ähnlicher Weise wie dies bei Morbus Addisonii vorkommt, zu peripherischer Neuritis, zu Optikusaffektionen und selbst zu Myelodegenerationen in den Hinterstranggebieten des Rückenmarkes führen kann. Gemeinsame Züge sind u. a. Schmerzen im Ischiadikusgebiet, Abschwächung der Sehnenreflexe, Abnahme der Potenz, Störungen im Sehvermögen, spontaner Zahnausfall und Marasmus. Die Schwierigkeiten wachsen dadurch, daß nervöse Glykosurien auch bei Tabes vorkommen und außerdem Kombinationen dieses Nervenleidens mit echtem Diabetes. Die Unterscheidung stützt sich, abgesehen von den Verschiedenheiten im Optikusbefund, hauptsächlich auf die Beeinflussung durch diätetische Behandlung, sowie auf den Nachweis tabischer Pupillenstörungen, echter Krisen und Blasenanomalien, sowie den Liquor- und Blutbefund. Vor Verwechslung mit den Nebennierenerkrankungen schützt schon die Pigmentanomalie, vor allem an Schleimhäuten und Handlinien, sowie die Blutdrucksenkung.

Unter den verschiedenen Formen der Mutterkornvergiftung gibt es eine recht interessante Spielart, die wegen ihrer weitgehenden anatomischen und klinischen Ähnlichkeit mit der echten Rückenmarksschwindsucht „Ergotin-tabes“ genannt wurde. Der anatomische Prozeß soll hier gleichfalls in einer Degeneration der Hinterwurzelfasern und ihrer Einstrahlungszone in das Rücken-

mark bestehen. Die Lissauersche Randzone soll jedoch nach Tuczek frei bleiben, während bei der Tabes dieses Gebiet meist frühzeitig mitergriffen wird. Abgesehen von dem rascheren Verlauf und dem Fehlen jener Schrumpferkrankungen, welche sich bei echter Tabes im Hinterstranggebiet einstellen, besteht also eine weitgehende Übereinstimmung mit dem anatomischen Bilde der echten Rückenmarksschwindt (vgl. Schmaus). Der anatomische Prozeß zeigt bei der Ergotintabes nach eigenen experimentellen Untersuchungen allerdings wesentliche Differenzen von der tabischen Rückenmarkserkrankung. In unserer Poliklinik ist es neuerdings im Gegensatz zu früheren Angaben gelungen, bei Affen durch Verfütterung von Kuchen, in denen reichlich Mutterkorn mitverbacken wurde, die Rückenmarksveränderungen künstlich zu erzeugen. Das klinische Bild dieses experimentellen Affenergotismus ist in nervöser Hinsicht vornehmlich dadurch charakterisiert, daß nach wochen- oder monatelanger Verfütterung von Mutterkorn Lähmungserscheinungen, vor allem im Bereich der Hüft-, Rumpf- und Kaumuskulatur auftreten. Das histologische Bild ist wohl als toxische, disseminierte Encephalo-Myelomalacie mit sekundären Degenerationen aufzufassen. Beim Menschen können chronische residuäre Hinterstrangsymptome des Ergotismus mit Verlust der Sehnenreflexe, sowie mit statischer und lokomotorischer Ataxie zu Verwechslungen mit echter Tabes Anlaß geben. Ein jüngst in der Marburger Poliklinik von O. Bruns und mir beobachteter Fall von Ergotintabes spiegelt das klinische Bild dieser „Ergotintabes“ treffend wieder; er soll zur Illustration der symptomatologischen Ähnlichkeiten und Unterschiede von der Tabes hier skizziert werden.

Maria Pf. aus R. (Kreis Frankenberg in Hessen-Nassau): 37 Jahre alte Ehefrau.

Die im 8. Monat schwangere Patientin wird uns von der Marburger Frauenklinik (Prof. Zangemeister) wegen nervöser Beschwerden zur Untersuchung überwiesen. Die Patientin klagt u. a. über gelegentliche Kopfschmerzen, über „Schwindel“ (besonders beim Waschen, wenn sie sich die Augen reibt!), sowie über Unsicherheit beim Stehen und Gehen.

Resümee des objektiven Befundes: Mittelgroße, leidlich genährte, schwangere Frau; ohne Fieber, Hautveränderungen und innere Organerkrankungen.

Die Psyche intakt; nur leichte Erregbarkeit und Ängstlichkeit. Die Sprache jedoch langsam, eintönig und schwerfällig. Die Augen frei, vor allem weder Nyctagmus noch Pupillenstörungen, noch Augenhintergrundsveränderungen.

An den oberen Extremitäten keine gröberen Motilitätsstörungen; an den Fingern beider Hände — mit Ausnahme des Daumens — Beugekontrakturen nach Art der Dupuytrenschen. Muskeltonus kaum verändert; bei Zielbewegungen beiderseits deutliche Ataxie; jedoch normale Sensibilität und keinerlei trophische Störungen an der Haut. Druckempfindlichkeit des Ulnaris erhalten.

Auch in den Beinen rohe Muskelkraft erhalten; Sehnenreflexe aber beiderseits völlig fehlend; normaler Fußsohlenreflex. Deutliche statische und lokomotorische Ataxie (s. u.). Mäßige Hypotonie. Gang ataktisch, leicht schwankend, Wirbelsäule skoliotisch (s. u.), Rombergsches Phänomen stark positiv. Spinkteren normal.

Nirgends sichere Empfindungsstörungen, nur in Höhe der Mamillen beiderseits fleckförmige Hypästhesien (Angaben allerdings schwach).

Es handelt sich also — kurz zusammengefaßt — um eine mit Verlust der Sehnenreflexe und mit leichter Hypotonie in den Beinen einhergehende statische und lokomotorische Ataxie. Lähmungen und andere Seitenstrangsymptome, wie Babinskisches Zehenphänomen, fehlen hingegen. Das tabesähnliche Krankheitsbild wird fast ausschließlich von Hinterstrangsymptomen beherrscht. Die Ähnlichkeit mit der Tabes wächst noch durch die deutliche Ausprägung des Rombergschen Zeichens und die allerdings geringfügigen „fleckförmigen“ Sensibilitätsstörungen in Höhe der Mamillen. Auch das „Waschbeckenphänomen“, das bei der Tabes so häufig ist (S. 109), fehlt nicht: Die Kranke schwankt, wenn sie beim Waschen des Gesichts die Augen reibt und den Kopf über das Gefäß neigt. In derselben Weise wie bei der Tabes nimmt die Unsicherheit gegen Abend zu.

Ein echte Tabes liegt jedoch nicht vor. Dagegen spricht schon der vollkommen negative anamnestiche, objektive und serologische Syphilisnachweis. Auf die Liquoruntersuchung wurde allerdings verzichtet; eine Lumbalpunktion aus rein diagnostischen

Gründen war bei der Hochschwangeren und später stillenden Frau kaum angängig. Auch der Krankheitsverlauf steht mit der Annahme einer echten Tabes in Widerspruch. Es liegt ein stationäres Restbild einer Erkrankung vor, die sich in früher Jugend ziemlich akut entwickelte. Es fehlt durchaus die allmähliche Progression der postsyphilitischen Tabes, die zudem erst beim Erwachsenen einzusetzen pflegt. Bei unserer Patientin verhalten sich ferner im Gegensatz zur Tabes Pupillenspiel, Augenhintergrund, sowie die Blasen-Mastdarmtätigkeit normal. Die für die postsyphilitischen Hinterstrang- und Hinterwurzelkrankungen so typischen sensiblen Reizerscheinungen und Krisen werden gleichfalls vermißt.

Die Diagnose einer Friedreichschen Krankheit liegt viel näher. Der Krankheitsbeginn in der Kindheit, die von gröberen Sensibilitäts- und Blasenstörungen freie, das Krankheitsbild ganz beherrschende Ataxie, die Wirbelsäulenverbiegung und die Sprachstörung sind ja typische Merkmale dieses Leidens. Selbst die geringfügigen Hypästhesien in Höhe der Mamillen sind der „hereditären Ataxie“ keineswegs fremd. Wir selbst haben sie mehrfach hierbei beobachtet. Die Entstehungsgeschichte des Leidens beweist aber, daß keine echte Friedreichsche Krankheit, sondern eine spinale Erscheinungsform der Mutterkornvergiftung vorliegt, die man vom klinischen Standpunkt aus als ausgezeichnetes Beispiel einer sog. **Ergotintabes** betrachten kann. Es wurde festgestellt, daß in der Heimat der Patientin vor etwa 30 Jahren eine schwere Epidemie von Kribbelkrankheit herrschte; es war jene Epidemie, die von Tuczek studiert und beschrieben ist. Die Eltern und Geschwister unserer Patientin hatten gleichfalls die Kribbelkrankheit. Der Vater bekam ein Jahr nach den akuten Vergiftungserscheinungen die „fallende Sucht“; er wurde „tiefsinnig“ und starb bald. Die Mutter bekam „Schwindel“ und Kopfschmerzen, Verkrümmungen der Finger und einen veränderten Gang. Sie ging sehr unsicher, taumelte hin und her und stürzte infolgedessen in der Dunkelheit die Treppe herab (Schädelbruch, Tod). Ein älterer, ziemlich schwächlicher Bruder der Patientin bekam eine Wirbelsäulenverbiegung, Verkrümmung der Hände, „Schwindel“ und gleichfalls eine Gehstörung; er mußte schließlich in das Krüppelheim zu Haina verbracht werden. Eine ältere Schwester soll die Kribbelkrankheit am schwersten gehabt haben. Diese Patientin war von vorneherein sehr kräftig und überstand die Krankheit gut; es sollen keinerlei Überbleibsel, vor allem keine nervösen Erscheinungen, zurückgeblieben sein. Auffälligerweise blieb der jüngste Bruder, der gerade ein paar Tage alt war, als die ganze übrige Familie an der Kribbelkrankheit darniederlag, von dem Leiden verschont; er wurde von der Mutter gestillt. Während der jahrelang dauernden Krankheit der Mutter wurden ihr noch zwei weitere Kinder geboren; sie starben an „Krämpfen“ 4–6 Wochen alt (sie sollen schon „etwas in sich“ gehabt haben).

Die Patientin selbst war vor ihrer Kribbelkrankheit geistig und körperlich gesund; sie lernte vor allem rechtzeitig laufen und sprechen. Beim Krankheitsbeginn war sie 4–5 Jahre alt. Über die Prodromalerscheinungen ihrer späteren nervösen Beschwerden kann sie genauere Angaben nicht mehr machen. Jedenfalls leidet sie seit der Kribbelkrankheit an häufigen Kopfschmerzen, an „Schwindel“, einer Verkrümmung der Hände, allmählicher, wenn auch mäßiger Verbiegung der Wirbelsäule, schwerfälliger Sprache und einer Gehstörung. Die Sprache veränderte sich nach der Kribbelkrankheit genau so, wie bei der gleichfalls befallenen Mutter. Sie wurde langsamer, mühsamer und eintönig. In der Schule lernte sie nicht gut schreiben, weil die Hände zitterten, leicht ermüdeten und oft unwillkürlich steif wurden. Gelegentlich zog sich eine Hand krampfhaft zusammen, so daß sie einen „furchtbaren Schmerz“ bekam, laut schrie und mit der anderen Hand die Finger wieder aufreißen mußte. Bei diesen unwillkürlichen Spasmen, die bei Aufregungen leichter kamen, wurde der Daumen eingeschlagen; sie stellten sich auch gern beim Eintauchen der Hände in kaltes Wasser ein. Sie waren überhaupt im Winter häufiger als im Sommer. Auch Wadenkrämpfe kamen vor — vor allem, wenn sie sich in ein kaltes Bett legte.

Im Laufe der Jahre nahmen diese Spasmen an Häufigkeit und Intensität ab. Mit dem „Schwindel“ bezeichnet die Patientin nur die Unsicherheit beim Gehen und Stehen. Über einen schmalen Weg oder einen Steg kann sie nicht gehen; sie kann nicht auf eine Leiter steigen und nicht vom Heuschaber heruntersehen. Die Menstruation trat erst mit 22 Jahren ein (anfänglich unregelmäßig und schmerzhaft). Seit drei Jahren ist sie verheiratet; Mann gesund; keine Aborte. Während der jetzigen Schwangerschaft keine erheblichen Beschwerden (die spätere Geburt auch gut verlaufen; stillt das Kind).

Der sehr lehrreiche Fall illustriert auch treffend das wechselnde nervöse Bild der Mutterkornvergiftung (Vater bekam „Fallsucht“, wurde „tiefsinnig“; die Mutter und die übrigen Kinder vorwiegend Geh- und Sprachstörungen, Wirbelsäulenverkrümmungen und Fingerkontrakturen). Er zeigt ferner, daß wahre Progression der nervösen Erkrankung im allgemeinen dem Ergotismus fremd ist; es besteht im Gegensatz

zur echten Tabes eher Neigung zur Besserung. Ein unterscheidendes Merkmal von der Tabes bilden auch die beim Ergotismus so häufigen, schweren und schmerzhaften unwillkürlichen Muskelspasmen, die gerne auf äußere Reize, insbesondere Kälte, einsetzen, sowie die eigenartigen Wirbelsäulenverkrümmungen und Fingerkontrakturen.

Die alte Angabe Strümpells, daß es eine Nikotintabes zu geben scheint, wird seit langen Jahren in den Lehr- und Handbüchern immer wieder referiert. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Beweise für die Existenz eines solchen Krankheitsbildes fehlen jedoch. Strümpell sind nach mündlicher Mitteilung späterhin auch nie wieder hierher gehörige Fälle vorgekommen, so daß er nun selbst daran zweifelt — wie er es auch in der letzten Auflage seines Lehrbuches ausgesprochen hat.

Täuschende Kopien tabischer Symptomenbilder entstehen mitunter durch besondere Lokalisations- und Verlaufsformen der cerebros spinalen Syphilis. Es kommt auch hier zu Pupillenstarre, Augenmuskelparesen und durch vorwiegende Beteiligung der hinteren Rückenmarksabschnitte zu Schmerzen, groben objektiven Sensibilitätsstörungen, Hypotonien, Ataxie und Verlust von Sehnenreflexen; selbst die Blut- und Liquorbefunde können sich völlig gleichen. Einigermäßen verlässliche Unterscheidungsmerkmale besitzen wir im Einzelfall nur in der Eigenart des Krankheitsverlaufs und in der therapeutischen Beeinflussung durch Jodkalium, Quecksilber und Salvarsan: Bei der Tabes Neigung zu chronischer, fortschreitender Entwicklung, bei der Lues spinalis eine mehr der multiplen Sklerose ähnliche Verlaufsform mit sprunghaftem Entstehen der Einzelsymptome, Exazerbationen und Remissionen; bei der Tabes keine Heilungstendenz und im allgemeinen ein progressiver Verlauf, bei der Lues spinalis endgültiger Stillstand oder gar Rückgang der Krankheitserscheinungen durch spezifische Behandlung. Die rasche, sichere Unterscheidung zwischen abortiver Tabes und Lues cerebros spinalis ist in beginnenden und rudimentären Fällen mitunter unmöglich. Es scheint zudem Kombinationen von Tabes und echter Rückenmarkssyphilis zu geben.

Die Differentialdiagnose zwischen Tabes und solchen kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge, die nicht auf Syphilis beruhen, ist relativ einfach. Schwierig ist nur die Sachlage bei den postsyphilitischen Formen der kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge. Es gibt zwischen echter Tabes und postsyphilitischer spastischer Spinalparalyse mit Pupillenstarre alle möglichen Übergänge. Eine stärkere Seitenstrangbeteiligung neben der Hinterwurzel- und Hinterstrangdegeneration wird durch das Hinzutreten ausgesprochener Pyramidenbahnsymptome, wie Paresen vom Prädilektionstypus und Babinskischem Zehenphänomen erkannt. Es sind schon bei reineren Tabesformen leichtere Seitenstrangläsionen, besonders bei der Weigertschen Gliafärbung, keineswegs ungewöhnlich.

Bei der Kombination der Tabes dorsalis mit organischen Herz- und Gefäßleiden kann gelegentlich eine sehr eigenartige Verlaufsform entstehen dergestalt, daß beide Affektionen für das subjektive Empfinden zunächst geradezu symptomlos bleiben und erst auf dem Umweg über alarmierende cerebrale Erscheinungen zur klinischen Feststellung gelangen. Diese Hirnsymptome entstehen gewöhnlich dadurch, daß entweder die gleichzeitige, meist wohl syphilitische Erkrankung der Hirngefäße, zu Thrombosen der letzteren führt oder gar dadurch, daß sich an den erkrankten Aortenklappen Gerinnsel bilden und embolische Gefäßverstopfungen sowie Gewebeerweichungen im Gehirn hervorrufen. Als Beispiel eine autoptisch kontrollierte Eigenbeobachtung aus der Breslauer Klinik:

Ein 61 jähriger zuvor stets gesunder Mann erkrankte ganz plötzlich mit einem „Schlaganfall“ (rechtsseitige Lähmung, einschließlich des Gesichts; gleichzeitige Taub-

heit; geringe Sprach-, Schling- und -Blasenstörungen, Zwangsweinen). Nach vorübergehender Besserung neuer Anfall mit stärkerer Erschwerung des Schling- und Sprachvermögens; außerdem heftiges Kopfweh, starkes Schwindelgefühl und Blitzschmerzen in den Extremitäten.

Objektiv: Neben nystagmusartigen Zuckungen völlige Lichtstarre der differenten Pupillen, rechtsseitige Facialislähmung (inkl. Stirnast), gleichseitige nervöse Taubheit und Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet, sowie Zwangsweinen. Als Überbleibsel der früheren rechtsseitigen Extremitätenlähmung nur noch leichte Handparese; Abschwächung des Bauchdecken- und Cremasterreflexes der rechten Seite. Beide Patellarschnenreflexe sehr schwach, Achillessehnenreflexe aufgehoben, ausgesprochenstes Rombergsches Phänomen. Keine gröberen klinischen Symptome einer Herzerkrankung oder einer peripherischen Arteriosklerose.

Nach mehrfachen apoplektiformen Anfällen (bei freiem Bewußtsein motorische Aphasic, rechtsseitige Extremitätenlähmungen mit Deviation der Zunge, sowie Blickparese nach links) plötzlicher Tod. Die klinische Diagnose wurde auf Kombination von Tabes dorsalis mit einer organischen Hirnerkrankung von bulbärem Sitz gestellt und in erster Linie an eine syphilitische Erkrankung der Arteria basilaris gedacht.

Autopsisch fand sich ein klinisch symptomloses Aneurysma der aufsteigenden Aorta, eine Tabes dorsalis, sowie eine mit größter Wahrscheinlichkeit als syphilitisch aufzufassende Gefäßerkrankung, insbesondere der Arteria basilaris cerebri (Arteriitis obliterans!).

E. Pathologische Anatomie und Pathogenese des pathologisch-anatomischen Prozesses.

Daß sich der pathologisch-anatomische Prozeß nicht in einer fortschreitenden Degeneration der Hinterwurzeln und Hinterstränge erschöpft, beweisen schon jene Grundzüge des klinischen Bildes, die durch Rückenmarksveränderungen kaum zu erklären sind (u. a. Optikusatrophy, Hirnnervenerparesen!). Mit zunehmender Verbesserung der histologischen Methodik und sorgfältigerer Untersuchung des gesamten Nervensystems fallen immer ausgedehntere Bezirke in den Bereich der mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen. Die Degeneration der Hinterwurzelfasern und ihres Einstrahlungsgebietes in das Rückenmark ist zwar der sinnfälligste, regelmässigste und wichtigste Befund, aber in letzter Linie doch nur eine Teilerscheinung eines weit ausgedehnteren Prozesses. Obwohl uns durch zahlreiche Einzelarbeiten das makroskopische Bild der größeren Veränderungen genauer vertraut ist, fehlt noch jede genügende Kenntnis über die anatomischen Frühstadien und damit die begründete Möglichkeit, den primären Sitz des Prozesses und damit vielleicht auch den Angriffspunkt der exogenen Schädlichkeit sicher zu bestimmen. Bei der Autopsie der als „frisch“ bezeichneten Tabesfälle übersieht man leicht den langen zeitlichen Zwischenraum zwischen dem Beginn des pathologisch-anatomischen Prozesses einerseits und den klinischen Funktionsstörungen andererseits. Schon die Tatsache, daß objektive Zeichen, wie Pupillenstarre und Verlust von Sehnenreflexen, jenen subjektiven Störungen, die den Patienten zum Nervenarzt führen, lange Jahre vorausseilen können, beweisen die Unzulänglichkeit der klinischen Zeitbestimmung des anatomischen Prozesses. Ähnliche Fehlerquellen drohen auch bei rudimentärer Ausprägung der objektiven Störungen. Es kann dann weniger eine beginnende als eine vielleicht schon lange Jahre bestehende abortive Tabes vorliegen. Wenn die experimentelle Tabeserzeugung durch Spirochätenverimpfung beim Versuchstier auch künftig mißlingt, brauchen wir zur besseren Kenntnis des histologischen Frühbildes mühevollen Untersuchungen, namentlich mit Hilfe der Marchi-Methode, bei solchen früher syphilitischen Patienten, die auf eine spätere Tabes verdächtig sind, aber noch

keinerlei spinale Störungen aufweisen, z. B. Kranke mit Mesoartitis specifica mit oder ohne isolierte Lichtstarre.

Die folgende Skizze des **pathologisch-anatomischen Prozesses** und seiner **Pathogenese** muß sich im wesentlichen auf das beschränken, was wir vorläufig genauer kennen: das ist das Bild schon etwas älterer Prozesse.

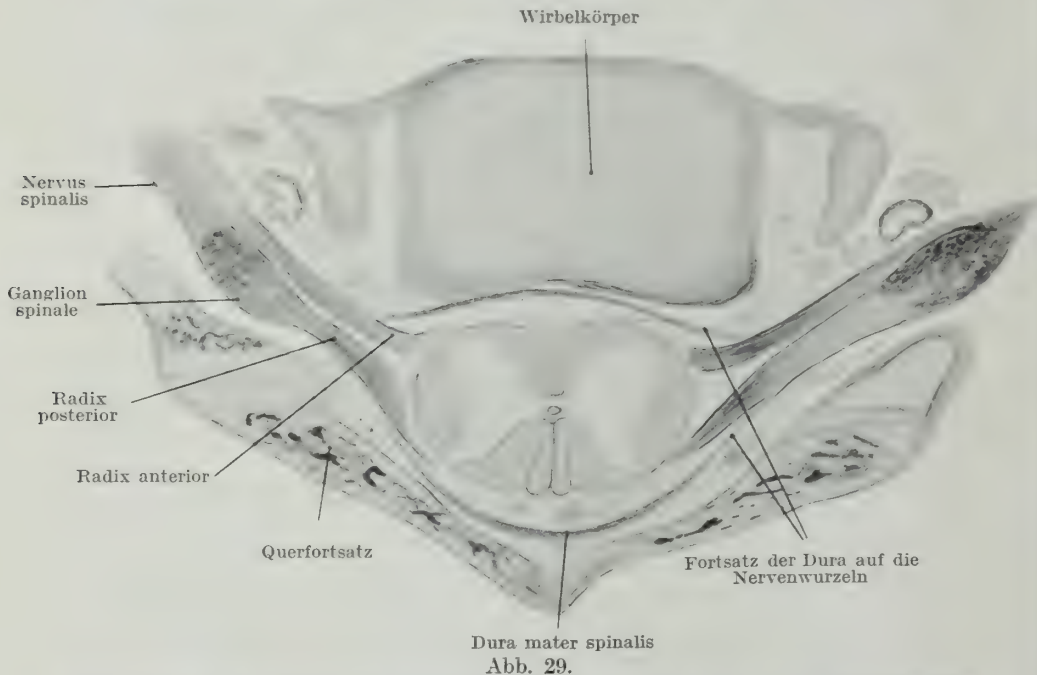
Wenn in Spätfällen fast das ganze Rückenmark atrophiert, fließt bei Herausnahme des Organs reichlich Liquor aus dem Subarachnoidealraum. Schon makroskopisch zeigen sich dann die Hinterstranggebiete mit den angrenzenden Hinterhörnern, ferner die hinteren Wurzeln und vielfach einzelne Hirnnerven, vor allem der Optikus und Okulomotorius erkrankt. Am stärksten ist meist das Lenden- und untere Brustmark beteiligt. Die hinteren Wurzeln werden hier — besonders im Bereich der Cauda equina — zu dünnen, grauen Fäden. Auf den verschmälerten, eingesunkenen und oft derberen Hintersträngen lagert eine trübe, verdickte Pia. Auf Querschnitten sind im Lumbodorsalmark vor allem die seitlichen Hinterstrangbezirke degeneriert. Schon im Sakralmark ist der Prozeß weniger intensiv und der Conus bleibt fast ganz frei. Oberhalb des Lumbodorsalmarkes rücken die grauen degenerierten Partien mehr und mehr nach der Mitte des Hinterstranges. Im oberen Halsmark verlieren sie sich allmählich. Überall, wo die seitlichen Hinterstranggebiete stark gelitten haben, verschmälern sich gern die Hinterhörner.

Bei Verdacht auf Tabes darf man sich mit makroskopischer Betrachtung nur bei positiven Befunden begnügen. Ein bei bloßem Auge scheinbar gesundes Rückenmark kann grobe histologische Veränderungen zeigen. Schon nach der Härtung in Chromsalzen werden die degenerierten Partien deutlicher. Diese mikroskopischen Veränderungen sind teils extramedulläre, teils intramedulläre. Die ersteren betreffen, abgesehen von den Meningen, fast ausschließlich die von den Spinalganglienzellen ausgehenden Neuriten, vor allem die „hintere Wurzeln“ genannten zentralen Fortsätze.

I. Der extramedulläre Prozeß und seine Deutung.

Im peripherischen Nerven sind die sensiblen Fasern, welche die Empfindungen zum Rückenmark leiten, zunächst mit den motorischen gemischt. Im Foramen intervertebrale gabelt sich jedoch der gemischte Nerv in eine vordere motorische und in eine hintere sensible Wurzel. Die letztere zeigt bald darauf die „Spinalganglion“ genannte Anschwellung. Darin liegen die rundlichen Spinalganglienzellen, die Endstätten der peripherischen sensiblen Fasern (vgl. die Abb. 29). Die zentralwärts ziehenden Fortsätze dieser Zellen bilden anfänglich einen von Dura und Arachnoidea umschiedenen Strang, den man als „Wurzelnerv“ bezeichnet. Dieser Wurzelnerv teilt sich dann in einzelne, im Subarachnoidealraum flottierende Bündelchen, die nach der Hinterhornspitze divergieren. Um zur eigentlichen Rückenmarkssubstanz zu gelangen, müssen diese Wurzelbündel die der Rückenmarksperipherie eng anliegende Pia, sowie die als Randschicht bezeichnete Verdichtung des gliösen Zwischengewebes durchbohren. An dieser Stelle kommt es zu einer lokalen Einschnürung, der sog. „Wurzeltaille“ (Obersteiner-Redlich). Die hinteren Wurzeln haben also zwei schwache Stellen, die einer primären Meningitis günstige Angriffspunkte bieten — der „Wurzelnerv“ und die Gegend der Wurzeltaille. Erkrankungen der weichen Häute können hier teils durch direktes Übergreifen des entzündlichen Prozesses, teils durch spätere Verwachsungen und narbige Schrumpfungen am Durchtrittsring die Wurzel schädigen und einen Faseruntergang im gesamten Einstrahlungsgebiet veranlassen. Der Hypothese einer exogenen Wurzelschädigung an solchen schwachen Stellen widerspricht

keineswegs ein intramedullärer Beginn der mikroskopisch nachweisbaren Fasererkrankung. Es kann sich hier um ein nukleodistales Absterben zentral geschädigter Fasern handeln. Daß gleichartige Wurzeldegenerationen bei andersartigen Meningitiden ausbleiben, könnte zur Not durch die besondere klinische und histologische Eigenart der syphilitischen Erkrankung der Häute erklärt werden. Gegen diese an sich bestechende Hypothese einer primären Neuritis des Wurzelnerven sprechen jedoch histologische Befunde von Bielschowsky, Schaffer u. a., die keine echte Entzündung, sondern nur eine chronische Degeneration fanden, also eine einfache fortschreitende Markscheiden- und Achsenzylinderdegeneration mit späterer glöser Ersatzwucherung. Die syphilitischen Meningitiden zeigen einen solchen Wechsel an Intensität und Lokali-



Querschnitt durch Wirbelsäule, Rückenmark, Dura, Wurzeln und Spinalganglien beim Neugeborenen. Lupenvergrößerung eines Präparates aus dem Marburger anatomischen Institut (Geheimrat Gasser).

sation, daß die symmetrischen, meist am gleichen Ort beginnenden und segmentweise nach oben fortschreitenden Wurzeldegenerationen der Tabes nur schwer zu erklären sind. Die vorderen Wurzeln bleiben zudem gesund, obwohl sie ähnliche histologische Eigentümlichkeiten aufweisen. Es liegt deshalb nahe, auf Primärerkrankungen der trophischen Zentren der Hinterwurzelfasern, also der Spinalganglien zu fahnden (Pierre-Marie). Tatsächlich finden sich daselbst Veränderungen bei Anwendung moderner, feinerer Methoden, z. B. der Bielschowskyschen Silberimprägnation der Fibrillen und der Nißschen Zellfärbung. Ihr graduelles Mißverhältnis zur Schwere der Fasererkrankung schließt eine primäre Läsion der Spinalganglienzellen keineswegs aus. Das Beispiel des Herpes zoster lehrt vielleicht, daß verborgene Schäden der Spinalganglienzellen grobe Veränderungen im nukleodistalen Verbreitungsgebiet verursachen können. Es lehrt weiterhin, daß Erkrankungen

der Spinalganglienzellen sich vorwiegend im Verbreitungsgebiet nur des einen der beiden daraus entspringenden Neuriten äußern. Die Schwierigkeit der Auffassung von der Primärerkrankung der Spinalganglienzellen liegt darin, daß die mit sekundärer Bindegewebswucherung einhergehenden Zellanomalien im Ganglion auf Grund neuerer experimenteller Befunde auch als sekundäre Folgen primärer Faserdegeneration gedeutet werden können. Die experimentelle Durchtrennung der peripherischen Fortsätze hat anscheinend rasche, aber reparable Zelldegenerationen zur Folge; die Läsion der Hinterwurzeln andererseits sehr viel später einsetzende, aber langsam fortschreitende und bleibende Veränderungen (vgl. G. Köster). Es scheint sogar die Durchtrennung eines Fortsatzes imstande zu sein, spätere retrograde Erkrankungen im anderen auszulösen. Die anatomischen Befunde im peripherischen Nerven bei Tabeskranken gewinnen dadurch an Interesse. Die anfänglich recht vernachlässigten Untersuchungen des peripherischen Nervensystems beweisen, daß für die graue Degeneration derselben das gleiche Gesetz wie für die Hinterwurzeln gilt. Es macht sich die Erkrankung auch hier vorwiegend nukleodistal, d. h. in den feineren Verzweigungen und vor allem in den Hautnerven geltend. Die Degeneration, die relativ noch am stärksten in den Beinnerven ist, scheint jedoch die peripherischen Ausläufer der Spinalganglienzellen im großen und ganzen geringer als die zum Rückenmark ziehenden zu schädigen. Auch in den Muskeln wurden degenerative Veränderungen festgestellt (Goldscheider).

Zu diesen extramedullären Prozessen muß man die schon oben skizzierte Meningitis rechnen. Ihre Vorliebe für die unteren Rückenmarksabschnitte und für die Hinterstranggebiete rechnen viele zu den Beweisen für die meningale Entstehung der Tabes dorsalis. Eine einfache, auf die Hinterstranggebiete sich fortleitende Entzündung — sei es durch die Meningitis selbst, sei es durch syphilitische Lymphangitis in diesem Stranggebiet — soll jedoch im Hinblick auf den degenerativen, kaum entzündlichen Charakter der tabischen Strangerkrankung kaum wahrscheinlich sein. Die Primrschdigungen der schwachen Stellen der Hinterwurzeln durch initiale Meningitis wird jedoch vielfach angenommen (s. o.).

Daß ähnliche entzündliche Veränderungen wie bei progressiven Paralyse, vor allem Ansammlungen von Lymphocyten und Plasmazellen in den Lymphscheiden der Gefäße auch in Tabesfällen vorkommen, hat P. Schröder gezeigt. Diese Kennzeichen der Entzündung fanden sich auch an Pia und dem von ihr ausgehenden Bindegewebs- und Gefäßapparat der ganzen Rückenmarksperipherie, so daß die Frage nach ihren Beziehungen zur Hinterstrangdegeneration noch offen bleibt.

Vielleicht mischen sich — namentlich im Krankheitsbeginn — mit diesem Degenerationspro der Wurzeln auch gewisse regenerative Vorgänge; die letzteren sind übrigens auch im Bereich der intramedullären Leitungsbahnen keineswegs ausgeschlossen. Die alte Lehre, daß nur die peripherische, nicht die intramedulläre Faser regenerationsfähig ist, besteht nämlich kaum zu Recht. Man begründete diesen eigenartigen Unterschied u. a. dadurch, daß die peripherische Nervenfasern zum Unterschied von der intramedullären noch eine feine echt bindegewebige Membran besitzt, die sich der äußeren Oberfläche der Markscheide anschmiegt. Die Zellen dieses Neurilemm sind jedoch nach den neueren Forschungen Helds kaum bindegewebigen, d. h. mesodermalen Ursprungs, sondern ausgewanderte Spongioplasten, also vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt aus gliöse Elemente. Tatsächlich sprechen die neueren Untersuchungen von Bielschowsky u. a. für eine gewisse Regenerationsfähigkeit auch der intramedullären Bahnen. Im Gegensatz zum

peripherischen Nerven ist dieser anatomische Ersatz aber graduell viel geringer und funktionell ohne wesentliche Bedeutung.

II. Der intramedulläre Prozeß und seine Deutung.

Der intramedulläre Prozeß entspricht einer symmetrischen, meist im Lumbosakralmark beginnenden und segmentweise nach oben fortschreitenden Fasererkrankung im gesamten Einstrahlungsgebiet der hinteren Wurzeln. Eine scheinbar elektive Degeneration befallt vorwiegend die exogenen aufsteigenden Hinterstrangbahnen, während die „endogenen“ Fasern, die die einzelnen Rückenmarksabschnitte unter sich verbinden, im wesentlichen erhalten bleiben. Die Hinterstrangerkrankungen sind also von radikulärem Typus. Im Markscheidenbild erscheint bei einer Läsion mehrerer benachbarter Wurzeln zunächst ein Degenerationsfeld, das sich der Innenseite des Hinterhorns anschmiegt. Diese degenerierte Wurzeleintrittzone verschiebt sich mit jedem höheren Segment durch die seitliche Anlagerung gesunder höherer Wurzelfasern immer mehr nach der

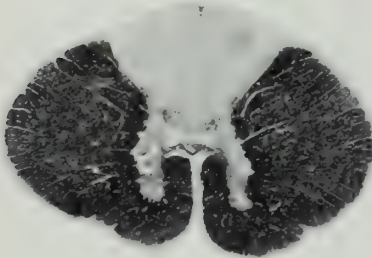


Abb. 30.

Hinterstrangdegeneration bei fortgeschrittener Tabes. Eigenes Präparat aus der v. Strümpfellschen Klinik.

Mitte. Die aus den tiefsten Segmenten stammenden Wurzelfasern liegen also oben am meisten median, die von den höchsten Segmenten kommenden Neuriten am meisten seitlich. So kommt es, daß die aus den Wurzeln des Lumbodorsalmarks stammenden langen Fasern, die in den gleichen Segmenthöhen die seitlichsten Hinterstrangpartien bilden, im Halsmark durch die aus höheren Segmenten stammenden Burdachschen Stränge in die Hinterstrangmitte gedrängt werden. In Markscheidenfärbungen bildet deshalb das erste Kennzeichen einer im Lumbalabschnitt beginnenden Tabes die Degeneration der seitlichen und mittleren Abschnitte des Lendenmarks (Bandelettes externes). Gleichzeitig findet sich im Halsmark eine leichtere Beteiligung der Gollischen Stränge. Liegt jedoch eine „cervikale“ Tabes mit segmentweise fortschreitender Degeneration der Halswurzelfasern vor, so degeneriert andererseits der Burdachsche Strang, während der Gollische im wesentlichen erhalten bleibt. Bei generalisierter Tabes, die fast alle Wurzelfasern mit Ausnahme der zwei bis drei obersten Cervikalsegmente ergreift, kann das ganze Hinterstranggebiet erkranken; die feinen, wohl gleichfalls exogenen Fasern der die Hinterhornspitze umsäumenden Lissauerschen Randzone werden gleichfalls schon frühzeitig mitergriffen. Da jedoch jene Felder, die vorwiegende absteigende und endogene Bahnen enthalten, relativ erhalten bleiben, werden auch im Lendenmark das Dorsomedialbündel sowie das ventrale Hinterstrangfeld gewöhnlich verschont. Dieses, je nach Segmenthöhe, bald mehr dreieckige, bald mehr ovale Dorsomedialbündel liegt neben der hinteren Fissur; das ventrale Hinterstrangfeld ist der hinteren Kommissur und der Innenseite der Hinterhornbasis angelagert.

Unter starker reaktiver Gliawucherung mit dichter, vorwiegend längsgerichteter Faserbildung kommt es im Degenerationsgebiet zu fortschreitendem einfachem Markscheiden- und Achsenzyylinderuntergang. In den schrumpfenden Gliamassen liegen vielfach noch rundliche, durch die mangelnde Färbung der degenerierten Markscheiden gebildete Lücken. In das glöse

Narbengewebe sind bei langsamer Degeneration gewöhnlich nur wenig Körnchenzellen, aber zahlreiche Amyloidkörperchen eingestreut. Die Gefäße erscheinen vielfach verdickt und hyalin entartet, sei es infolge der primären Gewebeerkrankung oder einer koordinierten Gefäßschädigung. Auch primäre Gefäßveränderungen können mitspielen, eine Tatsache, die schon Adamkiewicz behauptet und die im Hinblick auf die oben zitierten Befunde von P. Schröder erneut an Bedeutung gewonnen hat.

Viele Autoren betonen an Stelle der radikulären mehr die myelogenetische Gliederung der tabischen Hinterstrangdegeneration (Strümpell). Es umgeben sich nämlich bei der ontogenetischen Entwicklung nicht alle Hinterstranggebiete gleichzeitig mit Markscheiden. Nach den grundlegenden, durch Trebinsky allerdings erheblich modifizierten Untersuchungen Flechsig beginnt die Markreifung zuerst in der vorderen Wurzelzone, dann in der mittleren (hier in zwei Abschnitten) und endlich in der hinteren. Die Tabes kann nun insofern eine richtige Systemerkrankung darstellen, als der pathologisch-anatomische Prozeß nur solche Zonen fast in der ganzen Längenausdehnung des Rückenmarks ergreift (vor allem die mittlere Wurzelzone).

Nur ein Teil der Hinterwurzelfasern strebt in den aufsteigenden Hinterstrangbahnen zu den Hinterstrangkernen der Medulla oblongata. Kleine, aber sehr wichtige Teile eilen zu den Clarkeschen Säulen und ins Hinterhorn. Diese ins Hinterhorn ziehenden Fasern sind zweierlei Art, teils Reflexbahnen, welche die Verbindung mit den Vorderhornganglienzellen aufrecht erhalten, teils Fasern, die sich an den Ganglienzellen des Hinterhorns aufsplittern und einen Abschnitt jener außerordentlich wichtigen Bahn bilden, welche die Temperatur- und Schmerzempfindung von unserer Körperperipherie zum Zentralorgan leiten. Die frühzeitige Miterkrankung all jener quer durch den Hinterstrang ziehenden Fasern ist ein weiterer Beweis für den radikulären Typus der Hinterstrangdegeneration.

Die bisherigen anatomischen Untersuchungen über die Felderbeteiligung der Hinterstränge lassen leider keinen sicheren Rückschluß auf den primären Angriffspunkt der exogenen Schädigung zu. Die Deutungsversuche stützen sich fast ausschließlich auf Markscheidenbilder.

Sich jedoch keineswegs mit Achsenzyylinderpathologie. Zukünftige bessere Methodik kann unsere heutigen Anschauungen über den Primrsitz der tabischen Degeneration wesentlich modifizieren. Es ist auch keineswegs sicher, daß jene tabische Faserdegeneration, die bei Markscheidenfärbungen in der Wurzeintrittszone des Lendenmarks zunächst am deutlichsten ist, tatsächlich erst allmählich „aufsteigt“. Eine annähernd gleichzeitige Erkrankung der

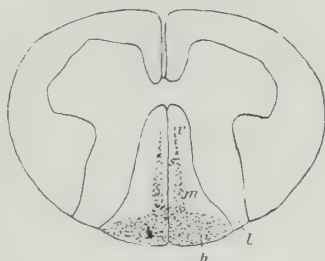


Abb. 31.

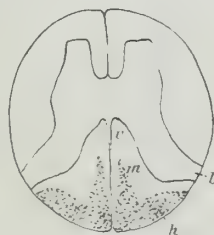


Abb. 32.

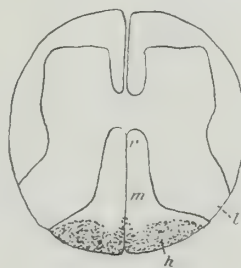


Abb. 33.

Fötale Gliederung der Hinterstränge nach Flechsig.

v = vordere Wurzelzone; m = mittlere Wurzelzone; h = hintere Wurzelzone; l = seitlicher Abschnitt der hinteren Wurzelzone.

Faser auf ihrem ganzen intramedullären Verlauf liegt auf Grund neuerer Erfahrungen bei sog. sekundären Degenerationen näher. Dieser Nachweis wird jedoch durch die in höheren Segmenten stetig zunehmende Mischung der Neuriten bestimmter Wurzeintrittszonen mit anderen Fasern außerordentlich erschwert.

Im Gegensatz zum Vorderstrang, der nur ausnahmsweise wesentliche Degenerationen aufweist, sind Seitenstrangveränderungen, besonders im Pyramidengebiet in fortgeschrittenen Fällen keineswegs ungewöhnlich. Durch stärkere Beteiligung der Pyramidenbahn kann das Bild der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge entstehen. Die vorherrschende Seitenstrangaffektion kann sogar zum pathologisch-anatomischen Substrat der syphilitischen spastischen Spinalparalyse werden. Von dieser Seitenstrangerkrankung gibt es verschiedene Spielarten, die im wesentlichen durch die stärkere oder geringere Beteiligung

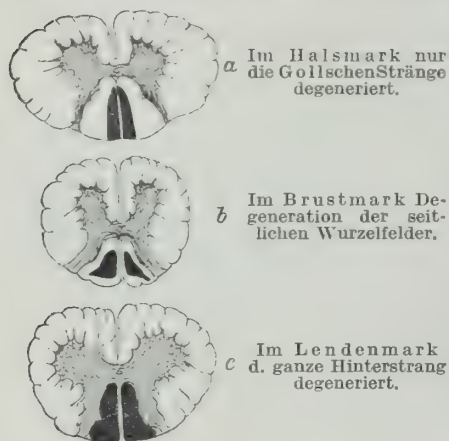


Abb. 34.

Schema der Hinterstrangdegeneration bei der Tabes (nach Kaufmann).

Zellen selbst zu degenerieren. Diese Zellen senden bekanntlich lange Ausläufer zur Seitenstrangperipherie, wo sie in den Tractus spino-cerebellares nach oben ziehen. Es handelt sich um jene außerordentlich wichtige Bahn, welche unsere Körperperipherie ohne Gehirnvermittlung mit dem Cerebellum verbindet (vgl. S. 107).

Die sich verschmälernden Hinterhörner zeigen mikroskopisch Faser- ausfall und Gliazunahme. Die Konfiguration der Vorderhörner bleibt im wesentlichen erhalten. Bei Nißlscher Ganglienzellenfärbung sieht man allerdings Zellanomalien, die bei Tabesfällen mit trophischen Störungen besonders deutlich sein sollen. Es ist noch fraglich, ob hier koordinierte toxische Zellschädigungen oder sog. retrograde Degenerationen vorliegen.

Die aus den Vorderhornganglien entspringenden vorderen Wurzeln bleiben hingegen gesund. In Spätstadien und solchen Tabesfällen, die mit Muskelatrophien einhergehen, können sie jedoch gelegentlich atrophieren.

Daß die Tabes nur eine vorherrschende, keine ausschließliche Rückenmarkskrankheit ist, beweisen — abgesehen von den Veränderungen an den peripherischen Nerven — die konstanten Miterkran-

Tractus spino-cerebellaris genannten Kleinhirnseitenstrangbahnen bedingt sind. Die Pathogenese dieser Seitenstrangerkrankung wechselt. Inwieweit hier entzündliche Erkrankungen der Meningen und Seitenstranggefäße eine Rolle spielen, bedarf noch weiterer Untersuchungen. In anderen Fällen hat man den Eindruck, daß „primäre“ Fasererkrankungen vorliegen, die den Hinterstrangveränderungen koordiniert sind.

Zu den intramedullären Erkrankungen zählen noch die Veränderungen an den Clarkeschen Säulen. Hier handelt es sich bekanntlich um eine wichtige Ganglienzellengruppe, die sich der Hinterhornbasis innen anlagert. Die zu den Clarkeschen Säulen ziehenden Hinterwurzelfasern pflegen bei der Tabes stärker und frühzeitiger als die

kungen von Hirnnerven, sowie cerebraler Gebiete. Die Hirnerkrankung kann durch Komplikationen verursacht sein (progressive Paralyse, Arteriosklerose, Lues cerebropinalis). Es scheint jedoch auch in reinen Tabesfällen Faserschwund in Großhirn und Kleinhirn vorzukommen (Jendrassik). Als geradezu regelmäßigen Befund bezeichnet Weigert die Mengenzunahme Bergmannscher Fasern in der Kleinhirnrinde bei Anwendung seiner elektiven Gliafärbung. Der cerebrale Faserausfall kann zum Teil durch Degeneration der letzten Endstätten sensibler Neurone im Gehirn erklärt werden. Wahrscheinlich liegen jedoch vorwiegend Schädigungen vor, die der tabischen Rückenmarkserkrankung koordiniert sind. — Die bulbären Veränderungen bestehen vorwiegend in Degenerationen der absteigenden sensiblen Quintuswurzel; weiterhin kommt es zu Degenerationen der Hinterstrangkern, des Solitärbündels (Oppenheim), der Acusticuswurzel, sowie zu Kernatrophien, namentlich im Hypoglossus-, Vagus- und Ambiguusgebiet. Unter den Hirnnerven kann vor allem der Nervus opticus zu einem dünnen, grauen Strang werden. Auch da, wo er mit bloßem Auge normal erscheint, kann er ebenso wie wir dies vom Rückenmark kennen, mikroskopisch erheblich verändert sein. Diese Optikuserkrankung, eine dem tabischen Rückenmarksprozeß wohl koordinierte Krankheitserscheinung, ist in Bd. VI von Bach genauer beschrieben. Die graue Degeneration der Hirnnerven befällt außerdem gern den Oculomotorius, Vagus, Abducens und Trochlearis. Über die Mitbeteiligung des sympathischen Apparates wissen wir noch wenig; wiederholt wurde Faserschwund auch hier konstatiert.

Prognose.

Die Tabes ist eine ernste und gemeinhin chronisch-progressive Erkrankung. Heilungsaussichten bestehen demgemäß in diagnostisch sicheren Fällen nicht. Es kommen gelegentlich jedoch weitgehende Rückbildungen der subjektiven und zum Teil auch objektiven Störungen vor. Auch jahrelanger Krankheitsstillstand ist keineswegs selten. Von vornherein abortive Fälle können sogar ein Jahrzehnt und mehr unverändert bleiben und sich mit Wohlbefinden und beruflicher Leistungsfähigkeit vertragen. Die Krankheitsdauer kann mehrere Jahrzehnte betragen; viele Patienten erreichen deshalb ein hohes Alter. Entwickelt sich das Leiden erst im reiferen Mannesalter, so ist überhaupt die Diagnose quoad vitam ziemlich günstig. Bei Tabesfällen, die erst im 40. Lebensjahr und später zur klinischen Beobachtung kamen, soll die Hälfte erst nach dem 60. Lebensjahr sterben und über ein Zehntel das 6. Jahrzehnt überschreiten! Nur selten erfolgt der Tod durch die Tabes an sich, z. B. durch Bulbärläsionen. Meist führen Komplikationen zum Exitus. Diese Komplikationen sind zum Teil direkte Folgeerscheinungen der tabischen Erkrankungen (z. B. Sepsis nach Cystitis und Dekubitus, sowie Marasmus nach abundanten Magenkrise). In anderen Fällen sind es die komplizierenden, gleichfalls postsyphilitischen Erkrankungen des Gefäßapparates, vor allem die Aorten- und Koronarsklerose. In wieder anderen Fällen erliegt der wenig widerstandsfähige Patient interkurrenten Infektionskrankheiten, z. B. Tuberkulose, Typhus, Influenza. Im Einzelfall ist die Voraussage überaus schwierig. Der gutartigste Fall kann sich akut verschlimmern. Die Prognose einzelner Symptome ist andererseits leichter als die des Gesamtbildes. Wir kennen z. B. die besonders trübe Prognose der tabischen Sehnervenerkrankung, der einmal verlorenen Potenz und grober Arthropathien. Eine langsam entstandene schwerere Ataxie kann sich bessern, verschwindet

aber niemals ganz. Rasch einsetzende akute Ataxien sind allerdings weitgehendster Rückbildung fähig. Die Krisen halten fast niemals während der ganzen Krankheitsdauer an. Oft verschwinden sie allerdings erst nach vielen Jahren; sie können auch dann nach langen Pausen wiederkehren. Ein symptomreiches Gesamtbild scheint selbst dann, wenn die Einzelercheinungen noch wenig ausgesprochen sind, im großen und ganzen schlechtere Zukunftsaussichten zu bieten als ein auch der Symptomenzahl nach abortiver Fall. Diagnostisch ungünstiger als die übliche lumbodorsale Form ist die cervikale. Hier drohen gefährliche Bulbärerscheinungen. Bei primärer Amaurose ist andererseits ein baldiges Einsetzen grober spinaler Störungen wenig wahrscheinlich. Je größer außerdem der zeitliche Zwischenraum zwischen Syphilis und Krankheitsbeginn ist, um so günstiger soll der durchschnittliche Krankheitsverlauf sein. Hiervon gibt es aber zahlreiche Ausnahmen. Prognostisch wichtig sind endlich etwaige Komplikationen, vor allem mit postsyphilitischen Gefäßerkrankungen, und nicht zuletzt die Möglichkeit von steter ärztlicher Überwachung, sachgemäßer Lebensweise und vor allem von Fernhaltung äußerer Schädlichkeiten, körperlicher Schonung und zweckmäßiger guter Ernährung.

G. Behandlung.

Die düstere Erkenntnis, daß die *Tabes dorsalis* eine an sich unheilbare und gemeinhin progressive Erkrankung des Zentralnervensystems ist, darf nicht zur Quelle des therapeutischen Pessimismus werden. Der Versuch einer kausalen Behandlung pflegt zwar zu scheitern; es gibt aber kaum ein organisches Leiden, das so reichlich Gelegenheit zu aussichtsreicher symptomatischer Behandlung bietet, wie gerade die *Tabes dorsalis*.

Jede *Tabes* verlangt einen dem Einzelfall angepaßten Kurplan. Dieser enthält zwei Gruppen therapeutischer Gesichtspunkte; zunächst solche, die zur günstigen Beeinflussung des weiteren Krankheitsverlaufes geeignet erscheinen und dann solche, die sich mit der Behandlung der einmal vorhandenen Krankheitssymptome befassen. Zur ersten Gruppe gehört die sachgemäße Allgemeinbehandlung. Ihr Wert kann nicht genug betont werden. In vielen *Tabes*-fällen ist diese Allgemeinbehandlung überhaupt die wichtigste aller therapeutischen Maßnahmen. Sie beginnt mit dem Versuch einer „Assanierung“ der gesamten späteren Lebensweise. Die Forderung dieser Assanierung ist gerade bei Patienten aus solchen Kreisen nötig, die so gern *Tabes*-fälle liefern (Schauspieler, Offiziere, akademische Berufe usw.). Der günstige Einfluß einer geregelten gleichmäßigen Lebensweise, die jedes Übermaß, vor allem in geistiger und körperlicher Tätigkeit, in Speise und Trank und in sexueller Hinsicht vermeidet, ist dem Patienten stets von neuem einzuschärfen. Überaus schädlich wirken vielfach anhaltende Gemütsregungen, Erkältungen und Durchnässungen, sexuelle Exzesse und vor allem körperliche Anstrengungen, z. B. Märsche, Bergsteigen und Sport, sowie kurze brüske Muskeltätigkeiten. Wiederholt hat man im Anschluß daran erhebliche Verschlimmerungen und akute Ataxien beobachtet. Eine weitere Gefahr des Sportes liegt in seiner Disposition zu äußeren Traumen. Bei beginnender *Tabes* wird man deshalb auch das Radfahren untersagen oder wenigstens zu recht vorsichtigem, langsamem Fahren ermahnen. Als Nahrung dient am besten eine kräftige gemischte „Hausmannskost“, wenn nicht ein von vornherein ungenügender Ernährungszustand oder Intervalle zwischen schwächenden visceralen Krisen zur Sicherung genügenden Depotfettes eine Mastkur erforderlich machen. Jeglicher auch sporadischer Abusus von Genuß- und Reizmitteln, wie Alkohol

und Nikotin, ist zu untersagen. Weiterhin scheint uns bei Frauen ein ärztlicher Hinweis auf die Schwangerschaftsprophylaxe angezeigt. Graviditäten werden zwar vielfach gut überstanden. Abgesehen von der schon durch die frühere Syphilis gesteigerten Gefahr der Erzeugung minderwertiger Kinder kommt es aber gelegentlich doch bei den Müttern zu erheblicher Verschlimmerung des tabischen Symptomenbildes, so daß Schwangerschaftsunterbrechungen in Frage kommen. Schon von Anfang an empfiehlt sich ferner ein allgemein „tonisierendes“ und „roborierendes“ Verfahren mit milder elektrischer und hydrotherapeutischer Behandlung, z. B. durch tägliche kühle Abreibungen, lauwarme Bäder, durch gelegentliche Badekuren oder Ferienaufenthalt im Hoch- und Mittelgebirge, durch Massage, leichte und nicht ermüdende gymnastische Übungen (auch in Form einer vorbeugenden Übungstherapie, s. u.). Selbstverständlich verlangen komplizierende Leiden (vor allem die postsyphilitischen Herz- und Gefäßerkrankungen) genaue Berücksichtigung. Für Kranke, die in ärmlichen, unhygienischen Verhältnissen leben und sich schon wegen der Notwendigkeit des Broterwerbes kaum schonen können, sind zeitweilige mehrwöchentliche Spitalaufnahmen oft außerordentlich wohltuend. Schon die Ruhe und Pflege sowie die bessere Ernährung sind imstande, weitgehende Besserungen herbeizuführen. Gleiches gilt für die noch rechtzeitige Aufnahme erwerbsunfähiger Kranker in Siechenhäuser. Unter sachgemäßer Pflege halten sie sich oft noch erstaunlich lange in leidlichem Zustand. Bei der Frage der Pensionierung oder Invalidisierung auf Grund der Alters- und Invalidenversicherung soll man sich nicht allzu streng an das Maß der noch vorhandenen Arbeitsfähigkeit halten. Es muß hier die ärztliche Erfahrung mitsprechen, daß die weitere Berufstätigkeit — vor allem dann, wenn sie unter ungünstigen äußeren Verhältnissen geschehen muß — den Kranken erheblich gefährden kann.

Nach Regelung der Allgemeinbehandlung legt man sich in jedem Tabesfall die Frage vor, ob die ursächlich bedeutsame Syphilis noch eine weitere Therapie erfordert. Die echte Tabes beruht auf früherer Syphilis. Abgesehen davon nun, daß Lues cerebrospinalis das tabische Zustandsbild vortäuschen kann, liegt die Möglichkeit einer Komplikation von echter Rückenmarkssyphilis mit Tabes dorsalis vor. Dies scheint besonders bei akuten Paraplegien im Krankheitsbeginn der Fall zu sein. Wir müssen weiterhin damit rechnen, daß das syphilitische Gift, das wir für die Tabes verantwortlich machen, im Körper noch so lange wirksam sein kann, bis das Virus endgültig abgetötet ist. Überall da, wo die ursächlich bedeutsame Syphilis noch nicht lange zurückliegt, nicht sachgemäß behandelt ist, oder wo sich noch Zeichen ihres Fortbestehens finden (z. B. bei gleichzeitigen postsyphilitischen Gefäßerkrankungen und positiver Wassermannscher Reaktion), ist demgemäß eine antisypilitische Behandlung angezeigt. Aber auch da, ja gerade da, wo wir mit unserer heutigen Methodik eine frühere Syphilis nicht nachweisen können, müssen wir eine spezifische Kur versuchen. Es liegen dann mit größter Wahrscheinlichkeit alte verkannte und unbehandelte syphilitische Infektionen vor. Spezifische Behandlung ist außerdem im Zweifelsfall die einzige kausale Therapie, von der wir noch etwas erwarten können. Sie ist zudem ungefährlich, wenn sie sachgemäß ausgeführt wird. Selbstverständlich kann man hier des Guten zuviel tun; dies lehren häufig genug fortgeschrittene Tabesfälle, die immer wieder von neuem energisch behandelt werden, obwohl ihnen dies eher schädlich als nützlich ist! Wir selbst bevorzugen trotz Salvarsan und Injektionen von Quecksilberverbindungen die altübliche Schmierkur. Sie ist bei technisch richtiger Ausführung noch am ungefährlichsten; sie wirkt bei der Tabes genügend sicher und nachhaltig und, wenn ihre Wirkung auch langsam ist, so dünkt uns dies eher vorteilhaft als schädlich. Bei aller Anerkennung der Ehrlich'schen Entdeckung

müssen wir Kliniker noch den endgültigen Nachweis verlangen, daß die rasche Abtötung des Virus mit plötzlichem Freiwerden seiner toxischen Zellsubstanzen keine bedenklichen Spätfolgen, vor allem für das zentrale Nervensystem der mit Salvarsan behandelten Patienten hat. Das entscheidende Wort über den tatsächlichen Wert des Salvarsan kann erst nach Dezennien gesprochen werden. Noch sind die Akten über die Frage der „Neurorezidive“ nicht geschlossen. Auch die Möglichkeit von Sehnervenschädigungen ist gegeben. Dies fällt gerade bei der Tabes mit ihrer Neigung zu Optikusatrophien schwer ins Gewicht. Viele Tabesfälle sind endlich mit postsyphilitischen Herz- und Aortenerkrankungen kompliziert, die gleichfalls Vorsicht mit dem Salvarsan verlangen. Die Schmierkur hat außerdem den Vorteil, daß sie auch als „Resorbens“ und „Tonikum“ wirken, sowie von jedem Arzte überwacht werden kann. Ein großer Nachteil der Salvarsanbehandlung liegt hingegen in den Schwierigkeiten ihrer Technik. In ihrer heutigen Form wird sie deshalb kaum jemals Allgemeingut der Ärzte werden. Manchmal soll das Salvarsan bei „Mal perforant“ von Nutzen sein.

Hinsichtlich der Bewertung der durch spezifische Kuren erzielten Erfolge herrscht keine Einigkeit. Die einen rühmen die Erfolge, die anderen sehen kaum jemals einen sicheren Vorteil. Ein richtiges Urteil wird vielfach schon dadurch erschwert, daß diese Patienten zur Schmierkur vielfach in das Krankenhaus aufgenommen werden. Die Krankenhausbehandlung ist aber schon an sich vielen Patienten heilsam. Trotz aller Skepsis fühlen wir uns schon im Hinblick auf die diagnostischen Verwechslungen mit der Lues cerebrospinalis, sowie auf das Vorkommen von Kombinationen der Tabes mit echt syphilitischen Läsionen, sei es des Nervensystems selbst, sei es an den inneren Organen, vor allem am Zirkulationsapparat, unter den oben geschilderten Voraussetzungen zur spezifischen Behandlung verpflichtet. Bei schlechtem Ernährungszustand schickt man eine Mastkur voran. Im Anschluß an die Inunktionen sind Badekuren dienlich, z. B. in Nauheim, Wildbad, Baden-Baden, Cudowa, Schwalbach, Tölz, Oeynhausen und anderen Orten, die sich schon durch ihre Thermal- und Soolbäder auch sonst für Tabesranke empfehlen. Man verreibt während einer Kur ungefähr 150–200 g grauer Salbe in täglichen Dosen von 3–5 g. Eine solche Schmierkur kann man in einhalb- bis einjährigen Pausen wiederholen und auch späterhin noch gelegentliche Kuren anschließen (näheres bei Erb). Stete, auch mikroskopische Kontrolle des Urins ist notwendig. Die Nierenschädigung wird manchmal früher durch Zylindurie als durch Albuminurie angezeigt. Falls Schmierkuren am Widerstand der Kranken scheitern, verordnen wir bei der Tabes innerlich Hydrargyrum tannicum oder Mergal. Von autoritativer Seite wird das Inésol. clin., d. h. salizylsaures Quecksilber, empfohlen (vgl. Erb). Neben der Quecksilberbehandlung gibt man bald gleichzeitig, bald abwechselnd damit Jodpräparate. Wenn Jodkalium in Milch und in Lösungen nicht vertragen werden, versucht man die Füllung in Geloduratkapseln (Kali jodati 0,5 in Geloduratkapseln, Original Pohl XX). Als Ersatzpräparate dienen u. a. Sajodin, Jodglidine, und Jodipin. Manche geben selbst stark verdünnte Jodtinkturen. Zu den Kontraindikationen der Schmierkur werden, abgesehen von mangelhaftem Ernährungszustand und Idiosynkrasie gegen das Quecksilber, vielfach auch die Optikusaffektionen gezählt, jedoch kaum mit Recht. Die Verschlimmerungen tabischer Sehnervenerkrankungen nach Schmierkuren beruhen wohl hauptsächlich darauf, daß das Leiden oft schon an sich zu rascher Progression neigt.

Unter den übrigen Behandlungsmethoden, die sich gegen einzelne Krankheitserscheinungen richten, bedürfen die folgenden einer breiteren Besprechung:

Zu den orthopädisch-chirurgischen Maßnahmen rechnet man zunächst die Dehnungsbehandlung der *Tabes*. Sie kann eine unblutige und blutige sein. Die letztere Form hat man fast allgemein verlassen. Sie geschah in derselben Weise wie bei der *Ischias*. Sie kann jedoch bei symptomatischer tabischer *Ischialgie* durch unblutige Dehnung des Hüftnervens ersetzt werden. Die Technik derselben entspricht im wesentlichen der Auslösung des für die Diagnose der *Ischias* so wichtigen sog. Lasègueschen Phänomens. Der Arzt faßt das eine Bein des liegenden Patienten an der Ferse und legt seine andere Hand auf die Streckseite des Kniegelenkes. Darauf beugt er das im Kniegelenk gestreckte Bein des Patienten möglichst maximal im Hüftgelenk und hält es in dieser Stellung einige Minuten fest (tägliche wiederholte Sitzungen während höchstens ein bis zwei Wochen). Das Verfahren eignet sich nur für Frühfälle im neuralgieformen Stadium, aber ohne wesentliche Hypotonien. Brüske Muskelüberdehnungen von längerer Dauer mögen im Hinblick auf solche Hypotonien bedenklich sein. Dehnungen des Nervus tibialis posticus und seiner plantaren Zweige sollen, ebenso wie die Faradisation dieses Nerven, bei „*Mal perforant*“ nützlich sein (?). Methodische Dehnungen des Rückenmarks selbst wurden vor allem von Motschukowsky vorgeschlagen. Ihre gelegentlichen, aber vorübergehenden Erfolge hat man durch ihre Rückwirkung auf die Blutzirkulation im Rückenmark erklärt. Es sollen sich namentlich sensible Reizerscheinungen, leichtere ataktische Bewegungsstörungen, sowie die Impotenz (?) bessern. Die Technik ist verschieden. Intensiv, aber auch gefährlich ist die Rückenmarksdehnung durch Aufhängen des Patienten am Kopf, z. B. mit Hilfe der Glissonschen Schewe. Es muß dies mit größter Vorsicht und nur kurze Zeit, etwa 1—3 Minuten alle zwei Tage, geschehen. Kontraindikationen sind Fälle mit Bulbärstörungen, Arteriosklerose, post-syphilitischen Herz- und Aortenerkrankungen, großer Fettleibigkeit sowie Spätstadien. Man hat gefährliche Kollapse, auch Nervenlähmungen und sogar Halsmarkerweichungen beobachtet. Weniger gefährlich sind wohl die späteren Modifikationen (Wirbelsäulenextension des sitzenden Patienten, Lagerung des Kranken auf einer schiefen Ebene, Dehnung im Liegen durch möglichste passive Annäherung der im Kniegelenk gestreckten Beine an den Oberkörper und einige Zeit daselbst Fixieren, Dehnungen im Sitzen durch möglichst horizontale Erhebung der im Kniegelenk gestreckten Beine und gleichzeitige Rumpfbeugung nach vorn, etwa alle 2—3 Tage fünf Minuten und ca. 20 Gesamtsitzungen). Die zuletzt genannten Dehnungsverfahren ohne alle Apparate kann man namentlich bei starken Beinschmerzen versuchen (Cave Hypotonie!).

Viel wichtiger als solche Dehnungen sind bei der *Tabes* Massage und Gymnastik. Die Massage ist namentlich bei Bettlägerigen sowie bei Kranken mit schwächlicher, atrophischer Muskulatur und „*trophischen*“ Störungen geboten. Bei Arthropathien sind wohl nur Streichen und vorsichtiges Kneten ratsam. Zur Behandlung der Knochen- und Gelenkerkrankungen sind ferner Stütz- und Schienenapparate erforderlich. Blutige Eingriffe an tabischen Gelenken kommen fast nur bei Vereitungen und in Form von Resektionen in Frage. Bei starken irreparablen Verunstaltungen — vor allem im Kniegelenk — hat man Amputationen vorgenommen. Bei starken Gelenkergüssen kann die Punktion vorteilhaft sein. Sie muß jedoch mit peinlicher Asepsis geschehen.

Das „*Mal perforant*“ bekämpft man am besten durch Druckentlastung des Geschwürs, warme Bäder, „*erweichende*“ Salizylpflaster, sowie feuchte und Salbenverbände (eventuell Kamphorwein; Perubalsam).

Korsets zur Stütze und Entlastung der Wirbelsäule, wie sie besonders von Helsing angefertigt werden, dienen nicht nur zur Behandlung von Osteo-

arthropathien der Wirbelsäule, sondern auch zur Milderung ataktischer Bewegungsstörungen.

Die **operative Krisenbehandlung**, deren Einführung wir Otfried Förster verdanken, verlangt schon wegen ihrer Neuheit und ihres großen wissenschaftlichen wie therapeutischen Interesses eine gesonderte Besprechung (Literatur im Sammelreferat von Guleke; Münch. med. Woch. 1912). Otfried Förster schildert in einer kurzen, mir für dieses Handbuch freundlichst zur Verfügung gestellten Originalmitteilung Theorie und Praxis dieses Eingriffes folgendermaßen:

„Die gastrischen Krisen der Tabes dorsalis setzen sich, wie übrigens „alle tabischen Krisen, aus einer Trias von Erscheinungen zusammen. Im „Vordergrunde steht das oft geradezu abundante Erbrechen, bei dem man „sich nur immer wieder wundern muß, woher die erbrochenen Massen stammen, „da die Kranken buchstäblich nichts zu sich nehmen können. Dies hat seinen „Grund in einer ganz enorm gesteigerten Hypersekretion der Magen- „schleimhaut, verbunden mit einer ganz kolossalen Speichel- und Schleim- „absonderung von seiten des Ösophagus, zuweilen auch mit sehr gesteigerter „Gallenabsonderung. Das dritte Symptom der gastrischen Krise ist der un- „gemein heftige Magenschmerz, der zumeist dem Schmerz des Ulcus ventri- „culi ähnelt, ihm aber an Heftigkeit weit überlegen ist, oft aber auch mit der „Gallensteinkolik und nicht selten auch mit der intestinalen Kolik verwandte „Züge aufweist. Dieser gastro-intestinale Schmerz ist das Hauptsym- „ptom der gastrischen Krise, die ihm zugrunde liegende sensible Reizerschei- „nung ist das Primäre, Erbrechen und Hypersekretion folgen aus ihr erst „sekundär. Diese sensible Reizerscheinung gibt sich nicht bloß im Magen- „schmerz, sondern auch in der lebhaften Hyperästhesie der Haut am unteren „Teil des Thorax und am Abdomen, sowie besonders auch in der Lendengegend „zu erkennen; gleichzeitig ist der Abdominalreflex äußerst lebhaft gesteigert. „Diese sensiblen Reizerscheinungen haben nun ihre Ursache in einer patho- „logischen Reizung derjenigen hinteren Dorsalwurzeln, welche die vom Gastro- „intestinaltrakt stammenden, sensiblen Sympathikusfasern führen und die „gleichzeitig mit der sensiblen Versorgung der Haut an der unteren Hälfte „des Thorax sowie des Abdomens und der Lendengegend betraut sind. Es „ist das nun de facto ein ziemlich weit verzweigtes Wurzelgebiet. In der „Hauptsache sind es D 7 bis D 10, nach aufwärts reicht es aber bis D 5 oder „D 4, nach abwärts bis D 12, L 1 und L 2. Die operative Durchtrennung von „D 7 bis D 10 beiderseits hat nun in einer Anzahl von Fällen schwerster gastri- „scher Krisen eine ganz erhebliche Besserung gebracht. In einer Reihe von „Fällen sind die Krisen sogar dauernd beseitigt worden. In denjenigen Fällen, „in denen ein Rückfall der Krisen verzeichnet ist, ist jedenfalls aber doch „zumeist das erzielt worden, daß der vorher bestehende Status criticus, d. h. „also ein kontinuierliches Vorhandensein eines gastro-intestinalen schweren „Reizzustandes beseitigt wurde, und daß gastrische Krisen nur noch vereinzelt, „in längeren Zeitabständen und von geringer Intensität auftreten. Je mehr „Wurzeln reseziert werden können, um so größer sind die Aussichten des Er- „folges, weil, wie oben ausgeführt, die gastro-intestinalen Sympathikusfasern, „deren Reizung wir als Quelle für die gastrischen Krisen in Anspruch nehmen „müssen, ja durch ein relativ ausgedehntes Wurzelgebiet ins Rückenmark „eintreten. Es ist deshalb unter Umständen so vorzugehen, daß zunächst „D 7 bis D 10 reseziert werden und dann in einer späteren Sitzung ev. noch „D 4 bis D 6 und D 11 bis L 1 zu resezieren sind. Größter Wert muß darauf „gelegt werden, daß die zu resezierenden Wurzeln auch wirklich radikal ent-

„fernt werden, und nicht verschiedene Fäserchen stehen bleiben. Leicht ist dies bei der arachnoiditischen Verklebung, in der sich die hinteren Wurzeln regelmäßig befinden, fast nie.

„Die ursprüngliche Methode ist die intradurale Resektion der hinteren Dorsalwurzeln. Guleke hat aber gezeigt, daß es gut gelingt, auch extradural die hinteren Wurzeln von den vorderen zu isolieren und zu durchtrennen. Das Verfahren soll dadurch technisch vereinfacht werden. Und schließlich hat Franke vorgeschlagen, die hinteren Wurzeln durch Neurexheirese der entsprechenden Interkostalnerven herauszudrehen, was auch tatsächlich gelingt.

„Nun gibt es gastrische Krisen, die sicher nicht auf einer Reizung der die hinteren Dorsalwurzeln passierenden gastro-intestinalen Sympathikusfasern beruhen; es sind das die Krisen, bei denen keinerlei Schmerz vorhanden ist, sondern bei denen neben dem starken Erbrechen und der starken Hypersekretion noch eine ganz unerträgliche Nausea, ähnlich wie bei starker Seekrankheit besteht. Auch hier steht die sensible Reizerscheinung, die Nausea, im Vordergrund des Bildes. Der Magen erhält neben seiner sensiblen Sympathikusversorgung noch sensible Fasern durch den Nervus vagus. Diese Vagusfasern leiten aber offenbar keine Schmerzen, sondern sog. spezifische Magenempfindungen, die sich bei pathologischer Steigerung als Nausea präsentieren. Die pathologische Reizung der sensiblen Magendarm-Vagusfasern kommt nun auch bei Tabes vor und dann hat die Krise das oben geschilderte Bild, Nausea, Erbrechen und Hypersekretion. Beizukommen ist diesen Krisen nur durch die Resektion der hinteren Vaguswurzel, was technisch zwar sehr schwierig ist, aber nicht als unmöglich gelten kann. Die Durchschneidung des Vagus in der Peripherie, die von Exner vorgeschlagene subdiaphragmatische Vagotomie, beseitigt einen solchen pathologischen Reizzustand der sensiblen Magenvagusfasern, der bei der Tabes im Bereich der sensiblen Vaguswurzel gelegen ist, natürlich nicht. Wohl aber kann durch die Vagotomie dadurch, daß die im Vagus enthaltenen sekretorischen Vagusfasern ausgeschaltet werden, die Hypersekretion des Magens entschieden eingedämmt werden und in dieser Hinsicht können Fälle von gastrischen Krisen entschieden auch günstig beeinflußt werden.

„Bei der Tabes kommen bekanntlich auch andere Krisen vor, so die sog. Intestinalkrisen und auch Rektalkrisen. Manchmal können auch diese Krisen dem Kranken eine ungeheure Qual bereiten und das Leben unerträglich erscheinen lassen. Für die operative Behandlung intestinaler Krisen kommen fast dieselben Wurzeln wie für den Magen in Frage, nur sind hier mehr die tieferen Dorsalwurzeln und die erste und zweite Lendenwurzel verantwortlich zu machen. Das Gleiche gilt auch für die Rektalkrisen; bei ihnen ist aber auch noch zu berücksichtigen, daß an der sensiblen Versorgung des Rektums, speziell des untersten Abschnittes desselben, die unteren drei hinteren Sakralwurzeln mit beteiligt sind.“

Nachteile dieser operativen Krisenbehandlung sind Gefährlichkeit und gelegentliche Wirkungslosigkeit des Eingriffs; sie bietet auch keine absolute Garantie für die Dauer des Erfolges. Die Neigung zum spontanen Verschwinden der Krisen im Laufe der Jahre muß man bei der Indikationsstellung gleichfalls in Rechnung ziehen. Unseres Ermessens soll man vor Ausführung solcher Hinterwurzeloperationen die Kupierung der Krisen durch radikuläre Leitungsanästhesie nach Fritz König versuchen. Radikuläre, d. h. durch Reizzustände in den hinteren sensiblen Rückenmarkswurzeln verursachte Schmerzen, lassen sich nämlich durch Anästhesierung der Radices posteriores,

bzw. der austretenden Stämme bekämpfen (Leitungsanästhesie durch tiefe Nervenumspritzung mit 0,5% Novocain-Suprareninlösung nach Braun; im Anschluß daran innerlich 1 g Aspirin oder 0,01 g Morphinum subkutan. Details bei Fritz König: *Medic. Klinik* 1911, Nr. 39).

Diese „Leitungsanästhesie“ der hinteren Wurzeln, die auch bei lanzinierenden Schmerzen, Herpes zoster usw. in Frage kommt, ist allerdings der Hinterwurzel durchschneidung nicht gleichwertig. Die letztere unterbricht dauernd den Zufluß sensibler Impulse und gleichzeitig den gesamten Reizstrom durch bestimmte Wurzeln, die erstere hebt ihn nur vorübergehend und in erster Linie die Schmerzempfindung auf.

Wartet man nach der Nervenumspritzung und Weichteilinjektion mit der Suprarenin-Novocainlösung genügend lange (1 $\frac{1}{2}$ —2 h), so umfaßt die „Leitungsanästhesie“ allerdings meist alle Qualitäten der Oberflächen- und Tiefenempfindung. Größere Störungen der Motilität bleiben jedoch aus. Die physiologisch so interessanten Rückwirkungen eines totalen Empfindungsausfalls auf den Ablauf von Willkürbewegungen lassen sich deshalb mit Hilfe dieser Leitungsanästhesie ausgezeichnet studieren. In einem gemeinsam mit Hohmeyer-Marburg untersuchten Fall von totaler Leitungsanästhesie der Finger und Hände traten z. B. bei einem Nervengesunden *oculus clausis* ganz ähnliche Bewegungsstörungen ein, die Strümpell in seinem viel zitierten Fall von isolierter Anästhesie eines Armes mit sekundärer Ataxie beobachtet hat (*D. z. f. N.* 1903, XXIII. Band). Dieser geradezu experimentelle Nachweis ist schon deshalb von Interesse, weil in dem Strümpell'schen Fall die organische Natur der Sensibilitätsstörung zweifelt wurde.

Durch zielbewußte **Übungsbehandlung** gelingt es oft, die ataktischen Bewegungsstörungen erheblich zu mildern. Man hat diese Therapie eine „kompensatorische“ genannt. Sie versucht nämlich zur Wiederherstellung geregelter Muskularbeit nicht nur den Rest der noch gangbaren sensiblen Bahnen, die bewegungsregulatorische Impulse zum Zentralorgan senden, besser auszunützen, sondern auch das Defizit an diesen Impulsen durch Heranziehung der anderen „Rezeptoren“ unserer Bewegungsregulation, vor allem des optischen und vestibulären Apparates, zu decken. Die tabische Ataxie ist eine sensorische; sie pflegt bei Ausschluß der Augenkontrolle demgemäß zuzunehmen. Die Kranken haben schon instinktiv das Bestreben, diesen Ausfall an Empfindungen durch Verbesserung der Augenkontrolle zu kompensieren. Zwischen dieser Ataxie und der Empfindungsstörung besteht oft ein qualitatives Mißverhältnis; die Ataxie kann viel größer sein als das Maß des objektiven Empfindungsausfalles. Schon aus diesen Gründen ist die Möglichkeit gegeben, das Gehirn des Patienten in der Verwertung der peripherischen Empfindungsreste unter kompensatorischer Heranziehung der Augenkontrolle methodisch zu schulen. Falls aber Störungen in den Rezeptoren den geregelten Ablauf einer Bewegung gefährden, so macht der Kranke, wenn er trotzdem sein äußeres Ziel erreichen will, sofort einen willkürlichen Korrekturversuch der fehlerhaften Muskelaktion. Die qualitative und quantitative psychische Kompensation der an sich „organischen“ und „sensorischen“ ataktischen Bewegungsstörung kann aber fehlerhaft sein. Gute Beispiele für die äußere Gestaltung solcher Bewegungsstörungen durch die willkürliche Korrektur finden sich namentlich bei umschriebenen Muskelparesen. Hängt z. B. infolge einer Parese der Dorsalflektoren beim Gehen die Fußspitze herab, so muß der Kranke, um das Schleifen auf dem Fußboden zu verhindern, bei jedem Schritt das kranke Bein in den proximalen Gelenken stärker beugen. Häufig sieht man nun, wie diese an sich notwendige Korrektur viel zu stark ist („Überkompensieren“). Bei Ataxie tritt noch als weiteres Moment das Gefühl der Unsicherheit hinzu; sie verstärkt die Bewegungsstörung; die Wiedergewinnung des Selbstvertrauens bessert sie andererseits. Schließlich läuft die ganze Übungstherapie auf eine Art psychische Dressur hinaus. Unsere alltäglichen Bewegungen, wie das Gehen und

Stehen, die zuerst mühsam erlernt und durch langjährige Übung gewissermaßen zu automatischen Handlungen wurden, müssen wie beim heranwachsenden Kinde wiederum zu psychisch kontrollierten Handlungen werden. Alle noch vorhandenen „Rezeptoren“ werden ausgenutzt, ihre Merkmale möglichst geschickt verarbeitet; zwanglose automatische Bewegungen werden wiederum zu „aktiven“, „bewußten“. Die Geschicklichkeit unserer Beschäftigungsbewegungen sind eben in letzter Linie an die richtige Funktion unserer Großhirnrinde gebunden. Von diesem Standpunkte aus könnte man tatsächlich die tabische Ataxie als eine funktionelle kortikale Störung bezeichnen, die durch die primäre organische Rückenmarkserkrankung mit ihren Störungen im Zufluß regulierender Impulse verursacht wird.

Ausführliche Darstellungen dieser Übungsbehandlung finden sich bei Leyden-Goldscheider, Frenkel, Raymund und Otfried Förster. Die Technik ist keineswegs an die vielen und teuren Apparate gebunden, die man hierzu eronnen hat. Im Gegenteil — die einfachsten Hilfsmittel sind auch hier die besten. Die Erfolge hängen im wesentlichen von der Sachkenntnis des Arztes ab, sowie von dem Maß an Zeit und Geduld, das er seinen Patienten opfern kann. Es kommt schon auf die richtige Auswahl der Fälle an. Bei gleichzeitiger Osteoarthropathie, Herz- und Aortenerkrankung ist Vorsicht geboten. Akute Ataxien bedürfen zunächst der Ruhe, nicht der Übung. Mit der Behandlung darf man andererseits nicht bis zum Auftreten grober ataktischer Bewegungsstörungen warten. Schon bei beginnender Ataxie empfiehlt sich die rechtzeitige Schulung der Koordination. Wir versuchen sogar schon im präataktischen Stadium auf eine Art vorbeugender Übungstherapie, d. h. auf sorgfältigste Ausführung der notwendigen, Beschäftigungsbewegungen hinzuwirken. Auch bei groben Ataxien, die den Kranken an Rollstuhl oder Bett fesseln, wird eine lange und mühsame Übungsbehandlung manchmal dadurch belohnt, daß es doch noch gelingt, den Kranken wieder auf die Beine zu bringen, ja sogar „straßenfähig“ zu machen. Zu einer solchen kunstgerechten Übungstherapie ist stete ärztliche Überwachung erforderlich. Die Übungen müssen zur Milderung des bei der Tabes gern gesteigerten Tempos langsam, gleichmäßig, möglichst exakt und mit annähernd normalem Kraftaufwand ausgeführt werden. Allzu kräftige Muskelaktionen vergrößern leicht den ataktischen Ausschlag; sie ermüden auch. Alle Bewegungen erfolgen unter scharfer Augenkontrolle des Kranken; bei gutem Gelingen kann man später den Optikus ausschalten. Genaue Beinkontrolle ist nur bei passender Bekleidung möglich (bei Frauen Trikothosen, bei Männern nicht die langen Spitalröcke; keine Hausschuhe, sondern möglichst gutsitzende Schnürstiefel mit breiten Absätzen). Stöcke stören zuweilen durch die Schwerpunktsverlagerung (Frenkel). Der Kranke darf sich jedenfalls nicht stark auf den Stock stützen; der Stock soll mehr das Gefühl der Unsicherheit bannen und nur gelegentlich zur Stütze dienen. Einer Übung bedürfen in erster Linie die alltäglichen Beschäftigungsbewegungen (Gehen und Stehen, das Aufstehen und Sichhinsetzen, Treppauf- und Abwärtsgehen, das Aus- und Anziehen, sowie das Schreiben). Die Übungen beginnen mit einfachen Bewegungen im Liegen oder Sitzen (Ausführliches bei Frenkel und Otfried Förster). Im Sitzen läßt man mit den Beinen nach Zahlen und Kreuzen zielen, die man in richtiger Entfernung vom Stuhl mit Kreide auf den Fußboden malt. Beim Gehen geradeaus kann man sich nach der Dielenritze oder einem langen Kreidestrich richten. Für die Zielversuche der Arme benützt man eine Schützenscheibe, mit Zahlen versehene Felder eines Schachbrettes, mit Kreide angezeichnete Ringe, Zahlen und Punkte und ähnliches. Man kann auch aus dicken Brettern kreisrunde Löcher schneiden und den Kranken Finger oder

Stöpsel nach Zählen hineinstecken lassen. Bei den ersten Gehversuchen kann man Kranke mit schwerer Ataxie zur Stütze und Sicherung des Körpers durch einen Gürtel fixieren, der von zwei Gehhilfen seitlich gehalten wird (Frenkel). Manchmal gelingen die ersten Gehversuche am besten, wenn der Kranke zur möglichsten Verringerung des Bewegungsradius und damit auch des ataktischen Ausschlages willkürlich einen „pseudospastischen“ Gang annimmt.

Die günstigen Erfolge der **Elektrotherapie** sind auch bei der Tabes zum größeren Teil durch „Suggestion“ und nur zum geringeren unmittelbar „durch den Strom“ zu erklären. Die Möglichkeit einer lokalen Rückenmarksbehandlung ist nur durch die Galvanisation gegeben. Das Rückenmark wird in zulässigen Stärkegraden eben nur durch die Schleifen des konstanten Stromes erreicht. Die Faradisation dient im wesentlichen zur Beeinflussung von peripherischen Nerven und Muskeln. Während des „Elektrisierens“ hat man eine günstige Gelegenheit zu gleichzeitiger psychischer Therapie durch „Verbal-suggestion“.

Zur Rückenmarksgalvanisation, die namentlich die lanzinierenden Schmerzen und Krisen lindern soll, kann man die Längs- und Quergalvanisation benützen. In beiden Fällen läßt man durch zwei größere plattenförmige Elektroden unter Vermeidung von Wendungen und Schwankungen einen Strom von etwa 5—10 M.A. während 5—10 Minuten einwirken.

Die Quergalvanisation kann eine lokale und allgemeine sein. Will man einzelne Höhen besonders treffen, so legt man im Sitzen oder Liegen die Anode vorn und die Kathode in gleicher Höhe hinten derart an, daß die betreffenden Segmente annähernd in die gerade Verbindungslinie fallen. Will man das Rückenmark im ganzen beeinflussen, so setzt man die Anode auf das Brustbein und streicht mit der an den Ecken abgestumpften Kathode, ohne sie aufzuheben, an der Wirbelsäule auf und ab.

Häufigere und vielleicht zweckmäßigere Verwendung findet die Längsgalvanisation. Sie kann eine stabile und eine labile sein. Bei der stabilen soll der Strom „absteigen“. Bei feststehenden Elektroden kommt also die Anode an die Halswirbelsäule, die Kathode an den Lendenteil. Bei der labilen Galvanisation bleibt die Anode am Kreuzbein oder im Nacken, während die Kathode auf der Wirbelsäule gleitet. Sind stark vorstehende Dornfortsätze hinderlich, so streicht man langsam mit der Kathode, die stets gleichmäßig, aber nicht zu stark angedrückt wird, etwas seitlich von den Processus spinosi auf und nieder. Dabei ist es ratsam, auch den Gleitweg anzufeuchten (etwa mit Hilfe eines in warmes Wasser getauchten Handtuches). Da der Leitungswiderstand der Haut an verschiedenen Stellen wechseln kann, bleibt die eine Hand, während man mit der anderen langsam streicht, zur Regulierung am Rheostaten.

An Stelle der gewöhnlichen Längsgalvanisation kann auch die Sympathikus-Rückenmarksgalvanisation treten (die Kathode dicht unter und hinter dem Unterkiefer auf die Gegend des oberen Halsganglions, die Anode stationsweise neben dem Dornfortsätze der anderen Seite).

Solche Längs- oder Quergalvanisationen kann man mit elektrischer Behandlung der Extremitäten, vor allem der Beine, verbinden. Für die sensiblen Reizerscheinungen empfiehlt sich hier vor allem die lokale „erregbarkeitsherabsetzende“ Anodenbehandlung; nicht selten ist auch der „ableitende“ faradische Pinsel wirksam. Die allgemeine Faradisation benützt man als Tonikum, die lokale zur „Kräftigung“ hypotonischer Muskelgruppen.

Technik: Bei der lokalen Anodenbehandlung kommt die Kathode in Form einer größeren Platte auf Brustbein, Nacken oder Kreuzbein und die kleinere Anode auf die schmerzhaften Nervengebiete. Nach sorgfältiger Fixierung der gut durchfeuchteten Elektroden schaltet man unter Vermeidung von Wendungen und Intensitätsschwankungen ganz allmählich schwache Ströme ein und ebenso langsam wieder aus. An den Extremitäten bedarf man als Stromintensität etwa 5—10 M.A. Doch sind gerade bei neuralgieformen Schmerzen schwache Ströme und längere Dauer der Sitzung meist empfehlenswerter als stärkere und kürzere Einwirkungen. Bei sensiblen Reizerscheinungen der Extremitäten wählt man gern absteigende galvanische Ströme unter Benutzung annähernd gleich großer, plattenförmiger, stabiler Elektroden.

Schema für die symptomatische Ischialgie: Anode auf das Kreuzbein, Kathode dicht über der Kniekehle oder stationsweise 1. Anode auf das Kreuzbein, Kathode auf das Foramen ischiadicum. 2. Anode-Foramen ischiadicum, Kathode-Kniekehle. 3. Anode-Kniekehle, Kathode-Knöchelgegend. Größere Elektroden von annähernd gleichem Quer-

schnitt; bei jeder Station Ein- und Ausschleichen; 5—10 M. A.; 5—10 Minuten (nur in hartnäckigen chronischen Fällen versuchsweise 10 M. A. und eine halbe Stunde Dauer). Seitenlage des Patienten; das kranke Bein am besten nach oben. Ebenso wie der ableitende faradische Pinsel kann auch die Behandlung mit sogenannten anschwellenden faradischen Strömen schmerzlindernd sein (eine kleine trockene Elektrode kommt auf die schmerzhaften Gebiete; der anfänglich ganz schwache Strom wird durch langsame Verschiebung der sekundären Rolle ganz allmählich verstärkt und die endlich erreichte hohe Stromstärke auf dieselbe Weise wieder während einer Sitzung von 5—15 Minuten Dauer ausgeschaltet. Bei der allgemeinen Faradisation fährt man am Körper (Kopf ausgenommen) mit der faradischen Bürste, mit dem Pinsel, der gut durchfeuchteten Massierrolle oder einer gewöhnlichen, aber zweckmäßig an den Ecken abgestumpften Elektrode $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde lang über Nacken, Rumpf und Extremitäten. Die Faradisation soll nirgends schmerzhaft sein, an Armen und Beinen jedoch leichte Muskelkontraktionen auslösen. Die Richtung beim Streichen entspricht den für die Ganzmassage gültigen Regeln. Bei der weniger empfehlenswerten allgemeinen Galvanisation streicht man, während die größere Anode auf dem Brustbein ruht, mit der kleineren Kathode $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde über Rumpf und Extremitäten. Man kann auch „stationsweise“ derart verfahren, daß die Kathode auf die Magenruhr und die Anode je einige Minuten lang auf Stirn, Nacken, seitliche Halsgegend, auf Hals, Brust und Lendenwirbelsäule gelegt wird (langames Ein- und Ausschleichen; höchstens 2 M. A. am Kopfe, etwas mehr am Nacken, bis 10 M. A. an der Wirbelsäule). Beim Elektrisieren innerer Organe, z. B. von Kehlkopf, Blase oder Darm mit Einführung besonders konstruierter Elektroden ist schon im Hinblick auf die Möglichkeit von Verätzungen und Infektionen gerade bei der Tabes große Vorsicht geboten. Bei Störungen der Harnentleerung wird die Blasengegend faradisiert oder ein galvanischer Strom von ca. 3—5 M. A. und 10 Minuten Dauer durchgeleitet (die eine von zwei größeren Elektroden auf das Kreuzbein, die andere auf den Damm bzw. über der Symphyse oder die eine auf das Perineum und die andere auf die Symphyse). Bei tabischer Impotenz unterläßt man die lokale elektrische Behandlung am besten (ev. eine labile oder stabile Anoden- oder Kathodenbehandlung derart, daß die eine Elektrode auf das untere Lendenmark und die andere auf Damm oder Symphyse kommt, bzw. die Genitalgegend damit bestrichen wird). Einzelne Autoren empfehlen auch die Franklinisation und hydroelektrische Bäder. Unter Franklinisation versteht man bekanntlich die Behandlung mit statischer Elektrizität, die durch Reibung gewisser Körper entsteht, an der Oberfläche der sog. Elektrizitätsleiter, z. B. von Metallen, sich ausbreitet und dort gewissermaßen ruhend oder in Spannung verharrt. Zur Erzeugung dieser statischen Elektrizität dienen die sog. Influenzmaschinen. Die Behandlung findet bei der Tabes statt in Form der Funkenentladungen und Ausstrahlungen. Die sensiblen Reizerscheinungen sollen dadurch gebessert werden. Gleiches geschieht angeblich mit der d'Arsonvalisation. Man versteht darunter die Behandlung mit „Teslaströmen“ also mit Wechselströmen von außerordentlich hoher Spannung. Lokale elektrische Bäder, die vielleicht bei tabischen Gelenkerkrankungen und sensiblen Reizerscheinungen nicht unzweckmäßig sind, kann sich auch der Hausarzt auf einfache und billige Weise dadurch verschaffen, daß Hand oder Fuß in eine mit lauwarmem Wasser gefüllte Wanne gehalten wird. Der eine Pol kommt auf die Brust, der andere in Form einer Metallelektrode in das Badewasser. Bei Durchleitung eines mäßig starken faradischen Stromes hat man ein brauchbares unipolares Bad. Ein bipolares Handbad oder Fußbad entsteht dann, wenn wir zwei gefüllte Waschsüsseln, am besten aus Porzellan, verwenden (in jede je eine Extremität und eine größere Elektrode stecken; den Strom erst ein- und ausschalten, wenn Hand oder Fuß ohne Berührung des Gefäßes bereits ins Wasser tauchen).

Das Elektrisieren an anästhetischen Stellen verlangt wegen der Verbrennungsgefahr genaue Kontrolle der Stromstärke.

Bei der **hydrotherapeutischen und balneologischen Behandlung** der Tabes müssen alle brüsken Prozeduren, vor allem zu hohe und zu niedrige Temperaturen oder gar grobe rasche Temperaturschwankungen, vermieden werden. Wenn uns auch noch die wissenschaftlichen Unterlagen für die richtige Abschätzung der physiologischen Beeinflussung des gesunden und kranken Körpers durch diese Therapie fehlen, so sind uns doch durch gesicherte Beobachtungen am Krankenbett eine Reihe von Erfahrungstatsachen geläufig. So läßt sich z. B. die „erfrischende“, „belebende“ und „anregende“ Wirkung kurzer kalter Abreibungen und Abwaschungen eben so wenig leugnen, wie die „beruhigende“ und „schmerzlindernde“, auch „schlaferzeugende“ warmer Vollbäder. Weitere Vorteile bieten auch bei der Tabes die günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens sowie die gleichzeitige Abhärtung und Hautpflege. Es empfehlen

sich besonders: Kurze, kühle Abreibungen, lauwarne Daschen, Thermalbäder, prolongierte wärmere Bäder von 32—34° (ev. mit Zusatz von Kochsalz, Staßfurter Salz, Kreuznacher Mutterlauge, Fichtennadelextrakt, Kohlensäure oder Sauerstoff). Für bemittelte Patienten eignen sich gelegentliche Winterkuren im Süden oder Sommerkuren im Hoch- und Mittelgebirge. Die See gilt vielfach als schädlich. Es gibt jedoch Kranke, denen der Aufenthalt am Badestrand (mit lauwarmen Seewasserbädern in der Wanne) recht bekömmlich ist. Eine solche klimatische Therapie kann beim Tabeskranken gleichzeitig ein wichtiges Hilfsmittel der Allgemeinbehandlung und psychischen Beeinflussung sein. Wirksam sind hier ebenso wie beim Nervösen die Befreiung von den Anstrengungen und Aufregungen des häuslichen Lebens, die wohlthätigen Ein-



Abb. 35.

Chronischer Morphinismus bei Tabes dorsalis. Im Gefolge der steten Injektionen multiple Abszesse, namentlich an der anästhetischen Brust- und Bauchhaut. Eigenbeobachtung aus der Breslauer Klinik.

flüsse, welche die Ruhe, die schöne Umgebung, eine angenehme und bequeme Lebensweise auf das Gemüt ausüben, sowie die Ablenkung der Aufmerksamkeit von dem eigenen Körperzustand durch neue und angenehme Eindrücke. Als Badeorte werden dieselben wie bei anderen chronischen Rückenmarkskrankheiten bevorzugt (S. 195).

Die **Medikamente** sind schon zur Bekämpfung der sensiblen Reizerscheinungen unentbehrlich. Ob allerdings einzelne Arzneimittel auch zur günstigen Beeinflussung des tabischen Prozesses an sich beitragen, ist trotz warmer Empfehlungen von autoritativer Seite immer noch fraglich. Das meiste Vertrauen verdienen vielleicht noch Ergotin, Argentum nitricum, Arsenik und Jod. Die Wirkung des Ergotins hat man im Hinblick auf die Hinterwurzel- und Hinterstrangdegenerationen bei der Mutterkornvergiftung als eine Art

homöopathischer Therapie betrachtet (*simile similibus curatur*). Andererseits mahnen gerade die Rückenmarksveränderungen beim Ergotismus zur Vorsicht, zumal eine richtige Dosierung dieses Präparates überaus schwierig ist. Allgemeinerer Verordnung erfreut sich das *Argentum nitricum* (Wunderlich). In Einzeldosen von 0,01 (mit *Bolus alba* dreimal täglich) kann man es monatelang weiterreichen (vielleicht 1000 Pillen im ganzen). Allzu lange Medikation kann *Argyrismus* verursachen. Arsen wird wohl hauptsächlich als Tonikum gereicht, innerlich in Form der Arsenwässer, z. B. der Dürkheimer Maxquelle, der „tonischen“ Pillen oder subkutan als *kakodylsaures Natron*. Der Wert des *Fibrolysin* ist wohl auch bei subarachnoidealer Darreichung fraglich. Daß man bei dem besonderen Phosphor- und Lezithingehalt des Zentralnervensystems auch die zahlreichen Phosphor- und Lezithinpräparate unserer pharmazeutischen Industrie bei der *Tabes* versucht, kann nicht wundernehmen. Gleiches gilt für die organo-therapeutischen Bestrebungen (Einspritzungen mit sterilem Rückenmarksgewebe, von Extrakten aus Spinalganglienzellen, von Spermin u. dgl.).

Unter der langen Serie der Medikamente, die wir gegen die sensiblen Reizerscheinungen versuchen, wirkt im Einzelfall bald das eine, bald das andere. Sehr zweckmäßig sind Kombinationen gleichsinnig wirkender Mittel. Gegen die lanzinierenden Schmerzen besitzen wir zunächst das Heer der „*Antineuralgika*“, der „*Nervina*“ und „*Narkotika*“. Wir erwähnen nur *Natrium salicylicum*, *Aspirin*, *Antipyrin*, *Antifebrin*, *Phenacetin*, *Laktophenin*, *Pyramidon*, *Trigemin*; die Brompräparate, *Canabis indica*, *Akonitin*, *Colchicin* und *Methylenblau* (letzteres am besten in Geloduratkapseln, Original Pohl von 0,1 mehrmals täglich; Grünblaufärbung des Urins: zur Prophylaxe der gelegentlichen Strangurie gleichzeitig mit dem Mittel eine Messerspitze gepulverte Muskatnuß), weiterhin *Opium*, *Codëin*, *Dionin*, *Kokain*, *Heroin* und nicht zuletzt das *Morphium*. Die oft zauberhafte Wirkung des *Morphiums* erklärt zur Genüge die Tatsache, daß so viele *Tabes* Kranke zu *Morphinisten* werden. Beliebte Kombinationen solcher Beruhigungsmittel sind unter anderem: das Erbsche Mischpulver (*Antipyrin* 0,5, *Antifebrin* 0,4, *Codëin* 0,02—0,04); oder *Aspirin* 0,4, *Phenacetin* 0,3, *Chininum salicylicum* 0,1, *Codëin*, *phosphoricum* 0,015—0,03. Gegen viszerale Krisen und Beinschmerzen wirken oft Suppositorien aus Kakaobutter mit je 0,05 *Codëin*, *phosphoricum* und *Extractum Belladonnae*. Einzelne Autoren rühmen die Nebennierenpräparate und das *Natrium nitrosum*. Wenn Krisen und Schmerzen nicht anders zu beseitigen und besonders quälend sind, so kann man zur Leitungsanästhesie der beteiligten sensiblen Rückenmarkswurzeln, zur Lumbalanästhesie oder auch zu epiduralen Injektionen von *Novocain*-*Suprarenin* greifen. Kranke mit Magen- und Darmkrisen scheinen Injektionen und Suppositorien oft besser zu vertragen als die innerliche Darreichung der Arzneimittel. Es kommen hier besonders *Morphium*, *Codëin* (namentlich in Verbindung mit *Belladonna*) und per os das *Xerium oxalicum* (?) und *Coryfin* in Betracht. Vielleicht regt unser Erfolg mit *Uzara* (Tabletten, Suppositorien) zur Nachprüfung an. Eine kurze Erwähnung verdienen noch die in der Praxis unentbehrlichen Einreibungen mit spirituösen Flüssigkeiten, *Chloroformöl* u. dgl., die Pinselungen mit *Jodtinktur* und die lokale Anwendung von *Quecksilber-* und *Belladonnapflaster* an besonders schmerzhaften Stellen. Ein von gröberen objektiven Sensibilitätsstörungen noch freier Kranker mit symptomatischer *Ischialgie* rühmte uns sehr die spanischen Fliegenpflaster. Bei *Impotenz* schaden die *Aphrodisiaka* oft mehr als sie nützen (besonders bei gleichzeitiger Anästhesie der Glans). Man muß von den Patienten sexuelle Schonung verlangen (Aufklärung der Ehefrau!). Die *Aphrodisiaka* reizen aber vielfach zu unbefriedigenden und erschöpfenden *Kohabitationsversuchen*.

Einige **Beispiele** mögen die kombinierte Anwendung dieser Behandlungsmethoden bei tabischen Störungen erläutern.

I. Magenkrisen: Zwischen den einzelnen Paroxysmen Sorge für genügenden Ernährungszustand (Mastkur!). Vermeidung auslösender Diätfehler. Während der Anfälle körperliche und geistige Ruhe; kürzere Anfälle ev. austoben lassen. Am besten zunächst möglichste Nahrungsabstinenz (ev. nur körperwarmer Brei, Kaffee mit Sahne eßlöffelweise); unter Umständen Kochsalzinfusionen. Versuch mit Kataplasmen auf den Leib, als Medikamente Morphin, Kodäin-Belladonna in Suppositorien, Uzara oder die oben genannten anderen Mittel. Beim Versagen sonstiger Maßnahmen Leitungsanästhesie der 6.—10. hinteren Dorsalwurzel nach F. König, Lumbalanästhesie oder schließlich sogar die Förstersche Operation.

II. Lanzinierende Schmerzen: Medikamentöse Behandlung (s. oben); Elektrizität, Einreibungen, Massage (auch Vibrationsmassage), Einpackungen, Soolbäder, Versuch mit Bierscher Stauung, Leitungsanästhesie der Hinterwurzeln nach F. König oder Lumbalanästhesie (auch gewöhnliche Lumbalpunktion?).

III. Blasenstörung: Sorgfältigste Cystitisprophylaxe, sofort nach dem ersten Katheterisieren vorbeugend Urotropin; beim Harnträufeln Urinale; bei beginnender Retention stete Mahnung zum Entleerungsversuch in normalen Pausen (ev. auch Nachhilfe durch passives Auspressen der Blase).

Das Machtgebiet der psychischen Therapie, das sich auch auf die ganze Fülle der grob-anatomischen Krankheitsprozesse erstreckt, ist im Rahmen der anderen Behandlungsweisen ein oft ebenso wichtiges wie wirksames symptomatisches Mittel. Gar nicht selten nimmt die Beurteilung der Tabes durch den Kranken eine hypochondrische Färbung an. Die Beseitigung dieser pessimistischen Auffassung durch Aufklärung, Zuspruch und Trost sowie Wiederbelebung der Hoffnung ist manchmal die beste Arznei. Im ersten Beginn des Leidens kann z. B. die niederschmetternde Kenntnis von der „Rückenmarksschwindsucht“ gewisse körperliche Symptome, wie die Unsicherheit und die Schmerzen, um so schwerer in die Erscheinung treten lassen; es kann auch die Erschütterung des seelischen Gleichgewichts jede andere Therapie gefährden, Appetit und Schlaf rauben und die Arbeitskräfte völlig lähmen. Der entmutigte Patient muß beruhigt werden durch den Hinweis der Psychotherapeuten, daß der Arzt heutzutage durch die fortschreitende Verfeinerung der neurologischen Untersuchungsmethoden das Leiden schon außerordentlich frühzeitig erkennen und deshalb um so besser bekämpfen kann, daß die Diagnose der Tabes noch lange keine Rückenmarksschwindsucht im Sinne des Laien, noch lange kein Todesurteil oder sichere Aussicht auf ein rasch eintretendes schweres Siechtum bedeutet, daß die Krankheit gar nicht selten stationär bleibt und sich mit jahrelangem leidlichem Befinden verträgt. Natürlich muß auch eine leichtfertige Unterschätzung des Krankheitszustandes, z. B. bei der Frage der Heirat, bekämpft werden. Die geschickte Art der für den einzelnen Tabesfall geeigneten Aufklärung über die anatomischen Veränderungen und über die Zukunftsaussichten gehört zu den schwierigsten Kapiteln der Psychotherapie. Moral und wissenschaftlicher Ernst verlangen, daß sich die häufig notwendige bewußte Täuschung des Patienten über die Natur des Leidens auf das gerade noch zulässige Mindestmaß beschränkt. Man soll sich deshalb bei der Aufklärung über die Prognose im allgemeinen nicht allzu weit von der Wahrheit entfernen. Trotz ungünstiger Prognose und trotz der Mißerfolge aller früheren Behandlungsweisen verlangt aber die Psyche des unheilbaren Kranken vom ärztlichen Takt eine ununterbrochene Fortsetzung der Therapie und sogar oft eine gewisse therapeutische

Vielgeschäftigkeit, selbst dann, wenn diese sich deshalb, weil das „*nil nocere*“ dringend geboten ist, nur auf suggestiv wirkende Maßnahmen beschränken muß. Ein offenkundiger Verzicht auf die weitere ununterbrochene Behandlung führt leicht zu Entmutigung. Jedes neue Mittel kann neue, wenn auch bescheidene Hoffnungen erwecken und schon durch wohlthuende Ablenkung das traurige Los erträglicher machen. Es rühmen deshalb auch schwer Ataktische nicht selten die vorzüglichen Erfolge einer auch nur angedeuteten Übungstherapie. Die Heilwirkungen der psychischen Therapie sind um so günstiger, wenn sich die *Tabes dorsalis*, wie nicht selten, von vornherein bei nervösen Individuen entwickelt.

L i t e r a t u r.

Ausgezeichnete fortlaufende Referate über die wichtigsten Einzelarbeiten in den älteren Jahrgängen von Schmidts Jahrbüchern; vgl. außerdem die Jahresberichte für Neurologie und Psychiatrie von Mendel-Jacobsohn, das *Neur. Zentralbl.*, sowie die „*Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. und Psychiatrie*“; zusammenfassende Darstellungen besonders: Erb: *Tabes dorsalis* in der „*Deutschen Klinik*“, 1905. — Frenkel-Heiden, Die Therapie der *Tabes* mit besonderer Berücksichtigung der Übungstherapie. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.* Bd. 1, Nr. 15. — Homén, Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks. *Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems.* Bd. 2, 1904. — Nonne: *Syphilis und Nervensystem.* Berlin 1909, 2. Aufl. — Schaffer, *Tabes dorsalis* in *Lewandowskys Handb. d. Neurol.* Bd. 2. — K. Mendel- E. Tobias: *Die Tabes der Frauen.* Berlin 1912. S. Karger.

IV. Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

A. Vorbemerkungen.

Die pathologisch-anatomische Geschichte der multiplen Sklerose beginnt mit dem berühmten Atlas von Cruveilhier (1835—1842). Er unterschied bei der grauen Degeneration der Rückenmarksubstanz zwei Hauptformen, die Veränderungen eines Markbündels in seiner ganzen Länge und die Unterbrechung der Faserzüge durch „Inseln“, die sich schon makroskopisch durch graurote Farbe und festere Konsistenz markieren. Diese Befunde Cruveilhiers fanden, ebenso wie die Abbildungen eines weiteren Falles durch Carswell zunächst kaum Beachtung. Das Verdienst genauerer Würdigung der autoptischen Befunde und des ersten Entwurfes einer Symptomatologie kommt deutschen Autoren zu. Nachdem Frerichs als erster *intra vitam* die klinische Diagnose einer inselförmigen Sklerose gewagt hatte, sammelte sein Schüler Valentiner (1856) alle 15 bis dahin bekannten Fälle — es waren allerdings nur zum Teil echte multiple Sklerosen — und versuchte die Grundzüge des klinischen Gebildes zu fixieren. Er erkannte die Prädilektion des Leidens für das Alter von 20 bis 40 Jahren, seine lange Krankheitsdauer sowie seine Verlaufsschwankungen und gab für die Diagnose zum Teil ganz richtige Leitsätze. Jedenfalls hatten Frerichs und Valentiner zuerst die Tatsache, daß dem eigenartigen pathologisch-anatomischen Prozeß ein bestimmtes klinisches Bild entsprechen müsse, richtig erkannt. Erst von diesem Zeitpunkt ab beginnt die klinische Geschichte der Erkrankung. Die wertvollsten diagnostischen Merkmale waren allerdings noch unbekannt und der erste Entwurf der Symptomatologie schon im Hinblick auf die Vielgestaltigkeit der klinischen Symptomengruppierung unvollkommen. Leyden konnte demgemäß im Jahre 1863 sagen, „die Erkrankung habe klinisch bis jetzt keine wesentliche Bedeutung und der Verlauf der wenigen bekannten Fälle biete nichts Charakteristisches“. Erst mit den bahnbrechenden Arbeiten Charcots und seiner Schüler (1862—1869) begann in Frankreich die Ära eines raschen Aufschwunges. Auf Grund seiner im Jahre 1862 mit Vulpian begonnenen Studien entwarf Charcot die Grundlinien des Symptomenbildes und durch den Entwurf der klassischen Form (Skandieren, Nystagmus, Intentionstremor und Zwangsaffect) die ersten festen Fundamente

für die Erkennung des Leidens am Krankenbett. Charcot gebührt auch das Verdienst, durch genaueres Studium des histologischen Prozesses (vor allem durch den Befund der relativen Integrität der Nerventassern im sklerotischen Herd) einen tieferen Einblick in die Pathogenese auch der klinischen Symptome gegeben zu haben. Das große Aufsehen, das die Lehre Charcots, namentlich nach ihrer umfassenden Darstellung in der Monographie von Bourneville und Gérard (1869) und in Deutschland nach der Arbeit Leos (1868) erregte, bezeugt der Wettstreit französischer und deutscher Autoren, sie zu bestätigen und zu erweitern. Die fortschreitende Verfeinerung der neurologischen Diagnostik bedingte im Verein mit einem fast unerschöpflichen Reichtum an rein kasuistischem Material allmählich eine sinnfällige Verschiebung und Erweiterung der von Charcot und seinen Schülern gezogenen Grenzen des Symptomenbildes. Es brach sich die Überzeugung Bahn, daß die Erkrankung wider Erwarten häufig und in ihren Symptomenbildern außerordentlich wechselnd ist, und daß die „Formes frustes“ Charcots an Zahl die klassischen Fälle weit überragen. Es haben vor allem die Augenstörungen eine überraschende diagnostische Bedeutung gewonnen. Trotz der noch immer anschwellenden Literatur — es liegen mindestens 1500 einschlägige Arbeiten vor — ist ein befriedigender Abschluß unserer Kenntnisse höchstens nach der symptomatologischen, nicht nach der ätiologischen und pathologisch-anatomischen Seite erreicht.

B. Vorkommen und Ätiologie.

Die multiple Sklerose ist eine relativ häufige Erkrankung des Zentralnervensystems. Sie ist bei der ländlichen Bevölkerung Deutschlands sogar das häufigste groborganische Hirn-Rückenmarksleiden. In der Großstadt tritt sie allerdings gegen die syphilitischen und postsyphilitischen Erkrankungen zurück. Merkwürdigerweise soll die multiple Sklerose in Japan seltener als die amyotrophische Lateralsklerose sein!

Ein sicherer Einfluß des Geschlechts auf die Häufigkeit der Erkrankung besteht bei vergleichender Berücksichtigung aller Statistiken nicht. Charcot fand ein starkes Überwiegen des weiblichen Geschlechts nur deshalb, weil sein Material der Salpêtrière, einem Frauenhospital, entstammte.

Das Leiden hat eine ausgesprochene Vorliebe für das jugendliche Alter. Grobe klinische Symptome stellen sich am häufigsten im 3. Dezennium ein. Fast $\frac{3}{4}$ der Fälle kommen zwischen 20—40 Jahren zur klinischen Beobachtung. Die multiple Sklerose kann sich jedoch auch nach dem 50. Lebensjahr entwickeln. Ein Teil der Fälle aus höherem Alter hält allerdings der Kritik nicht stand. Strittig ist das Vorkommen vollentwickelter multipler Sklerose im Kindesalter. Der von Pollak beschriebene Fall von „kongenitaler multipler Sklerose“ ist höchst zweifelhaft; gleiches gilt für fast alle ausgeprägten, aus dem ersten Dezennium stammenden Fälle. Trotz typischer klinischer Symptome ist die Gefahr einer Fehldiagnose gerade im frühen Kindesalter besonders groß. Scheinbar typische Fälle erwiesen sich autopsisch als ganz andersartige Läsionen (Hirntumoren, chronische Leptomeningitis, sog. systematische und pseudosystematische Strangdegeneration, Hirnrückenmarkssyphilis u. dgl.). Die ganz vereinzelt Fälle, in denen im Kindesalter auch die anatomische Untersuchung für multiple Sklerose zu sprechen schien, sind als „disseminierte Myeloencephalitis“ aufzufassen. Die Anhänger der Lehre, daß diese Erkrankung mit „akuter“ und echter multipler Sklerose identisch ist, befürworten demgemäß auch das ausnahmsweise Vorkommen des Leidens im Kindesalter. Unzweifelhaft reichen die ersten klinischen Erscheinungen nicht selten bis in diese Lebensperiode zurück.

Ein wesentlicher Einfluß von Stand und Lebensführung besteht nicht. Das Leiden kommt in bemittelten und unbemittelten Kreisen wohl annähernd gleich häufig vor, wenn man die relative Beteiligung dieser Kreise an der Gesamtzahl der Bevölkerung berücksichtigt. Auf die Tatsache, daß

der Beruf ohne Einfluß ist, weist schon die ungefähr gleich große Beteiligung des weiblichen Geschlechts an der Gesamtzahl der Fälle hin.

Ätiologie. Das Rätsel der Ätiologie ist noch nicht gelöst. Die experimentelle Forschung hat bisher versagt (Impfversuche mit frischem Sektionsmaterial akuterer Verlaufsformen auf Affen stehen allerdings noch aus), der pathologisch-anatomische Befund ist mehrdeutig und die klinische Statistik muß sich mit einem „non liquet“ begnügen. Nach der Meinung der einen Autoren sprechen die Ergebnisse klinischer Statistik mehr für die Entstehung des Leidens auf der Grundlage abnormer angeborener Veranlagung (Strümpell, E. Müller), nach der Meinung anderer mehr für eine ursächliche Bedeutung bekannter äußerer Schädlichkeiten. Jedenfalls sind diejenigen äußeren Schädlichkeiten, die man bisher in der Ätiologie der multiplen Sklerose genannt hat, kaum die eigentlichen und Grundursachen des Leidens. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle fehlen wesentliche äußere Krankheitsursachen völlig. Infektionskrankheiten und Intoxikationen, Traumen und Erkältungen, die sich in zeitlich naher Nachbarschaft mit dem Beginn des Leidens nur in der Minderzahl der Fälle finden, sind anscheinend nur imstande, die Erkrankung zu verschlimmern oder als Agents provocateurs in die klinische Erscheinung zu rufen.

Die sicherste Stütze der endogenen Entstehung eines Nervenleidens fehlt allerdings bei der multiplen Sklerose. Das Vorkommen eines hereditären und familiären Typus der Erkrankung wurde zwar oft behauptet, aber von niemand bewiesen. Das klinische Bild der multiplen Sklerose kommt unzweifelhaft hereditär und familiär vor (Fälle von Erb, Eichhorst, Ella, Pelizäus, Frerichs, Mendel, Trotzke, Cestan-Guillain, Massalongo). Bei der Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber andersartigen hereditären Degenerationen muß man jedoch einen beweisenden Obduktionsbefund verlangen. Ein solcher steht trotz Pelizäus bisher aus. Selbst eine ausgesprochene neuro- oder psychopathische Prädisposition ist bei der multiplen Sklerose keineswegs auffallend häufig.

Die Möglichkeit einer exogenen Entstehung scheint uns nur unter der Voraussetzung gegeben, daß es sich um eine einheitliche und fast stets im frühen Kindesalter einsetzende äußere Schädlichkeit handelt. Der gleiche Grundzug des klinischen Bildes und die Gleichheit des pathologisch-anatomischen Substrates deuten auf eine gemeinsame Ursache hin. Damit ist keineswegs gesagt, daß die bekannten Infektionskrankheiten des Kindesalters eine ursächliche Rolle spielen müssen. Einer klinischen Statistik, die solche Wechselbeziehungen beweisen will, gelingt es leicht, jedes beliebige, ätiologisch dunkle Nervenleiden mit den üblichen Kinderkrankheiten in Zusammenhang zu bringen. So lange beweiskräftige Anhaltspunkte für die einigermaßen regelmäßige Beteiligung bestimmter äußerer Schädlichkeiten noch fehlen, hält man besser an der Strümpellschen Auffassung von der endogenen Entstehung fest. Damit ist für die klinische Forschung ein fruchtbringendes und besonders für die Frühdiagnose sehr wertvolles Unterscheidungsmerkmal von den verschiedenen Formen der „sekundären“ multiplen Sklerose geschaffen.

Diejenigen äußeren Krankheitsursachen, welche nach dem Urteil vieler Autoren (vor allem Charcot, Pierre-Marie, Oppenheim, Leyden-Goldscheider u. a.) besonders innige Beziehungen zur multiplen Sklerose haben sollen, sind die Infektionskrankheiten (z. B. Typhus abdominalis, Scharlach, Masern, Influenza, Diphtherie, Gelenkrheumatismus, Malaria usw.). Für diese Annahme sollen namentlich solche Fälle sprechen, in denen eine zeitlich nahe Nachbarschaft oder ein direkter Übergang von Infektionskrankheit und beginnender multipler Sklerose zur Beobachtung gelangt. Solche

Fälle sind aber keineswegs häufig. Bei genauen Nachforschungen erweist sich die akute Infektionskrankheit gewöhnlich nur als eine akzessorische, manifestierende und verschlimmernde Schädlichkeit in der gleichen Weise, wie wir dies auch bei der Friedreichschen Krankheit, der progressiven Paralyse, sowie bei den auf angeborener Veranlagung beruhenden Psychosen sehen. Bei tatsächlich engem ursächlichem Zusammenhang liegt unseres Ermessens nicht eine echte multiple Sklerose, sondern die auch klinisch davon verschiedene Form der disseminierten Encephalomyelitis vor. Die „multiple Sklerose“ nach Malaria zeigt z. B. Neigung zur Besserung und Heilung. Jedenfalls muß auch Redlich im Hinblick auf den chronischen Verlauf zugeben, daß weder die Infektionserreger selbst, noch ihre Stoffwechselprodukte die Grundursachen der multiplen Sklerose sind.

Daß Intoxikationen mit bekannten Giften, namentlich mit Metallen, eine ursächlich bedeutsame Rolle spielen, halten wir für ausgeschlossen. Entgegengesetzte Befunde hängen mit der Eigenart des Krankheitsmaterials zusammen. In unseren Fällen war nur ausnahmsweise die Möglichkeit einer Metallvergiftung gegeben. Dieser Kausalkonnex ist im Hinblick auf das fast gleiche Befallenwerden des weiblichen Geschlechts und auf den häufigen Beginn in einem Alter, wo chronische Metallvergiftungen kaum in Betracht kommen, sowie auf den Verlauf in Schüben von vornherein unwahrscheinlich. Chronische Intoxikationen können zu klinisch ähnlichen oder anatomisch verschiedenen Krankheitsprozessen führen z. B. zur „Braunsteinmüllerkrankheit“, einer chronischen Manganvergiftung (v. Jaksch).

Auch psychischen und insbesondere körperlichen Traumen wird ursächliche Bedeutung zugeschrieben. Psychische Traumen beeinflussen gar nicht selten bestehende multiple Sklerosen ungünstig, und die ersten größeren Krankheitserscheinungen können sich sogar in direktem Anschluß an einen Shock entwickeln. Die Hypothese, daß psychische Traumen durch vasomotorische Alteration im Zentralnervensystem zu herdförmiger, fortschreitender Sklerose führen, ist gänzlich unwahrscheinlich.

Große Meinungsdivergenzen bestehen über die Bewertung körperlicher Traumen. Unseres Ermessens ist das körperliche Trauma niemals die alleinige und Grundursache der multiplen Sklerose; es ist nur gelegentlich eine wesentliche, akzessorische Schädlichkeit. Auch die rasche Aufeinanderfolge von Ursache und Wirkung beweist an sich niemals einen tieferen ätiologischen Kausalkonnex, d. h. eine direkte traumatische Entstehung der multiplen Sklerose. Im Tierexperiment ist es niemals gelungen, eine traumatische echte multiple Sklerose hervorzurufen. Ohne die Annahme einer besonderen Prädisposition ist jedenfalls auch in scheinbar beweiskräftigen Fällen von traumatischer Ätiologie nicht auszukommen. In Fällen angeblicher traumatischer Entstehung hat man zu wenig beachtet, daß subjektives Wohlbefinden vor dem Trauma keineswegs gegen bereits bestehende, aber symptomlose objektive Krankheitsveränderungen, wie Reflexstörungen, Papillenveränderungen u. dgl. sprechen. Tatsächlich konnten in einschlägigen Fällen frühere flüchtige Krankheitserscheinungen und beweiskräftige Augenhintergrundsveränderungen festgestellt werden.

Trotz alledem sind in der Unfallpraxis die Entschädigungsansprüche der Kranken nicht selten berechtigt, weil eben das Trauma eine sehr wesentliche akzessorische Schädlichkeit sein kann. Unter der Voraussetzung, daß der Unfall nicht schon Folge der Erkrankung war (z. B. bei initialen Schwindel- und apoplektiformen Anfällen) ist der Entschädigungsanspruch mitunter dann berechtigt, wenn die multiple Sklerose beim zuvor scheinbar gesunden

Menschen in zeitlich naher Verwandtschaft mit einem schweren Trauma auftritt. Bestanden schon vor dem Unfall Prodromalien, die allerdings bei Unfallkranken aus bekannten Gründen meist dem Nachweis entgehen, so wird man trotz der Möglichkeit eines spontanen Fortschreitens und einer zufälligen zeitlichen Exazerbation des Leidens eine Rente dann zubilligen, wenn grobe Verschlimmerungen des Leidens unmittelbar nach dem Trauma einsetzen und zwar besonders unter Symptomen, deren Lokalisation mit dem Orte der Gewalteinwirkung ungefähr übereinstimmt. Liegen leichtere Verletzungen vor, ohne direkte oder indirekte erhebliche Erschütterung des Zentralnervensystems, so kann die Rentengewährung nur dann erwogen werden, wenn die ersten Prodromalien bei zuvor zweifellos gesunden Individuen oder langdauernde Verschlimmerungen unmittelbar nach dem Unfall einsetzen. Bei bereits vorhandenen Krankheitsherden kann wohl das labile Gleichgewicht durch relativ geringfügige Anlässe erschüttert werden. Beispiele hierfür sind akute Paresen nach körperlichen Anstrengungen, wie Tanzen und längere Märsche. Niemals darf im Gutachten der Kausalkonnex mit dem Hinweis auf das Fehlen anderer ätiologischer Momente begründet werden: äußere Krankheitsursachen fehlen eben in der großen Mehrzahl der Fälle überhaupt.

Daß körperliche Strapazen, Gravidität, Partus und Puerperium die Erkrankung an multipler Sklerose manifestieren und verschlimmern können, ergibt sich aus den eben entwickelten Anschauungen.

Unter den thermischen Schädlichkeiten, die gleichfalls niemals die eigentliche Krankheitsursache darstellen, sollen Erkältungen und Durchnässungen in einzelnen, aber sicherlich recht seltenen Fällen bedeutsam sein. Eine sehr gezwungene Hypothese ist die Annahme, daß der Kältereiz durch reflektorische Kontraktion der Gefäße im Zentralnervensystem, durch chemische Veränderungen des Hämoglobins oder durch Verdrängen des aus sich kontrahierenden Hautgefäßen sich entleerenden Blutes direkt zu einer multiplen Sklerose Anlaß geben kann.

G. Symptomatologie.

Die geradezu verwirrende Vielgestaltigkeit der klinischen Erscheinungsweise der multiplen Sklerose wird nur durch die genauere Kenntnis aller jener Einzelstörungen verständlich, aus denen sich die Gesamtbiider aufzubauen pflegen. Der zusammenfassenden Darstellung dieses Gesamtbildes, sowie der Verlaufsformen des Leidens muß deshalb eine möglichst erschöpfende Beschreibung der einzelnen Symptome vorangestellt werden.

I. Einzelsymptome.

a) Augenstörungen.

Die typischen **Augenstörungen** der multiplen Sklerose sind dreierlei Art: Nystagmus, Augenmuskellähmungen und Optikusaffektionen.

Die bekannteste, aber keineswegs wichtigste Augenstörung ist der Nystagmus; er zeigt zwei Formen von verschiedener diagnostischer Wichtigkeit und Häufigkeit. Unter dem eigentlichen Nystagmus verstehen wir nach Uhthoff fortwährende hin- und herschwingende Bewegungen der Bulbi nach beiden Richtungen hin von einem Ruhepunkt aus. Während diese Form dem Intentionstremor der Glieder entspricht, stehen die nystagmusartigen Zuckungen wohl mit leichten Paresen der Augenmuskeln in Zusammenhang (hinsichtlich der Pathogenese siehe Uhthoff, E. Müller, Bárány). Bei diesen

nystagmusartigen Zuckungen treten nur in den verschiedenen Endstellungen, in erster Linie aber bei seitlicher Blickrichtung, fast stets bilaterale und in assoziiertem Sinne erfolgende Zuckungen auf, die Uhthoff folgendermaßen beschreibt:

„An der Grenze der Beweglichkeit angekommen, weichen die Bulbi gleichsam ermüdet etwas zurück und werden dann durch eine ruckweise Anstrengung wieder in ihre Endstellung geführt. Diese kurzen ruckartigen Bewegungen wiederholen sich ca. zwei bis dreimal in der Sekunde, indem das Zurückweichen der Bulbi etwas langsamer, gleichsam widerstrebend erfolgt, während die Vorwärtsbewegungen in die peripheren Endstellungen plötzlich und ruckweise ausgeführt werden.“

Seitliche Schwingungen sind am häufigsten, Scheinbewegungen der Objekte recht selten. Ausnahmsweise empfinden die Patienten die Zitterbewegungen auch subjektiv. Der echte Nystagmus pflegt im Schlaf zu sistieren, bei Bewegungen in die Endstellungen an Intensität zuzunehmen, beim Fixieren jedoch vorübergehend zu verschwinden. Relativ häufig findet er sich neben erheblichen Störungen des Sehvermögens.

Nur der eigentliche Nystagmus ist als klassisches Symptom der multiplen Sklerose von höchster diagnostischer Bedeutung. Er ist jedoch, wie alle Kardinalerscheinungen Charcots, relativ selten. Viel häufiger sind die nystagmusartigen Zuckungen. Im Einzelfall ist aber ihre diagnostische Bedeutung im Hinblick auf ihr Vorkommen bei sonst Nervengesunden und anderen Hirnrückenmarkskrankheiten, z. B. bei Lues cerebrospondialis und Tabes wesentlich geringer. Ihre Bedeutung liegt namentlich darin, daß sie schon im Frühstadium zur Abgrenzung des Leidens von rein spinalen Erkrankungen beitragen können.

Gar nicht selten kommen die Patienten mit beginnender multipler Sklerose wegen initialer Augenmuskellähmungen zum Arzte. Gewöhnlich findet man nur unvollkommenere, flüchtige Paresen, nur ausnahmsweise dauernde, komplette Lähmungen. Bald ist der Abduzens, bald der Okulomotorius (namentlich in Form mäßiger Ptosis) ergriffen. In anderen Fällen wieder handelt es sich um Paresen assoziierter Augenmuskeln, d. h. um sog. Blicklähmungen, ausnahmsweise auch um Konvergenz- und selbst Divergenzparesen, sowie um chronische progressive Ophthalmoplegia externa. Vielfach weist auf solche Augenmuskelparesen nur ein anamnestisches Doppeltsehen hin. Solche Diplopien finden sich bei genauer Beobachtung und längerer Krankheitsdauer in der großen Mehrzahl der Fälle.

Da sich auch die Tabes durch solche Diplopien ankündigen kann, ist das gleichzeitige Verhalten der Pupillen zu beachten. Im Gegensatz zur Tabes spielen nämlich Pupillenstörungen bei der multiplen Sklerose keine erhebliche Rolle. Eine deutliche Pupillendifferenz ist zwar keineswegs selten; in vereinzelten Fällen kommt es sogar zu wenig ausgiebiger und träger Reaktion. Eine reflektorische Starre — namentlich mit gleichzeitiger Entrundung der Pupillen — ist jedoch bei unkomplizierter multipler Sklerose ganz ungewöhnlich. Auch die als Hippus bezeichnete Steigerung der Reflexerregbarkeit der Pupillen kommt vor, ebenso inselartige Empfindungsstörungen und Parästhesien an Konjunktiva und Kornea.

Die von Kayser, Axenfeld, Fleischer und Salus beschriebene periphere grünlige Verfärbung der Hornhaut gehört nicht zur multiplen Sklerose, sondern zu einem noch wenig bekannten Krankheitsbild, das sich zusammensetzt aus einer der „Pseudosklerose“ vergleichbaren Erkrankung des Zentralnervensystems und einem dem Diabète broncé ähnlichen Symptomenkomplex und der wahrscheinlich als Hämochromatose aufzufassenden Hornhautverfärbung.

Bei Berücksichtigung aller Verlaufsformen erweisen sich die Opticusaffektionen als das sicherste, wichtigste und vielfach sogar frühzeitigste Einzelsymptom der multiplen Sklerose. Es übertrifft die klassischen Symptome — von den Spätstadien abgesehen — an Häufigkeit und durch seine oft ausschlaggebende Bedeutung. In mindestens der Hälfte der Fälle ist diese Beteiligung des Sehnerven ophthalmoskopisch nachweisbar. Der weitaus häufigste Augenspiegelbefund ist eine einfache atrophische Verfärbung der temporalen Papillenteile. Wesentlich seltener findet man das ophthalmoskopische Bild einer „Neuritis optica“ und nur ausnahmsweise das einer „Stauungspapille“.

Abb. 36 I gibt das übliche Bild der normalen Papille wieder. In

Abb. 36 II sieht man die häufigste Optikusaffektion, die atrophische Abblassung der temporalen Teile; die nasale Hälfte ist hier in mäßigem Grade mitbeteiligt. Sie ist, wie die Augenhintergrundsveränderungen überhaupt, häufiger doppelseitig als einseitig, jedoch oft beiderseits graduell verschieden.

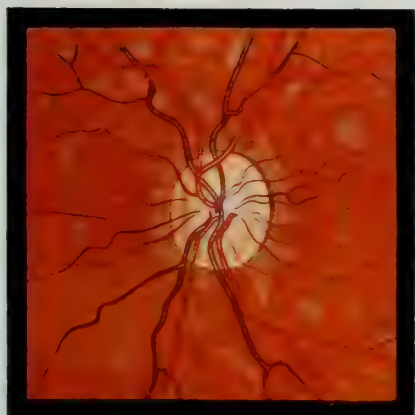


Abb. 36 I.



Abb. 36 II.

Ihre Erkennung und richtige Deutung verlangt oft Übung und Erfahrung, wenn nicht fachmännische Schulung. Ähnliche Bilder sieht man nach chronischen Intoxikationen, insbesondere Alkohol und Nikotin, sowie bei Nebenhöhlenerkrankungen. Und auch bei Komplikationen mit Chlorose, Myopie und Kachexie ist Vorsicht geboten. Am leichtesten ist die richtige Deutung, wenn sich die Abblassung im Laufe der Beobachtung entwickelt und wenn sie mit früheren oder noch bestehenden Störungen des Sehvermögens und Gesichtsfeldes, insbesondere zentralen Skotomen, einhergeht.

Die gewöhnlich flüchtige und mehrdeutige „Neuritis optica“ ist meist ebenso wie die „Stauungspapille“ durch dicht hinter dem Bulbus gelegene sklerotische Herde bedingt, die zu Säftestauung im Sehnervenkopf führen. Der Sehnerv wird im Gegensatz zum peripherischen Nerven recht häufig von den Plaques befallen; entwicklungsgeschichtlich ist er nämlich als ein Teil des nervösen Zentralorgans aufzufassen. Eine Prädispositionsstelle für die Herde ist das Chiasma, wiewohl hemianopische Gesichtsfeldstörungen ungemein selten sind. Trotz erheblicher anatomischer Beteiligung des Sehnerven kann jedoch der Spiegelbefund infolge des relativen Verschontseins der „Achsen-

zylinder“ negativ sein. Solche Sehnervenerkrankungen, die mit geringfügigem objektivem Augenspiegelbefund, vor allem in Form einer temporalen Abblassung, aber mit zentralen Skotomen oder erheblichen Sehestörungen einhergehen, werden meist als „Neuritis retrobulbaris“ bezeichnet (cave Nebenhöhlenerkrankungen!).

Bei Beteiligung der Sehbahnen besteht meist ein charakteristisches Mißverhältnis zwischen anatomischen und ophthalmoskopischen Veränderungen einerseits und dem Verhalten von Sehschärfe und Gesichtsfeld andererseits. Trotz ausgesprochener Papillenveränderungen können wesentliche Sehestörungen fehlen, und umgekehrt trotz erheblicher Amblyopien, ja temporärer Erblindungen die Augenspiegelbefunde negativ sein. Dieses Mißverhältnis läßt oft einen direkten, nur am Sehnerv möglichen Rückschluß auf den hervorstechendsten Grundzug des histologischen Bildes zu: auf das relative Verschontsein der „Achsenzylinder“ bei ausgebreitetem Markscheidenzerfall. Die dauernde Funktionsstörung kann deshalb trotz erheblicher anatomischer Optikusbeteiligung gering sein. Die vorübergehenden schweren Sehestörungen, wie Amblyopien, sind weniger durch Zerstörung von Sehnervenfaseren als durch vorübergehende Leitungsunterbrechungen zu erklären.

Das klinische Bild dieser Sehestörungen ist vielgestaltig; sie entwickeln sich bald plötzlich, bald allmählich. Häufig treten sie einseitig auf; sie befallen aber auch beide Augen gleichzeitig oder bei doppelseitigem Vorkommen das eine Auge früher und intensiver als das andere. Sie können sich bis zu völliger vorübergehender Erblindung steigern, dann unter Hinterlassung temporaler Abblassungen rasch besser werden oder gar spurlos ohne nachweisbare ophthalmoskopische Residuen verschwinden. Meist hinterlassen sie jedoch kleine cerebrale Skotome, die schon deshalb, weil sie häufiger mehr „relativ“ als „absolut“ sind, nur durch genaue perimetrische Untersuchungen erkannt werden. Gewöhnlich ist bei den Gesichtsfeldanomalien, die mitunter verschwinden und ihre Form wechseln, die Peripherie frei oder es besteht neben dem zentralen Skotom eine gleichzeitige periphere Einschränkung. Echte konzentrische Einschränkungen ohne zentrale Skotome sind sehr selten. Die Eigenart der Farbensinnstörung soll darin liegen, daß in der Mehrzahl der Fälle im Gegensatz zur Hysterie, rot und grün schwinden, gelb und blau dagegen erhalten bleiben.

Die flüchtigen schweren Amblyopien kündigen sich vielfach durch Kopf- und Augenschmerzen, durch Schwindelgefühl sowie Flimmern, Blitz- und Funken-, Nebel- und Trübsehen an. Nur selten kommt es zu dauernder schwerer Amblyopie und nur ausnahmsweise zu totaler Sehnervenatrophie mit doppelseitiger endgültiger Erblindung. Mitunter wechselt der Grad der Sehestörung erheblich; das Sehvermögen kann z. B. bei Störungen des Allgemeinbefindens, bei Überanstrengungen des Auges, sowie bei Verschlimmerung des sonstigen neurologischen Befundes vorübergehend erheblich abnehmen.

b) Cerebrale Allgemeinsymptome.

1. Psychische Störungen.

Grobe psychische Störungen fehlen meist. Das klinische Bild eines einfachen, allmählich fortschreitenden Schwachsinnns leichteren Grades ist jedoch — namentlich im späteren Stadium — keineswegs selten. Durch die Kombination desselben mit Zwangsaffecten erhält das psychische Bild oft ein typisches Gepräge. Es findet sich bei den vergeßlichen, schwer besinnlichen Kranken neben erschwerter Auffassung ein deutlicher Mangel an geistiger

Regsamkeit, eine Einsichtslosigkeit für ihren Zustand, ein gleichgültig-indifferentes, manchmal kindisches Wesen und eine mit der traurigen Lage kontrastierende krankhaft-heitere Stimmung mit auffälliger Zufriedenheit und Hoffnungsfreudigkeit. Häufig beobachtet man schon im Anfangsstadium eine gewisse „reizbare Schwäche“, die an die Neurasthenie erinnert (vor allem Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Vergeßlichkeit und Neigung zu Stimmungsschwankungen).

Grobe psychische Störungen beruhen teils auf Komplikationen, teils auf besonderer Mitbeteiligung der Großhirnrinde am Krankheitsprozeß; ein sicherer Rückschluß aus den psychiatrischen Befunden auf eine grob-anatomische Miterkrankung der Großhirnrinde ist allerdings nicht möglich. Es sind hohe Grade von Schwachsinn, heftige Erregungszustände, paranoide, halluzinatorische, melancholische und manische Zustandsbilder beobachtet.

2. Zwangslachen und Zwangsweinen.

Die Zwangsaffekte sind in letzter Linie kein psycho-pathologisches, sondern ein neurologisches Symptom. Es besteht darin, daß die Affektbewegungen des Lachens und des Weinens sehr häufig und ohne erkennbare oder hinreichende psychologische Motivierung in kaum zu unterdrückender Weise „zwangsmäßig“, „explosiv“ auftreten. Solche Zwangsaffekte finden sich zwar bei recht verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems, z. B. bei der cerebralen Hemiplegie, der Bulbärparalyse, sowie echter spastischer Spinalparalyse. Sie sind aber bei der multiplen Sklerose — vor allem in Form des Zwangslachens — auffällig häufig.

Leichtere Grade von Zwangslachen werden oft früher subjektiv empfunden und von den Angehörigen bemerkt als objektiv in der Sprechstunde nachgewiesen; sie sind viel häufiger als typische Lachparoxysmen. Sie können bei intellektuell und gemühtlich kaum geschädigten Patienten ohne nachweisbares psychisches Korrelat und auf äußere Reize hin auftreten, die in der Norm keineswegs ein Lustgefühl erregen. Manchen Kranken ist deshalb das Zwangslachen sehr peinlich, zumal sie den Gegensatz zwischen dem Lachen und ihrem traurigen Zustand empfinden oder die Umgebung zu verletzen glauben. Jedenfalls geht schon im Frühstadium häufig die Fähigkeit zur Beherrschung der Affekte verloren. Hinsichtlich der anatomischen Ursachen der Zwangsaffekte denken die meisten Autoren an abnorme Funktion der Sehhügel, sei es durch direkte Läsion, sei es durch Schädigung der zu- und ableitenden Bahnen. Ihr Auftreten bei echter spastischer Spinalparalyse deutet auf Schädigungen im cerebrolulbären Abschnitt der Pyramidenbahn hin.

3. Apoplektiforme und epileptiforme Anfälle.

Schwere apoplektiforme Anfälle finden sich nur ausnahmsweise. Im Gegensatz hierzu sind leichtere Insulte zweifellos häufig und diagnostisch bedeutsam. Es handelt sich um eine oft mit Bewußtseinsstrübung, Ohnmachts- und Schwindelanfällen einhergehende apoplektiforme Entwicklung motorischer und auch sensibler Ausfallserscheinungen in einer Körperhälfte oder nur in einer Extremität, vor allem in ihrem distalen Ende. Diese Insulte, leichteren paralytischen Anfällen ähnlich, gehören zu den gewöhnlichsten Krankheitserscheinungen der in „Schüben“ verlaufenden Fälle. Sie können wiederum rasch verschwinden und sich späterhin wiederholen. Vielfach bleiben geringe motorische oder sensible Ausfallserscheinungen zurück. Gar nicht selten entstehen sie im Anschluß an akzessorische Schädlichkeiten. Sie sind kaum

durch rasches Aufschließen neuer Entzündungsherde, sondern durch plötzliches Versagen der Nervenleitung in schon zuvor durch die Plaques geschädigten zentralen Bahnen bedingt.

Noch seltener als schwere apoplektiforme Insulte sind klassische epileptische Anfälle; partielle Krämpfe vom Jacksonschen Typus kommen jedoch gelegentlich vor.

4. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen.

Die Kopfschmerzen sind nur ausnahmsweise heftig, beständig und scharf lokalisiert. Gelegentliches leichteres Kopfwahl, vor allem in Form von Kopfdruck, ist jedoch häufig. Viel wichtiger als der Kopfschmerz ist echter Drehschwindel. Er kann mitunter durch Lageveränderungen ausgelöst oder verstärkt werden. Als Ursache kommen Affektionen der Augenmuskeln, des Kleinhirns, vor allem aber der Bahnen des Vestibularapparates in Betracht. Das cerebrale Erbrechen spielt trotz der erheblichen Beteiligung der Medulla oblongata nur eine untergeordnete Rolle. Gelegentlich kann es in Form von stunden- und tagelangen Anfällen auftreten.

c) Hirnnerven- und Bulbärsymptome.

Seit Charcot gilt als typische Sprachstörung das Skandieren (Einschieben einer Pause zwischen zwei zögernd und schwerfällig ausgesprochene Silben und Laute). Es beruht wohl auf spastischen Paresen der Larynxmuskeln. Sein Auftreten ist gewöhnlich, aber keineswegs immer an stärkere Miterkrankung bulbärer Gebiete gebunden. Gelegentlich ist es ein „pseudobulbäres“ Symptom, insofern als auch die weite Zerstreuung zahlreicher Herde im Marklager des Großhirns durch Schädigung der Großhirnbahnen für die Artikulationsmuskulatur die anatomische Grundlage darstellen kann. Seine fast pathognomonische Bedeutung wird dadurch beeinträchtigt, daß es im Frühstadium recht selten ist. Die weitaus häufigste Sprachstörung ist im Krankheitsbeginn eine geringfügige Erschwerung des Sprechens; sie geht allmählich in eine einfache, abnorme Langsamkeit mit einem Mangel an Modulationsfähigkeit, also in eine monotone Bradylalie, über. Kommt es später zum Skandieren, so können nebenbei erhebliche Mitbewegungen (Verziehen des Gesichts, Nicken und Wackeln des Kopfes und jauchzende Inspiration beim Sprechen) auftreten. Eine völlige Aphasie entsteht in unkomplizierten Fällen kaum jemals und leichtere Grade derselben nur ausnahmsweise.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man dieselben Erscheinungen wie an der Extremitätenmuskulatur (abnorme Ermüdbarkeit der Glottisschließer, Stimmbandparesen, mäßiger Intentionstremor und Ataxie). Nur ausnahmsweise finden sich einseitige und dauernde schwere Paresen einzelner Kehlkopfmuskeln, nicht selten aber doppelseitige, relativ geringfügige Störungen (ausführliche Darstellungen bei E. Müller, sowie Rethi).

Erhebliche Kaumuskelschwäche findet sich kaum jemals. Flüchtige leichtere Schlingbeschwerden sind jedoch häufig, ebenso vorübergehende leichtere Paresen des Hypoglossus und Facialis (Stirnast meist unbeteiligt!). Stärkere Gesichtslähmungen sind gewöhnlich einseitig; doppelseitige motorische Schwachzustände können eine schlaffe ausdruckslose Physiognomie bedingen. Durch Herdentwicklung in den Nervenwurzeln können sich Schmerzen (Neuralgien) im Trigemini entwickeln. Öfters kommt es zu anfallsweiser nervöser Taubheit und Schwerhörigkeit (Oppenheim), zu „Hyperaesthesia acustica“, zu Sausen und Brummen in den Ohren, zu Abstumpfungen des Geruch- und Geschmacksinnes. Ausnahmsweise wird auch der Menièresche Sym-

ptomenkomplex beobachtet. Die gelegentlichen nervösen Störungen der Herz- und Atemtätigkeit (z. B. dauernde und paroxysmale Tachykardie, rasch wechselnde Pulszahlen, cerebrale Dyspnoë oder Tremor der Respirationsmuskulatur) sind nur von untergeordnetem klinischem Interesse.

d) Motilitätsstörungen im Bereich der Rückenmarksnerven.

Die Motilitätsstörungen im Bereiche der Rückenmarksnerven werden durch Intentionstremor, Ataxie und spastische Paresen beherrscht.

Der **Intentionstremor** ist eine derart hervorstechende klinische Erscheinung, daß er seit Charcot zu den Kardinalsymptomen der Erkrankung zählt. Man sollte darunter nur die unwillkürlichen, annähernd rhythmischen Schwingungen von relativ großer Schwingungsamplitude verstehen, die bei willkürlichen Bewegungen auftreten und im ruhenden Muskel fehlen. Dieses „Bewegungszittern“ findet sich auch bei anderen Erkrankungen, z. B. beim Merkurialismus und progressiver Paralyse; im Rahmen der sonstigen klinischen Erscheinungen ist es aber für die multiple Sklerose geradezu pathognomonisch. Das Zittern, das sich meist allmählich entwickelt und an Intensität oft schwankt, ist seltener einseitig als doppelseitig; es geht oft mit leichteren Paresen einher. Am häufigsten und stärksten werden die Arme befallen, in vielen Fällen aber auch Rumpf und Kopf, nur selten die Beine. Der Intentionstremor bevorzugt die größeren proximalen Extremitätengelenke vor den kleineren distalen. Vielfach begleitet das Zittern nicht nur die Willkürbewegungen; es kann auch bei reflektorischen, automatischen und Mitbewegungen auftreten (Oppenheim). Sein charakteristisches Merkmal ist streng genommen überhaupt nicht das Auftreten bei Willkürbewegungen — hier ist es allerdings am stärksten — sondern seine Auslösung durch eine verstärkte willkürliche oder unwillkürliche Muskelinnervation, die mit einem Bewegungseffekt verbunden ist oder auch nur zur statischen Fixation der Segmente dient. Während nämlich das Auftreten des Zitterklonus in herabhängenden oder auf einer Unterlage liegenden Extremitäten — im Gegensatz zur „Pseudosklerose“ und diffusen Hirnsklerose — sehr selten ist, kommt es meist schon beim willkürlichen Festhalten des Gliedes in einer bestimmten Innervationsstellung zu einem deutlichen Ruhetremor (am deutlichsten, wenn bei abduziertem Oberarm die Fingerkuppen in kurzer Entfernung voneinander aktiv fixiert werden). Sein Auftreten bei statischer Fixation erklärt auch die gelegentlichen Oszillationen von Kopf und Rumpf beim Stehen und Gehen.

Dieser echte Intentionstremor besitzt eine Vorliebe für die Spätstadien des Leidens. Im Frühstadium vermißt man ihn gewöhnlich. Man findet bei Zielbewegungen der Arme vielmehr unregelmäßige Schwankungen, die der Ataxie nahe stehen, aber doch gewisse Eigenschaften besitzen. Der treffende Ausdruck Oppenheims lautet hierfür: „Wackeln“. Dieses Wackeln ist ein recht charakteristisches Frühsymptom; es zeigt sich besonders bei feineren Zielbewegungen der Arme. Auch eine echte leichtere Ataxie der Arme, die sich in ausführenden und „suchenden“ Exkursionen der Fingerspitze bei Zielversuchen verrät, ist im Beginn recht häufig; sie geht vielfach dem „Wackeln“ zeitlich voraus.

Ataxie und Intentionstremor sind oft kaum zu trennen. Die gemeinsamen Merkmale bestehen darin, daß sich die Intensität beider Bewegungsstörungen bei psychischer Erregung und körperlicher Ermüdung, sowie mit der Vergrößerung des Aktionsradius, mit der Notwendigkeit einer größeren Kraftanstrengung, sowie vielfach auch mit dem Wachsen der Ansprüche an die Koordination erhöht. Zur Unterscheidung kann die Beeinflussung der

Bewegungsstörung durch Ausschluß der Augenkontrolle dienen. Eine erhebliche Steigerung bei Augenausschluß ist ein Zeichen „sensorischer“ Ataxie (vgl. S. 103). Das Fehlen deutlicher Steigerung spricht jedoch keineswegs gegen Ataxie. Streng genommen gibt es nur ein hinreichend sicheres Kriterium zur Unterscheidung: Beim echten Intentionstremor ein unwillkürlicher, echter, rhythmischer Zitterklonus mit gleichmäßigen Schwingungen um eine Gleichgewichtslage sowie mit gutem Innehalten der gewollten Bewegungsrichtung; bei der Ataxie Abirren von der zweckmäßigen Bewegungsrichtung und mehr unregelmäßige, suchende und ausführende Bewegungen, welche der Resultierenden aus unwillkürlicher Motilitätsstörung und bewußter Korrektur entsprechen (vgl. S. 152).

Daß die **motorischen** Ausfallserscheinungen, die sich durch allmähliche Entwicklung spastischer Paresen zu äußern pflegen, in den Beinen gewöhnlich am frühzeitigsten und auch späterhin am stärksten auftreten, liegt zum Teil wohl darin, daß bei Prozessen mit weiter Aussaat zahlreicher Herde in Gehirn und Rückenmark die längsten Bahnen am leichtesten und intensivsten geschädigt werden. Dies trifft sicherlich für die Pyramidenfasern der Beine zu. Die spastische Parese pflegt sich schon lange vorher durch abnorme Ermüdbarkeit und auffällige Muskelschwäche schon bei relativ geringfügigen körperlichen Anstrengungen anzukündigen. Obwohl die abnorme Ermüdbarkeit der Muskulatur ein Allgemeinsymptom im weitesten Sinne ist, kann sie ein bedeutsames Frühsignal sein, wenn sie ohne ersichtlichen Grund lokalisiert ist. Bei unkomplizierten Stoffwechselstörungen, wie Anämien oder funktionellen Nervenleiden, kommt es im allgemeinen nicht vor, daß gleiche äußere Ansprüche an die Leistungsfähigkeit der Muskulatur, z. B. beim Gehen, in gleich gebildeten Extremitäten zu einem wesentlich früheren oder isolierten Versagen nur eines Beines führen. Eine derartige abnorme lokale Ermüdbarkeit ist oft das erste Zeichen einer beginnenden organischen Nervenkrankung und insbesondere einer multiplen Sklerose. Auch bei scheinbar akuter Entwicklung der spastischen Paresen weist diese abnorme lokale Ermüdbarkeit vielfach auf den schleichenden Charakter des Leidens hin:

Gewöhnlich handelt es sich um eine allmählich einsetzende Paraparese der Beine. Sie ist oft einseitig stärker ausgesprochen und verbindet sich oft mit ataktischen Bewegungsstörungen mäßigen Grades. Bei sicherer Parese findet sich gern der von Wernicke und Mann bei der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie beschriebene Prädilektionstypus (am stärksten die Verkürzer, am geringsten die Verlängerer des Beins geschädigt!). Meist handelt es sich nur um Paresen, nicht um völlige Paralysen. Es kommen jedoch auch völlige Lähmungen vor, im Frühstadium meist nur vorübergehend, im Endstadium auch dauernd.

Gewöhnlich ist der Muskeltonus gesteigert. Deutliche Muskelsteifigkeit zeigt sich mitunter im Krankheitsbeginn erst bei Willkürbewegungen. Schlaaffe Lähmungen sind recht selten und ganz ungewöhnlich solche mit gleichzeitiger Aufhebung der Sehnenreflexe.

Kontrakturen entwickeln sich besonders in fortgeschrittenen Fällen. Durch tonische Verkürzung der Knie- und Hüftbeuger werden in Rückenlage die Beine im Hüft- und Kniegelenk flektiert. Gleichzeitig besteht eine starke Adduktorenanspannung. Das Verhalten der Fußgelenke schwankt (meist Plantarflexion mit leichter Varusstellung). Die große Zehe zeigt „Babinski-neigung“; die übrigen Zehen sind gebeugt. Bei stärkerem Spasmus mit „Prädilektionstypus“ kommt es mitunter zum Tibialis- und Zehenphänomen Strümpells, sowie zu abnormen Mitbewegungen in der gekreuzten Seite, ja

sogar in den verschiedensten Körperteilen (selbst bei einseitigen aktiven Extremitätenbewegungen).

In den Armen sind größere Paresen wesentlich seltener, recht häufig jedoch abnorme lokale Muskelermüdbarkeit und leichtere motorische Schwachzustände. Eine dauernde Diplegie der Arme kommt fast nur im Verein mit spastischer Lähmung der Beine vor. Auch die Armparesen gehen mit Steigerung der Sehnenreflexe und zuweilen mit spastischen Kontrakturen einher. Gelegentlich kommt es zum Strümpellschen Radialis- und Pronationsphänomen.

Hemiplegische Formen sind sehr häufig, allerdings nur ausnahmsweise in Form grober halbseitiger Paresen bei Integrität der anderen Körperhälfte. Der hemiplegische Typus besteht mehr in der Neigung zu halbseitig stärkerer Ausprägung der spinalen Symptome. Die wichtigsten Unterarten dieses hemiplegischen Typus sind folgende:

1. Die relativ seltene reine Hemiparese findet sich gewöhnlich nur temporär, vor allem beim apoplektiformen Einsetzen des Leidens.

2. Die ganz gewöhnlichen Paraparesen der Beine mit einseitiger oder einseitig stärkerer Parese des Armes auf der Seite des intensiver befallenen Beines.

3. Die im Krankheitsbeginn noch häufigere spastische Parese der Beine mit einer dem stärker befallenen Bein entsprechenden, einseitigen oder einseitig wesentlich intensiveren Reflexsteigerung und Bewegungsstörung in Form von Ataxie, Intentionstremor oder Wackeln in den Armen.

Der Symptomenkomplex der Brown-Séquardschen Lähmung findet sich fast nur als temporäre Erscheinung und in unvollkommener Entwicklung. Raritäten sind Fälle von sog. doppelseitigem „Brown-Séguard“ (Oppenheim).

Die Gangstörungen erhalten häufig ein für die multiple Sklerose geradezu typisches Gepräge. Sie sind gewöhnlich das klinische Substrat einer Wechselwirkung ganz verschiedener Bewegungsstörungen, vor allem der Ataxie, der Paresen, der Hypertonie, einer cerebellaren Gleichgewichtsstörung und endlich von „Tremor“ und „Wackeln“.

Da jede dieser Bewegungsstörungen bei der multiplen Sklerose fast niemals isoliert auftritt, sind Fälle von rein ataktischer, rein spastischer oder rein paretischer Gangstörung ungewöhnlich. Es kommt fast stets zu wechselnder Mischung der einzelnen Bewegungsstörungen und dadurch zu Prädilektionstypen.

Der Einfluß der ataktischen Bewegungsstörung auf den Gang wechselt nach der Lokalisation. Die Beinataxie bedingt den bekannten breitbeinigen, schleudernden und stampfenden Gang, die Ataxie der Stammesmuskulatur gleichzeitige Schwankungen des Rumpfes und zickzackförmiges Abweichen von der geraden Linie. Sehr häufig kombiniert sich Ataxie mit Spasmus (namentlich in Form reflektorischer Hypertonie). Ganz gewöhnlich ist also ein spastisch-ataktischer Gang. Mit dem Fortschreiten der Erkrankung nimmt vielfach die Ataxie scheinbar ab und die Paresen zu, so daß der Gang ein spastisch-paretischer oder spastisch-paretisch-ataktischer wird. In den Spätstadien erhält dieser Gang eine typische Modifikation durch das Wackeln von Rumpf und Kopf, das im wesentlichen auf der Basis des Bewegungszitterns entsteht. Dieses Wackeln kann sogar die Ursache der Gleichgewichtsstörung beim Stehen und Gehen sein. Ein richtiges Torkeln kommt gleichfalls vor (nach

Oppenheim hauptsächlich infolge eines eigenartigen, mehr kontinuierlichen Schwindels). Die Mannigfaltigkeit der Gangstörungen steigert sich noch durch quantitative, ja qualitative Verschiedenheiten zwischen beiden Beinen. Ganz beginnende Gangstörungen verraten sich vielfach dadurch, daß die Patienten beim Gehen viel schärfer aufpassen müssen als in gesunden Tagen und bei größeren Anforderungen an die Präzision der Bewegung versagen (rasches Haltmachen, Kehrtwendungen, Gehen auf Dielenritze oder Kreidestrich u. dgl.).

Auch die Art, wie der Patient sitzt, aufsteht und sich hinsetzt, zeigt oft erhebliche Störungen, namentlich infolge der Ataxie, des Spasmus und des Intentionstremors. Schon bei leichter Ataxie beobachtet man beim Stehen die Neigung zu breiter Unterstützungsfläche, sowie *pedibus clausis* ein lebhaftes Spiel der Sehnen am Fuße infolge der stetigen Korrekturbewegungen. Ein deutliches Rombergsches Phänomen kommt gleichfalls vor. Die Unsicherheit nimmt allerdings nur selten bei Augenschluß derart zu, wie bei der Tabes.

Die gelegentliche **Muskelatrophie** bildet im großen und ganzen nur eine relativ seltene Ausnahme von der Regel, daß das Muskelvolumen bei annähernd normaler elektrischer Erregbarkeit und beim Fehlen fibrillärer Zuckungen, abgesehen von nicht allzu fortgeschrittenen Krankheitsstadien, im wesentlichen intakt bleibt. Ausgeprägte partielle Atrophien bevorzugen anscheinend die kleinen Handmuskeln und das Gebiet der Peronei; sie verschonen aber auch Gesicht und Zunge nicht. Scharfe Begrenzung auf gewisse Muskelgruppen sowie gesetzmäßiges Fortschreiten, wie bei progressiver Muskelatrophie, wird jedoch fast stets vermißt. Die stärkere diffuse Muskelabmagerung im Spätstadium ist meist nur die Teilerscheinung des allgemeinen körperlichen Verfalls. Ihre Intensität ist dabei allerdings in den paralytischen Gliedern meist am stärksten. Das Auftreten der Muskelatrophien wird gewöhnlich auf Schädigung der Vorderhornanglienzellen zurückgeführt. Einigermmaßen konstante Wechselbeziehungen zwischen dem Grade der Atrophie und der Läsion der Vorderhornanglienzellen bestehen hingegen nicht. Trotz ausgedehnter Atrophie kann sogar der mikroskopische Vorderhornbefund sehr gering sein.

e) Sensibilität.

Bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit und hinreichend langer klinischer Beobachtung sind Störungen der Sensibilität geradezu ein regelmäßiges Begleitsymptom der multiplen Sklerose. Meist haben sie allerdings den Charakter einer an Grad und Ausbreitung wechselnden und häufig recht flüchtigen Erscheinung. Gegenüber sensiblen Reizerscheinungen, die recht oft das allererste Krankheitszeichen darstellen, treten — vor allem im Frühstadium — die sensiblen Ausfallserscheinungen erheblich zurück. Die weitaus häufigsten Empfindungsanomalien sind Parästhesien verschiedenster Art (Gefühl von Vertaubung und Pelzigsein, Kribbeln, Ameisenkriechen, Rieseln, Gefühl von Umschnürung der Extremität, von Wärme und Kälte, auch Gürtelgefühl u. dgl.). Gar nicht selten gehören auch Schmerzen, wenigstens vorübergehend, zu den Hauptklagen der Patienten. Gelegentlich sind diese Schmerzen, die jedoch nur ausnahmsweise in der Wirbelsäule lokalisiert sind, sogar von großer Intensität und längerer Dauer, sowie von neuralgischem und sogar lanzinierendem Charakter. Sie bevorzugen ganz ausgesprochen das Frühstadium. Ältere Fälle sind dagegen fast schmerzfrei. Meist sind alle diese Schmerzen nicht von so qualvoller Heftigkeit, wie bei der Tabes dorsalis. Sie werden gern als „rheumatisch“ bezeichnet, ob-

wohl sie nicht mit Druckempfindlichkeit der Muskulatur und der peripherischen Nerven einhergehen und sich auch bei Bewegungen kaum wesentlich zu steigern pflegen.

Die Pathogenese dieser sensiblen Reizerscheinungen ist keine einheitliche. Manchmal beruhen die Schmerzen auf Komplikationen (z. B. Alkoholismus, auch Fälle nach Unfall!). Meist stehen sie jedoch mit dem Grundleiden in Zusammenhang. Sie können dann teils primäre, teils sekundäre sein. Sekundär entstehen — in ähnlicher Weise wie bei sekundären Plattfußbeschwerden in Knie, Oberschenkel, ja Hüfte und Kreuz — schmerzhaftes Sensationen, hauptsächlich infolge beginnender, noch unscheinbarer Paresen, auch von Muskelspasmen und „Krampi“. Primäre Schmerzen können durch Herdentwicklung in den Wurzeln der Hirnrückenmarksnerven verursacht sein. Man hat dies z. B. in Fällen mit initialer „Trigeminusneuralgie“ gesehen. In den meisten Fällen sind die primären sensiblen Reizerscheinungen aber durch zentrale Herde verursacht. Solche zentrale Schmerzen und Parästhesien können sich bei Herden in jedem Abschnitt sensibler Systeme finden. Dieser zentrale Ursprung erklärt auch das gelegentliche apoplektiforme Auftreten, den nicht seltenen halbseitigen Typus sowie den häufig diffusen Charakter in einer ganzen Extremität. Die sensiblen Ausfallserscheinungen zeigen sich meist in Form einer an Ausdehnung und Ausprägung oft erheblich schwankenden Hypästhesie. Gewöhnlich sind alle Empfindungsqualitäten beteiligt, häufig aber mehr die Tiefen- als die Oberflächensensibilität als umgekehrt. Ganz reine dissoziierte Empfindungsstörungen finden sich, ebenso wie typische und schwere Hemianästhesien, sehr selten (Möglichkeit von Kombinationen mit Hysterie und selbst Syringomyelie!). Apoplektiforme Entwicklung vorwiegender Tiefenempfindungsstörungen, namentlich in den Händen mit sekundären „Tastsinnlähmungen“ sind jedoch nicht selten.

Die Seltenheit schwerer und dauernder sensibler Ausfallserscheinungen beruht wohl weniger auf großer Widerstandsfähigkeit der sensiblen Fasern, als darauf, daß zur Leitung zentripetaler Erregungen zahlreichere und zum Teil vielleicht vikariierende Wege bei diffuserem Faserverlauf offen stehen und ganz allgemein nach den Lehren des Sherringtonschen Gesetzes schon große Fasermassen ausfallen müssen, um klinische Funktionsstörungen zu machen (vgl. S. 31).

f) Reflexe.

Gewöhnlich geht das Leiden mit Steigerung der Sehnenreflexe und mit Abschwächung der Hautreflexe einher. Unter den Hautreflexen sind von großer diagnostischer Bedeutung vor allem die Bauchdeckenreflexe. Sie fehlen nämlich selbst in frühen Stadien meist, während sie bei jugendlichen und sonst gesunden Personen mit normalen Bauchdecken geradezu konstant nachweisbar sind. Nur das doppelseitige Fehlen ist jedoch ein charakteristisches Frühsymptom. Das einseitige findet sich bei den verschiedensten Formen der spinalen und cerebralen Hemiplegie. Beim hemiplegischen Typus der multiplen Sklerose verlieren sie sich jedoch vielfach beiderseits. In frühen Krankheitsstadien kann ihr Verhalten mitunter rasch wechseln. An manchen Tagen sind sie verschwunden, an anderen wiederum auslösbar. In einigen Frühfällen konnten wir neuerdings eine krankhafte Lebhaftigkeit vor dem späteren Verschwinden feststellen. Der Kremasterreflex verschwindet gleichfalls, wenn auch nicht so regelmäßig wie der Bauchdeckenreflex, schon im Frühstadium. Auf diese Tendenz zur Abschwächung der Hautreflexe weisen häufig auch die auffällig geringe Reflexempfindlichkeit und die Abschwächung des Kitzelgefühls der Fußsohlen hin.

Das Babinskische Zehenphänomen gehört zu den konstantesten objektiven Erscheinungen. Es ist meist schon im Frühstadium nachweisbar, wenn es auch die Eigenart des wechselnden Auftretens und Verschwindens mit anderen Symptomen teilt (Homburger). Der Unterschenkelreflex Oppenheims soll sich ausnahmsweise trotz fehlendem Babinskischen Zeichen finden. Das Verhalten der übrigen Hautreflexe ist bei Sclerosis multiplex nur von untergeordnetem Interesse.

Der übliche Parallelismus zwischen Hypertonie und Steigerung der Sehnenreflexe wird manchmal dadurch unterbrochen, daß erhebliche Reflexsteigerungen auch ohne wesentliche Zunahme des Spannungszustandes, ja ausnahmsweise sogar mit gleichzeitiger Hypotonie, vorkommen. Ein scheinbares Fehlen der Sehnenphänomene wird gelegentlich durch starke Hypertonien und Kontrakturen vorgetäuscht. Nur ausnahmsweise verlieren sich tatsächlich einzelne Sehnenreflexe, auch an den Beinen. Die Steigerungen

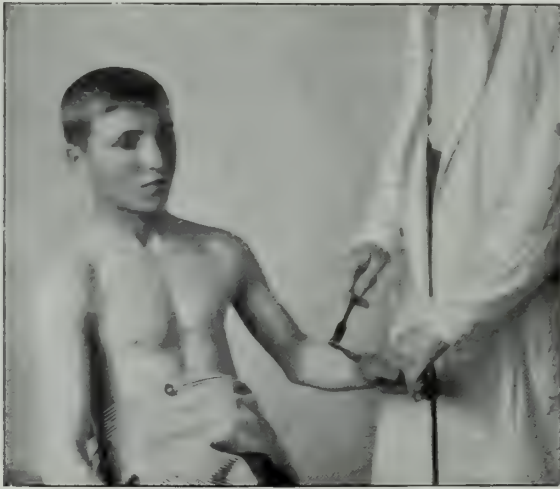


Abb. 37.

Auslösung des sog. Radiusreflexes am Arm (Beklopfen in der Gegend des Proc. styloid. radii; reflektorische Beugebewegung im Ellenbogen).

gehen andererseits häufig mit Verbreiterung der reflexogenen Zone, mit Klonus, gekreuzten Adduktorenkontraktionen bei Auslösung des Patellarsehnenreflexes, ja mit konvulsivischem Zittern des ganzen Beines beim Beklopfen des Ligamentum patellae einher. Vielfach läßt sich das Kniephänomen fast von der ganzen Tibiakante, nicht nur von seiner normalen reflexogenen Zone, vom Ligamentum patellae aus erhalten. Gleichzeitig wird der motorische Ausschlag in den Kniestreckern — abgesehen von seiner Lebhaftigkeit — auch ungemein kraftvoll. Viel häufiger als Patellar- ist jedoch Fußklonus. Die Auslösungstechnik geht aus den beigegebenen Abbildungen hervor. Durch kräftige ruckartige Spannung der Achillessehne und durch leichteren weiteren Gegendruck im Sinne einer passiven Dorsalbewegung im Fußgelenk entstehen bei spezifischen Lähmungen gern langdauernde, intensive rhythmische Kontraktionen der Wadenmuskulatur. Der meist kürzer dauernde Patellarklonus wird durch ein kräftiges, ruckartiges Abwärtsziehen der Knie- scheibe und sanfteren Weiterzug in gleicher Richtung ausgelöst; es stellt

sich dann der Klonus im Muskulus quadriceps ein. Auf reflektorischem Zitterklonus beruht wohl das von Bloch beschriebene „signe de balancier“ (unwillkürliche Beuge- und Streckbewegungen beim Stehen des sich mit den Händen auf die Stuhllehne stützenden Kranken auf einem halb gebeugten Bein). Die Sehnen- und Periostreflexe der Arme zeigen meist gleichfalls ein abnormes Verhalten, besonders ein- oder doppelseitige Steigerungen. Diese Lebhaftigkeit gehört im Verein mit dem „Wackeln“ bei feineren Zielbewegungen schon zu den Frühsymptomen; Handklonus ist selten. Solche klonische Flexionsbewegungen in Hand- und Fingerbeugern lassen sich dadurch erzeugen, daß bei fixiertem Vorderarm das möglichst erschlaffte und zuvor gebeugte Handgelenk durch rasche und ausgiebige passive Aufwärtsbewegung der gleichfalls gebeugten Finger ruckartig gestreckt und nach der ersten reflektorischen Beugerzuckung in der anfänglich passiv gegebenen Streckstellung gewissermaßen stets von neuem nachgiebig fixiert wird. Ein Signal erheblicher Sehnenreflexsteigerungen an den Armen sind vielfach auch die sog. Metakarpophalangealreflexe d. h. reflektorische Beugebewegungen der Finger bei kurzem Hammerschlag auf die Metakarpophalangealgegend bei pronierter Hand.

g) Uropoëtisches System; vasomotorisch-trophische Störungen: Lumbalpunktion. Körperlicher Allgemeinzustand.

Das dauernde Fehlen jeglicher Blasenstörungen während des ganzen Krankheitsverlaufs ist geradezu eine Seltenheit. Sie finden sich schon im Krankheitsbeginn in der Mehrzahl der Fälle. Gelegentlich sind sie sogar ein hervorstechendes Frühsymptom („ein Blasenkatarrh“). Man übersieht sie leicht, wenn man nicht darauf achtet. Schwerere Grade beobachtet man nämlich nur selten. Meist liegen mehr flüchtige und leichtere Funktionsstörungen vor (vor allem das Einschieben einer Pause zwischen Harnrang und Beginn der Entleerung, sowie festeres Pressen). Das chemisch-physikalische Verhalten des Urins zeigt nur selten Besonderheiten. Die gelegentlichen Glykosurien bringt man mit Herdentwicklung am Boden des 4. Ventrikels oder mit Komplikationen in Zusammenhang.

Von geringerem diagnostischem Interesse sind die Störungen der Mastdarmfunktion. Sie sind jedoch in Form der allerdings vieldeutigen Obstipation ganz gewöhnlich. Nicht selten können die Patienten schon im Krankheitsbeginn die Stuhlentleerung schwerer als in gesunden Tagen zurückhalten; bei interkurrenten Diarrhöen verunreinigen sie sich leicht. In Spätstadien, aber auch bei initialen Schüben, kommen Incontinentia alvi et urinae vor (vor allem in Gestalt einer „Blasenautomatie“).

Mitunter finden sich deutliche Anomalien des Geschlechtstriebes (z. B. Steigerung der Libido, erotisches Verhalten, auch Abnahme der Potenz u. dgl.). Ausnahmsweise sind sie sogar Frühsymptome. Wir haben dies sowohl in Form auffälliger häufiger Pollutionen wie Impotenz beobachtet.

Der Ablauf von Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ist gewöhnlich normal. Diese biologischen Vorgänge können allerdings zu Exazerbationen des Leidens Anlaß geben. Menstruationsstörungen finden sich gelegentlich beim Krankheitsbeginn in der Pubertätszeit (zum Teil durch begleitende Anämien bedingt).

Die sog. vasomotorisch-trophischen Störungen spielen auch in Spätstadien nur selten eine Rolle. Es sind vor allem Anomalien der Schweißsekretion, „Angioneurosen“, hohe Grade von Dermatographie, sowie „auffällig blühende“ Gesichtsfarbe beschrieben. Gelegentlich finden sich eigentümliche

Labilitäten der Körpertemperatur bei systematischen Temperaturmessungen, die nicht auf Komplikationen zu beruhen scheinen.

Bei der Lumbalpunktion pflegen erhebliche Drucksteigerungen zu fehlen, meist auch wesentliche Vermehrungen des Eiweißgehaltes und Änderungen des spezifischen Gewichts. Nur gelegentlich findet sich eine deutliche Lymphocytose — vielleicht infolge der gleichzeitigen Affektion der Meningen. Die Komplementbindungsreaktion nach Wassermann war bei Verwendung der üblichen Liquormengen (0.2 ccm) in unkomplizierten Fällen unserer Beobachtung stets negativ.

Positiver Ausfall im Blute kommt in der gelegentlichen und namentlich beim Großstadtmaterial verständlichen Kombination von echter multipler Sklerose und früherer Syphilis mitunter vor. — Die Much-Holzmannsche „Kobrareaktion“, die mit Vorliebe bei endogenen Krankheiten positiv ausfällt (bei multipler Sklerose nach Nonne in 60% der Fälle), ist diagnostisch kaum verwertbar.

Die Krankheit befällt gewöhnlich durchaus gesunde, wohlgebaute und kräftige Personen. Eine besondere Häufigkeit komplizierender innerer Leiden ist in Frühstadien nicht nachzuweisen. Auch der Ernährungszustand bleibt bis zu der Zeit, wo die Kranken dauernd an das Bett gefesselt sind, gewöhnlich gut. Erst in den Spätstadien kommt es zu körperlichem Zerfall, meist infolge komplizierender Erkrankungen (Dekubitus, Cystitis und Pyelonephritis mit ihren Folgeerscheinungen).

II. Gesamtbild und Verlaufsformen; Diagnose und Differentialdiagnose.

Trotz der Vielgestaltigkeit der Erscheinungsweisen zeigt die Mehrzahl der Fälle von multipler Sklerose so zahlreiche und spezifische Merkmale, daß man fast berechtigt ist, geradezu von einer Monotonie der Grundzüge des Gesamtbildes zu sprechen. Diese zunächst überraschende Tatsache übersieht man nur dann, wenn man sich durch das jeweilige Zustandsbild täuschen läßt; sie drängt sich aber auf, wenn man sich einerseits an die äußerst wichtigen allgemeinen-diagnostischen Gesichtspunkte hält und sich andererseits aus dem augenblicklichen Zustandsbild und den nur anamnestisch nachweisbaren Einzelercheinungen den Symptomenkomplex konstruiert.

Die **allgemeinen Merkmale** sind folgende:

1. Von großer Bedeutung ist die Berücksichtigung des Lebensalters. Je weiter sich ausgeprägte Symptomenbilder von dem Prädilektionsalter der multiplen Sklerose (etwa zwischen 20 und 40 Jahren) nach oben und unten entfernen, um so unsicherer wird die Diagnose. Ein scheinbar typisches klinisches Bild im frühen Kindesalter spricht z. B. fast mit Sicherheit gegen den anatomisch-pathologischen Prozeß der echten multiplen Sklerose.

2. Von gleich hoher Bedeutung ist das Fehlen erkennbarer äußerer Krankheitsursachen. Gewöhnlich entsteht das Leiden gewissermaßen von selbst. Verschlimmerungen der multiplen Sklerose im Anschluß an Gelegenheitsursachen (z. B. an Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett) sind allerdings ziemlich häufig.

3. Einen hereditär-familiären Typus der echten multiplen Sklerose gibt es nicht. Der Nachweis derselben Erkrankung in der Familie spricht trotz scheinbar typischer Zustandsbilder durchaus gegen multiple Sklerose und für eine der variablen Formen der hereditären und familiären Nervenleiden.

4. Während der Aufbau des Gesamtbildes stets ein chronischer ist, zeigt das Leiden, namentlich im Beginn, sehr häufig eine sprungweise Entwicklung mit Schüben und mit auffälligen Remissionen und Schwankungen im Gesamtbild. Ein akuter Anfang ist meist nur ein scheinbarer. Akzessorische Schädlichkeiten, wie Schwangerschaft, Wochenbett, Traumen, Überanstrengungen und psychische Erregungen können für solche Schübe verantwortlich sein.

5. Gutes und schmerzfreies Allgemeinbefinden trotz schwerer organisch-nervöser Zustandsbilder spricht ebenfalls für multiple Sklerose.

Wenn sich bei jugendlichen, sonst durchaus gesunden Personen mit gutem, schmerzfreiem Allgemeinbefinden ohne erkennbare Ursachen, insbesondere ohne Lues und hereditäre Veranlagung sowie ohne Nebenhöhlen-erkrankungen, gewissermaßen von selbst ein organisches Nervenleiden mit Augenstörungen entwickelt, so genügt dieser Nachweis schon an sich, um eine beginnende multiple Sklerose wahrscheinlich zu machen. Bei der Frühdiagnose muß man dann bestrebt sein, die geschilderte Vereinigung der mit großer Regelmäßigkeit wiederkehrenden Spinalsymptome mit Hirn-Augenstörungen nachzuweisen.

Bei der Flüchtigkeit vieler Einzelerscheinungen ist neben eingehender neurologischer und insbesondere ophthalmoskopischer Untersuchung eine möglichst genaue Anamnese unerlässlich. Unter den spinalen Symptomen achtet man in der Anamnese besonders auf die oft jahrelang vorauseilende abnorme lokale Ermüdbarkeit, auf leichte Blasenstörungen, auf Parästhesien und geringe Unsicherheit der Arme bei Beschäftigungsbewegungen. Bei den cerebralen Symptomen fahndet man nach früheren Schwindelanfällen, nach gelegentlichen Erschwerungen der Sprache, nach früheren spurlos verschwundenen apoplektiformen Anfällen und nach leichteren, oft kaum merkbaren Zwangsaffekten. Unter den Augenstörungen sind vor allem frühere flüchtige Sehstörungen sowie das Doppeltsehen von großer Bedeutung.

Bei Aufnahme des objektiven Befundes ist zu beachten, daß der Charcot'sche Typus der multiplen Sklerose nur in der etwa 15 % betragenden Minderzahl der Fälle vorkommt. Im Gegensatz zu anderen Verlaufformen, die in den Anfangsstadien des Leidens viel häufiger sind, verwischen sich allerdings späterhin die Unterschiede oft mehr und mehr zugunsten wesentlich ähnlicherer Endprodukte. Unter den fortgeschritteneren Fällen wird sogar die Zahl der klassischen Bilder immer größer. Das klassische Bild entspricht also im wesentlichen dem Endstadium des Leidens. Die multiple Sklerose ist dann charakterisiert durch die Trias von echtem Intentionstremor, Nystagmus und Skandieren; dazu treten in voll entwickelten Fällen Zwangsaffekte, Optikusaffektionen, Augenmuskellähmungen, spastisch-ataktische Paresen sowie leichtere Blasen- und Empfindungsanomalien.

Auch die einzelnen „klassischen“ Symptome sind in den schon einer Diagnose zugänglichen Fällen keineswegs häufig. Die Kardinalerscheinungen des Frühstadiums sind zwar unscheinbarer als die klassischen Symptome, aber gleichfalls typische Kennzeichen; wir meinen die Optikusaffektionen (insbesondere die temporalen Ablassungen und flüchtigen Amblyopien), ein geringes Wackeln der Arme bei feineren Zielbewegungen, das doppelseitige Verschwinden der Bauchdeckenreflexe, die Bauchmuskelschwäche, sowie das Babinskische Zehenphänomen. Auf Grund dieser „Stigmata“ wird sich der Kenner in seiner Frühdiagnose auch durch lange Remissionen nicht beirren lassen und zwar selbst dann nicht, wenn die Besserung mit völligem subjektivem Wohlbefinden und normaler körperlicher Leistungsfähigkeit einherzugehen scheint.

Bei Berücksichtigung der allgemeinen diagnostischen Gesichtspunkte lassen sich im Krankheitsbeginn aus dem Ergebnis der Vorgeschichte und des augenblicklichen Zustandsbildes geradezu stereotype, qualitativ und quantitativ allerdings wechselnde Mischungen spinaler Symptome einerseits und typischer Gehirn-Augenstörungen andererseits nachweisen. Es entsteht dann ein **fast gleichförmiges Bild**, das für die **multiple Sklerose typisch und im Frühstadium weitaus am häufigsten** ist: man findet im Bereich der Rückenmarksnerven eine mäßig starke spastische Parese der Beine mit leichter Ataxie und dem Babinskischen Zehenreflex, ein Fehlen der Bauchdeckenreflexe und Bauchmuskelschwäche, ein Wackeln in den oberen Extremitäten (oft mit Steigerung der Sehnenreflexe daselbst), leichte Parästhesien und Blasenstörungen sowie bei genauerem Zusehen teils frühere flüchtige, teils zur Zeit bestehende, aber gelegentlich ganz versteckte Gehirn-Augenstörungen (vor allem nystagmusartige Zuckungen, Doppeltsehen, und Amblyopien, Papillenabblassungen, Schwindelanfälle, Andeutung von Zwangslachen, leichte Erschwerungen der Sprache). Eine einseitig stärkere Ausprägung dieser spinalen Symptome ist dabei ganz gewöhnlich.

Verlaufsformen: Wir sind nicht mehr berechtigt, zwischen einem klassischen Bilde und *Formes frustes* zu unterscheiden. Wir wissen heutzutage, daß die *Formes frustes* der klassischen Fälle an Zahl weit überragen und andere, viel häufigere und gleichfalls typische Zustandsbilder auch ohne die „klassischen“ Symptome mit gleicher Sicherheit eine richtige und dabei frühzeitigere Diagnose ermöglichen. Diese häufigeren und typischen Formen können wir als gewöhnliche bezeichnen und von einer großen Anzahl ungewöhnlicher abgrenzen, die relativ selten und mehrdeutig, also *Formes frustes* im Sinne Charcots sind (d. h. Symptomenkomplexe, in denen entweder die Einzelerscheinungen nur teilweise und schlecht ausgeprägt sind, oder deren Verlauf dem klinischen Bilde einer anderen Erkrankung des Nervensystems entspricht).

Alle Verlaufsformen mit voll entwickeltem Symptomenkomplex zeigen schon deshalb, weil die Herde in weiter Aussaat und erheblicher Zahl wohl stets Gehirn und Rückenmark befallen, eine Vereinigung von spinalen Symptomen mit Gehirn- und Augenstörungen. Der Aufbau gleicher Zustandsbilder kann aber auf ganz verschiedene Weise erfolgen. Die Herde binden sich ja in ihrer topographischen Verteilung keineswegs an starre Gesetze. Sie finden sich unter relativer Verschonung anderer Bezirke bald hier bald dort gehäuft. Es kann ein Trugschluß sein, die Lage der Herde, die für die ersten Krankheitserscheinungen verantwortlich sind, auch für die früheste anatomische Lokalisation zu halten. Viele Herde können an Stellen liegen, deren Erkrankung keine wesentlichen oder zur Zeit bekannten Ausfallserscheinungen bedingt; andere können latent sein und wieder andere, z. B. die Optikusbeteiligung, sich nur durch unscheinbare Kennzeichen verraten.

Zu den gewöhnlichen Entwicklungsformen zählen noch solche, in denen **Augenstörungen** die Erkrankung einleiten:

Herde, die sich an funktionell hochwertigen Orten ansiedeln, können schon sehr frühzeitig alarmierende Einzelerscheinungen verursachen. Dies gilt besonders für den Nervus opticus. Das mitunter plötzliche Einsetzen der Erkrankung mit hochgradigen bis zur vorübergehenden Erblindung sich steigernden Sehstörungen ist eine häufige und typische Verlaufsform. Gewöhnlich erkranken beide Augen nicht gleichzeitig, sondern nacheinander. Charakteristisch ist dabei die Tendenz zu ebenso rascher und erheblicher Besserung wie zu rapider Entwicklung. Die Amblyopien können sogar spurlos verschwinden. Meist findet man jedoch später temporale Abblassungen und kleine zentrale Skotome. Die Flüchtigkeit und das zeitlich oft weite Zurückliegen der Optikus-

affektionen bringen es mit sich, daß der Zusammenhang mit der scheinbar erst später ausgeprägten Erkrankung an multipler Sklerose vielfach übersehen wird. Die temporäre Erblindung kann sogar mehrere Dezennien zurückliegen.

In solchen Fällen alarmierender Sehstörungen ist die Wahrscheinlichkeit einer beginnenden multiplen Sklerose schon recht groß, wenn bei jüngeren, sonst durchaus gesunden Individuen ohne erkennbare Ursache, insbesondere ohne Anhaltspunkte für Lues oder Intoxikationen (Nikotin, Alkohol, Blei usw.) mehr oder minder plötzlich grobe Amblyopien auftreten, die sich bald ganz oder größtenteils zurückbilden, und bei einseitigem Auftreten späterhin durch ähnliche Attacken auf dem anderen Auge abgelöst werden. Gegen diese wohlbegründete Annahme spricht keineswegs eine jahre-, ja jahrzehntelange trügerische Zeit völligen Wohlbefindens.

Meist wird die Fehldiagnose einer hysterischen Blindheit oder einer syphilitischen Optikusaffektion gestellt und durch den Scheinerfolg der Behandlung gestützt. Die Neigung der beginnenden multiplen Sklerose und ihrer initialen Sehstörungen zur spontanen Besserung verlangt größte Vorsicht bei der Beurteilung therapeutischer Erfolge. Viel wichtiger als die „diagnostische Kur“ ist hier eine häufigere Kontrolle des Augenspiegelbefundes. Temporale Ablassungen mit scharf abgegrenzten Papillen und zentralen Skotomen findet man bei gleichzeitigem Mißverhältnis zum Grade der Funktionsstörungen kaum jemals bei der Lues. Diese verursacht gern Amblyopien, die dem Grade der Optikusatrophie einigermaßen entsprechen. Zur Differentialdiagnose ist natürlich auch der anamnestische, objektive und vor allem der serologische und cytologische Nachweis der Lues wichtig.

Gar nicht selten beruht eine Neuritis retrobulbaris auf Nebenhöhlen-erkrankungen. Die Unterscheidung von multipler Sklerose kann schwierig sein und eine spezialistische Untersuchung der Nebenhöhlen verlangen, wenn die nervöse Erkrankung tatsächlich, nicht nur scheinbar, mit isolierter Optikusaffektion zu beginnen pflegt.

Viel häufiger als mit Großhirnsymptomen setzt das Leiden mit Krankheitsercheinungen ein, die zunächst auf eine akute oder subakute Läsion im Bereich der Brücke, des verlängerten Marks und oberen Halsmarks hinweisen. Das klinische Zustandsbild solcher **bulbären Entwicklungsformen** ist verschieden. Nach Oppenheim kann es sich z. B. um eine sog. Hemiparesis alternans oder cruciata handeln. Bei der Hemiparesis alternans findet man dann eine einseitige Fazialisparese und eine motorische Schwäche der gekreuzten Hand. Verbindet sich diese mit Sensibilitätsstörungen, wenn auch nur im Bereich der Tiefenempfindungen, so kann dadurch sekundär eine Tastsinnlähmung („Astereognosis“) entstehen. Sitzt der ursprünglich bedeutungsvolle Herd in der Pyramidenkreuzung, so kann er die Fasern für den Arm vor der Kreuzung und die für das Bein nach der Kreuzung schädigen. Es entwickelt sich also eine Hemiparesis cruciata. In anderen Fällen führen Brückenherde anfänglich zu Augenmuskelparesen, namentlich in Form von Blicklähmungen, zu geringfügigen Sprachstörungen und leichter Fazialisschwäche, oder es beginnt die Erkrankung unter gleichzeitigen bulbären Symptomen ziemlich akut mit ataktischen Bewegungsstörungen in den Armen.

Wenn sich im Krankheitsbeginn der Symptomenkomplex einer Encephalitis medullae oblongatae sive pontis entwickelt, unterscheidet sich ein solcher „Schub“ der multiplen Sklerose von echter Encephalitis meist schon dadurch, daß er sich bei jugendlichen, sonst durchaus gesunden Personen ohne jede erkennbare Veranlassung in Form mehr angedeuteter als scharf ausgesprochener Einzelsymptome einstellt und bei rascher Entwicklung wiederum ganz oder wenigstens größtenteils wieder verschwinden kann. Für multiple Sklerose sprechen weiterhin die charakteristischen Sehnervenerkrankungen, das doppelseitige Fehlen der Bauchdeckenreflexe, echter Nystagmus und das typische „Wackeln“ bei Zielbewegungen. Wir haben jedoch wiederholt Fälle beobachtet, in denen die sichere Entscheidung zwischen bulbärer Entwicklungsform der multiplen Sklerose und andersartiger Encephalitis und Tumor pontis jahrelang unmöglich war.

3. Am häufigsten beginnt wohl die multiple Sklerose mit **spinalen Erscheinungen** und zwar mit **motorischen Störungen in den Beinen**. Diese Motilitätsstörungen pflegen sich schon lange Zeit vor der Entwicklung einer deutlichen spastischen Parese durch abnorme lokale Ermüdbarkeit und auffällige motorische Schwäche schon bei relativ geringfügigen körperlichen Anstrengungen anzumelden. Der Beginn mit motorischen Störungen in den Armen ohne stärkere Beinbeteiligung sowie ohne greifbare Gehirn- und Augenstörungen ist andererseits ziemlich selten. Das erste Krankheitszeichen pflegt dann neben einer abnormen Ermüdbarkeit und leichteren motorischen Schwäche eine einseitige oder einseitig stärkere Unsicherheit und ein Zittern, namentlich bei körperlichen Anstrengungen, zu sein. Trotz des häufigen Fehlens subjektiver Störungen ist objektiv meist schon im Frühstadium die Armbeteiligung deutlich nachweisbar, und zwar durch Steigerungen der Sehnenreflexe und durch das typische Wackeln bei feineren Zielbewegungen.

Gelegentliche Spielarten dieser spinalen Entwicklungsform entstehen dadurch, daß das erste Krankheitssignal weniger motorische Störungen als sensible Reizerscheinungen, Blasenstörungen oder Ataxie bilden. Meist kommt es jedoch bald zu dem oben geschilderten spinalen Zustandsbild, das mit leichteren Gehirn- und Augenstörungen einhergeht und für das Frühstadium der multiplen Sklerose so typisch ist (vgl. S. 178). Allmählich kann hieraus das bekannte Spätbild der multiplen Sklerose, die „klassische“ Form Charcots entstehen.

Vielfach lassen die spinalen Störungen eine vorwiegende oder scheinbar ausschließliche Beteiligung bestimmter Rückenmarkshöhen vermuten. Je nach der Niveaudiagnose unterscheidet man dann zwischen cervikalen, thorakalen und lumbosakralen Formen. Gelegentlich drängen sich die Urogenitalstörungen derart in den Vordergrund, daß das Bild eines auf das Sakralmark oder gar auf den Konus beschränkten Prozesses entsteht (vgl. Oppenheim). Ein „Blasenkatarrh“ kann sogar das hervorstechendste Frühsymptom der multiplen Sklerose sein (vgl. meine 1905 in der Mediz. Klinik erschienene Arbeit). Fehldiagnosen mit andersartigen Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte sind um so leichter möglich, als bei dieser sakralen oder „Konus“-Form der multiplen Sklerose Sehnenreflexe an den Beinen im Gegensatz zu der üblichen Steigerung vorübergehend oder gar dauernd verschwinden können. Wir selbst haben wiederholt solche „sakrale“ und Konus-Formen im Laufe der letzten Jahre gesehen, aber stets, teils anamnestisch, teils objektiv, — wenn auch unscheinbare — neurologische Begleiterscheinungen aufgefunden, die den herdförmigen Charakter des Prozesses und die Mitbeteiligung höher gelegener Rückenmarksabschnitte, cerebraler Gebiete oder des Nervus opticus bewiesen (sorgfältigste Vorgeschichte, Verlaufsschwankungen, Verschwinden der Bauchdeckenreflexe, Bauchmuskelschwäche, Reflexsteigerung und feines Wackeln an den Armen, Schwindelanfälle, Andeutung von Zwangsaffecten, die charakteristischen Augenstörungen, vor allem die Opticuserkrankungen!).

Die **ungewöhnlichen Formen** zerfallen in folgende Gruppen:

1. Das Leiden verläuft ganz oder teilweise unter dem Bilde einer anderweitigen **cerebralen Allgemein- oder Lokalerkrankung**:

a) Es gibt Fälle mit frühzeitiger Ausprägung grober psychischer Störungen, vor allem mit fortschreitender Verblödung. Wenn gleichzeitig Sprachstörungen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, Schwindelercheinungen, spastische Paresen und Tremor bestehen, so droht die Verwechslung mit pro-

gressiver Paralyse, zumal die Neigung zu Remissionen und Exazerbationen beiden Erkrankungen gemeinsam ist.

In solchen Fällen verwertet man für die Annahme einer Paralyse höheres Lebensalter, den Nachweis von Lues, Silbenstolpern und fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln, das feine Beben der Sprache bei der Intonation, reflektorische Lichtstarre, verzogene Pupillen, Optikusatrophien von tabischem Charakter, komplette dauernde Augenmuskellähmungen, sowie den Ausfall der biologischen und zytologischen Liquoruntersuchung. Das weitaus sicherste klinische Kennzeichen der multiplen Sklerose ist auch hier die charakteristische Optikusatrophie. Nach Otfried Förster kann auch die Hirnpunktion mit mikroskopischer Untersuchung der kleinen intra vitam gewonnenen Gewebepartikel zur Unterscheidung zwischen Paralyse und multipler Sklerose dienen.

b) Zuweilen können die klinischen Erscheinungen einer Hirngeschwulst, vor allem im Kindesalter, das Bild einer multiplen Sklerose täuschend nachahmen, und umgekehrt Initialsymptome der multiplen Sklerose in Form schwerer cerebraler Lokal- und Allgemeinerscheinungen zu Verwechslungen mit Tumor cerebri führen.

Es sind namentlich Geschwülste, ausnahmsweise auch Erweichungen in Hirnstamm und Kleinhirn, die gelegentlich unter Schwindel und Opticusveränderungen zu Intentionstremor, zu skandierender Sprache, zu taumelndem Gang und spastischen Paresen führen und damit zu diagnostischen Täuschungen Anlaß geben. Die Stauungspapille kann zudem bei diesem Sitz der Hirngeschwulst lange ausbleiben und sich ausnahmsweise sogar bei der multiplen Sklerose finden. Zur Fehldiagnose eines Hirntumors kann andererseits die multiple Sklerose auf doppelte Weise führen: durch initiale Anfälle von Jacksonischem Typus, die an eine Lokalerkrankung der Zentralwindungen denken lassen und durch Entwicklung schwerer cerebraler Allgemeinerscheinungen.

In solchen äußerst merkwürdigen Fällen wird meist das Symptomenbild des Kleinhirntumors nachgeahmt (starke Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und anfänglich sogar infolge der Herdentwicklung dicht hinter der Papille das Bild der „Stauungspapille“). Es deuten jedoch auch hier das Fehlen von Pulsverlangsamung, von Tumorbenommenheit und Drucksteigerung bei der Lumbalpunktion (Vorsicht!) darauf hin, daß eher cerebrale „Reizsymptome“ als eigentliche Hirndrucksteigerungen vorliegen. Es besteht allerdings die Möglichkeit einer Kombination des sklerotischen Prozesses mit Hydrocephalus. Der weitere Verlauf klärt fast stets die Sachlage. Während beim Tumor die Gehirnerscheinungen zunehmen, verlieren sie sich bei der multiplen Sklerose zu gunsten spinaler Symptome; auch die Rückbildung der Stauungspapille erfolgt meist rasch. Die diagnostischen Schwierigkeiten können aber anfänglich fast unüberwindlich sein. Für Hirntumor sprechen dann die allerdings nur gelegentlich positiven Ergebnisse der physikalischen und röntgenologischen Schädeluntersuchung, starke Drucksteigerung im Liquor (Vorsicht bei der Lumbalpunktion), häufige lokale und generalisierte Krämpfe, Pulsverlangsamung, Benommenheit, sehr große Intensität der Kopfschmerzen, sowie vor allem Augenstörungen in Form von Hemianopsie und Stauungspapille, die mit Blutungen, späterer Atrophie und graduell entsprechenden Sehstörungen einhergehen. Wichtig ist der anamnestiche Nachweis der oft weit zurückliegenden flüchtigen Initialerscheinungen der Sclerosis multiplex. Vor Verwechslungen zwischen angeborenem Hydrocephalus und multipler Sklerose schützt schon die Berücksichtigung des Lebensalters und der sekundären Schädelanomalien. Viel schwieriger ist die Entscheidung bei Hydrocephalus, der im jugendlichen Alter erworben wird. Für die Differentialdiagnose sind die beim Tumor erörterten Gesichtspunkte maßgebend. In Grenzfällen spricht ein im Kindesalter voll entwickelter Symptomenkomplex trotz typischem klinischem Bilde fast mit Sicherheit gegen eine multiple Sklerose.

c) Mitunter entsteht vorübergehend oder dauernd das apoplektiform oder allmählich einsetzende Bild einer schweren cerebralen Hemiplegie, wie bei Blutungs- und Erweichungsherden. Man achte auf höheres Lebensalter, apoplektischen Habitus, Herzfehler, Lues, Arteriosklerose anderer Organe, sowie auf die neurologischen Begleiterscheinungen der Hemiplegie, vor allem auf Hemianopsie. Für multiple Sklerose sprechen vor allem typische Sehnervenerkrankungen, sowie doppelseitiger Verlust der Bauchdeckenreflexe.

Zur Abgrenzung der cerebralen Kinderlähmung genügt fast stets die Anamnese (volle und rasche Ausprägung des Leidens in den ersten Lebensjahren, außerdem Fehlen von typischem Intentionstremor, Dysarthrien der Sprache, Hemiathetose und Hemichorea u. dgl.).

Die chronische Leptomeningitis cereбрalis kann besonders im Kindesalter ein recht ähnliches Bild bedingen. Trotz typischen Symptomenbildes der multiplen Sklerose wird man sich im Kindesalter (vor allem im ersten Dezennium) bei schwankender Diagnose unter Berücksichtigung des Liquorbefundes für die meningale Erkrankung entscheiden. Beim Erwachsenen kann die Unterscheidung von der Meningitis chronica syphilitica schwierig sein (positive Komplementbindungsreaktion in Blut und Liquor!).

2. Die multiple Sklerose verläuft mitunter vorübergehend oder gar dauernd unter dem Bilde **bulbärer Erkrankungen**, wie progressiver Bulbärparalyse und Encephalitis oder Tumor pontis. Im Gefolge starker frühzeitiger Herdentwicklung in Medulla oblongata und Centrum ovale können

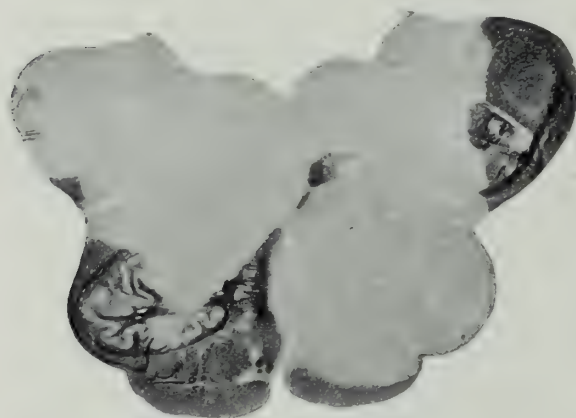


Abb. 38.

Große „Plaques“ im verlängerten Mark (Olivengegend).
Eigenes Präparat.

bulbäre und „pseudobulbäre“ Symptome unter Zutrütreten anderer Krankheitserscheinungen derart das Bild beherrschen, daß solche Verwechslungen tatsächlich möglich sind, zumal die multiple Sklerose ausnahmsweise zu Schlingstörungen und Hypoglossusparesen, zu doppelseitiger Fazialisschwäche und schlaffer, ausdrucksloser Physiognomie, zu Sprachstörungen und Aufhebung des Würgreflexes, zur Salivation und zur Störung der Herz- und Atemtätigkeit führen kann.

Richtige Diagnosen sind meist schon dadurch mög-

lich, daß bei der multiplen Sklerose die Bulbärsymptome zwar im Vordergrund stehen, bei genauer Untersuchung (sorgfältige Anamnese und Augenspiegeluntersuchung) sich jedoch nur als Teilerscheinungen ausgedehnter klinischer Bilder entpuppen. Auch das Lebensalter ist wichtig (Bulbärparalyse nur selten vor dem 35. Jahre). Wertvoll sind weiterhin: die Art der Entwicklung der Bulbärsymptome (sprungweise Entstehung, Remissionen, ja Verschwinden bei multipler Sklerose), die der Bulbärparalyse zukommenden degenerativen Muskelatrophien (fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaktion) und ausgesprochenen Dysarthrien mit undeutlicher, verwaschener und näselnder Aussprache.

Die Abgrenzung der Heredo-Ataxie cerebellense kann sehr schwierig sein (Beginn im gleichen Alter, langsamer Krankheitsverlauf, Papillenveränderungen, Augenmuskelparesen, Nystagmus, ataktische Bewegungsstörungen, Veränderungen der Sprache, Steigerung der Sehnenreflexe u. dgl.). Der Nachweis des hereditär-familiären Vorkommens entscheidet gegen multiple Sklerose. Für multiple Sklerose sprechen Optikusaffektionen von nicht tabischem Charakter, Blasen- und Sensibilitätsstörungen, echter Intentionstremor sowie größere Verlaufsschwankungen. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sind am größten bei der cerebellaren Verlaufsform der multiplen Sklerose, bei der die Kleinhirnataxie das klinische Bild ganz beherrscht und bei gewissen, sehr seltenen Spielarten der endogenen kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks, die mit Hypoplasie oder Atrophie des Kleinhirns einhergehen.

3. Gelegentlich kann das Leiden zur Fehldiagnose mit **anderen cerebrospinalen Erkrankungen**, insbesondere mit *Lues cerebrospinalis*, disseminierter Encephalomyelitis, Arteriosklerose der Hirnrückenmarksgefäße, d. h. *Pseudosclerosis arteriosclerotica multiplex*, Anlaß geben. Eine Verwandtschaft in symptomatologischer Hinsicht muß trotz verschiedener Pathogenese die notwendige Folge aller Prozesse sein, die zur „regellosen“ Aussaat zahlreicher Erkrankungsherde in Gehirn und Rückenmark führen (syphilitische und arteriosklerotische Gefäßerkrankungen, multiple kleine Geschwülste in Gehirn- und Rückenmark, disseminierte Encephalomyelitis).

Da die multiple Sklerose mit der *Lues cerebrospinalis* zahlreiche Analogien im Symptomenkomplex und Krankheitsverlauf hat, können — namentlich im Frühstadium — Bilder entstehen, in denen die sichere Unterscheidung äußerst schwierig ist. Beide Affektionen bevorzugen ungefähr dasselbe Alter und einen wechselnden Beginn mit Schwankungen nach Intensität und Qualität der Einzelercheinungen. Die *Lues cerebrospinalis* kann in ähnlicher Weise wie die multiple Sklerose zu einer Aussaat zerstreuter Herde im Zentralnervensystem ohne konstante Prädispositionsstellen und demgemäß ebenfalls zu wechselnden Kombinationen cerebraler und spinaler Symptome Anlaß geben (Optikusaffektionen, Sprachstörungen, Gehirnnerven- und Augenmuskelparesen, apoplektiforme Anfälle, spastisch-ataktische Paresen u. dgl.). Es kann sogar durch multiple syphilitische Gefäßerkrankung mit lokaler Gewebeerweichung und späterer gließer Vernarbung geradezu eine sekundäre multiple Sklerose entstehen. Sie ist jedoch kaum jemals instande, das klassische Bild der echten multiplen Sklerose täuschend nachzuahmen. Für die Differentialdiagnose ist vor allem der anamnestische, objektive und serologische Nachweis der Syphilis zu beachten. Die Wassermannsche Reaktion ist mit Blut und Liquor anzustellen; erhebliche Zunahme des Eiweißgehaltes der Hirnrückenmarksflüssigkeit sowie ausgesprochene Lymphocytose sprechen gleichfalls für die syphilitische Natur des Leidens (näheres S. 127). Bei der Beurteilung der diagnostischen Kur ist jedoch infolge der Neigung der multiplen Sklerose zu auffälligen Remissionen Skepsis geboten. Stete prompte Beeinflussung durch spezifische Kuren auch bei späteren Schüben oder gar Dauerheilungen sichern die Diagnose der syphilitischen Erkrankung. Der Nachweis der *Lues* allein genügt überhaupt nicht, um die sonst gut begründete Diagnose einer multiplen Sklerose umzustößen. Es wäre bei der Häufigkeit der *Lues* sehr auffällig, wenn sich nicht unter der großen Zahl der Fälle mit multipler Sklerose gelegentlich Kranke mit zufälligen Kombinationen finden sollten. Für multiple Sklerose sind fast ausschlaggebend: Eigentlicher Nystagmus, sowie die einfache atrophische Abblassung der Papillen (besonders bei Berücksichtigung ihrer typischen Beziehungen zum Sehvermögen und Gesichtsfeld). Für *Lues cerebrospinalis* sprechen Optikusatrophien, bei denen die Funktionsstörungen dem Grade der Amblyopie entsprechen, vollständige Lähmung einzelner Augenmuskeln, Lichtstarre entrundeter Pupillen, Hemianopsie, häufige kortikale Zuckungen, Dysarthrien, alle schweren Hirnnervenlähmungen, prompte Auslösbarkeit der Bauchdeckenreflexe und starke meningitische bzw. Wurzelsymptome.

Die größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bereiten die sog. syphilitische-spastische Spinalparalyse und die chronische syphilitische Myelitis. Hier entscheidet im Verein mit dem Ausfall der Blut- und Liquoruntersuchung oft erst der weitere Verlauf durch die Eigenart neu sich entwickelnder, insbesondere cerebraler Symptome.

Die syphilitische spastische Spinalparalyse (Erb) entwickelt sich bei meist jugendlichen und männlichen Individuen unter zunehmender, spastischer Paraparese der Beine. Sie kann zunächst nur einseitig oder einseitig stärker sein und sich mit leichteren Sensibilitäts- und Blasenstörungen verbinden. Das Leiden neigt — namentlich unter dem Einfluß einer spezifischen Therapie — gelegentlich zur Besserung. Oft ist es stationär oder es zeigt unter Hinzutreten anderweitiger Symptome eine weitere Verschlimmerung. Die Ähnlichkeit dieser Erkrankung mit der üblichen spinalen Form der Sklerosis multiplex liegt auf der Hand. Neben der Verschiedenheit der Verlaufsform gelegentliche Neigung zu anhaltender Besserung oder Stillstand, neben ihrer Beeinflussbarkeit durch die spezifische Therapie, sowie neben dem anamnestischen und objektiven Nachweis früherer *Lues* und dem Ergebnis der Blut- und Liquoruntersuchung ist zu beachten, daß der syphilitischen spastischen Spinalparalyse Erbs die Gehirn- und Augenstörungen der multiplen Sklerose, vor allem Papillenabblassungen, Skandieren und Intentionstremor durchaus fremd sind. Treten zum Symptomenkomplex der syphilitischen spinalen Paralyse Gehirn-Augenstörungen hinzu, so entspricht ihre Eigenart (vor allem hinsichtlich der Papillenstörungen) den bei der *Lues cerebrospinalis* beschriebenen Erscheinungen. Sie beweisen dadurch, daß

die syphilitische spastische Spinalparalyse in solchen Fällen nur die Teilerscheinung der „cerebrospinalen“ Lues darstellt.

Fast unüberwindliche Schwierigkeiten kann die Unterscheidung zwischen multipler Sklerose und **akuter disseminierter Encephalomyelitis** machen. Die symptomatologische und pathologisch-anatomische Verwandtschaft geht hierbei so weit, daß manche Autoren Fälle von disseminierter Encephalomyelitis als akute multiple Sklerose im Gegensatz zu der gewöhnlichen, aber pathologisch damit angeblich identischen chronischen Verlaufsform bezeichnen. Die wichtigsten differentialdiagnostischen Behelfe sind folgende: Die „Sclerosis multiplex acuta“ zeigt oft eine rasche Entwicklung nicht nur der Einzelercheinungen, sondern auch des voll ausgeprägten Symptomencomplexes in direktem Anschluß an akute Infektionskrankheiten oder gar unter dem Bilde von solchen (initiales Fieber!). Sie führt dann ohne größere Remissionen und ohne starke Schübe in relativ kurzer Zeit zum Tode oder geht in einen stationären Zustand, ja sogar in klinische Heilung über. Ihr Verlauf ist also von demjenigen der echten multiplen Sklerose verschieden. Auch gewisse Einzelsymptome können die Unterscheidung ermöglichen, vor allem die typischen Sehnervenstörungen und der eigentliche Nystagmus. Jedes Einzelsymptom der multiplen Sklerose kommt allerdings auch einmal bei der akuten disseminierten Encephalomyelitis vor. Das Gesamtbild zeigt aber fast immer deutliche Unterschiede. Die akute disseminierte Encephalomyelitis ist ebenso wie alle anderen Prozesse, die zu sekundärer multipler Sklerose führen, kaum jemals imstande, das voll entwickelte klassische Bild Charcots hervorzurufen (vgl. S. 65).

Im Gefolge von **Arteriosklerose der Hirnrückenmarksgefäße** können kleine multiple Erweichungscysten und Neuroglianarben mit einem an die multiple Sklerose erinnernden Symptomenkomplex entstehen — die Pseudosclerosis multiplex-arteriosclerotica (Naunyn). Neben den durch Arteriosclerosis cerebri bedingten Symptomen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, apoplektiformen Anfällen bestehen dann spastische Paresen, mäßiger Nystagmus, leichter Intentionstremor und Sprachstörungen. Die Differentialdiagnose berücksichtigt das höhere Lebensalter, das gleichzeitige Bestehen anderweitiger arteriosklerotischer Veränderungen sowie Dysarthrien der Sprache. Für multiple Sklerose sprechen echter Nystagmus, typische Sehnervenkrankungen und größerer Intentionstremor.

Die intramedulläre Zirkulation wird durch solche chronische Wanderkrankungen und Thrombosen viel mehr als durch Embolien einzelner Rückenmarksarterien gefährdet. Nach dem Stenonschen Versuch verursacht zwar der Verschuß der Bauchorta beim Kaninchen schwere Ernährungsstörungen des Lendengraus; beim Menschen bleiben jedoch nach Aortenembolien, ebenso wie nach Abklemmung der Aorta bei der Mombergschen Blutleere, größere Rückenmarksschädigungen aus. Der Aortenembolus reitet gewöhnlich auf der Teilungsstelle; die letztere liegt aber beim Menschen im Gegensatz zum Versuchstier (vgl. S. 24) etwa 2 Wirbelkörper tiefer als das untere Rückenmarksende. Erstreckt sich jedoch der Thrombus viel weiter nach oben, so schließt der rasch einsetzende Tod erhebliche sekundäre Rückenmarksläsionen aus. An der Rückenmarkssperipherie liegen zudem derart reiche Anastomosennketten, daß der embolische Verschuß einzelner zuführender Arterien, z. B. hinterer Äste der Lumbales, ohne Nachteil bleiben kann. Über Embolien kleinerer Arterien in der Rückenmarkssubstanz selbst stehen sichere Befunde aus der menschlichen Pathologie noch aus. Die keineswegs seltenen chronischen Gefäßwanderkrankungen intramedullärer Äste beruhen andererseits fast stets auf Syphilis und gewöhnlicher Arteriosklerose. Diese **Rückenmarksarteriosklerose** ist uns pathologisch-anatomisch viel genauer als klinisch bekannt. Die gleichzeitigen Gefäßerkrankungen im Gehirn erschweren im Verein mit senilen Veränderungen an peripherischen Nerven, Muskeln und Gelenken die sichere Deutung der nervösen Symptome. Gewöhnlich scheinen sich die Altersveränderungen des Rückenmarks durch Pyramidenbahnsymptome zu äußern, in leichteren Graden vor allem durch Steigerung der Sehnenreflexe, „Babinski-Neigung“ der großen Zehen und eine gewisse Muskelsteifigkeit, in schwereren durch spastische Paresen der Beine, die gern mit geringfügigen Sensibilitätsstörungen an den distalen Extremitätenenden einhergehen. Auch die abnorme lokale Muskelermüdbarkeit mit raschem Versagen der Glieder bei körperlichen Anstrengungen (Djéjérine spricht von „intermittierendem Hinken des Rückenmarkes“), sowie eine Art imperativer Inkontinenz in Form eines plötzlich einsetzenden, kaum zu unterdrückenden Harndrangs gehören zum Symptomenbild. Die Frage, ob solche Greisenlähmungen mehr auf kleineren oder größeren Blutungs- und Erweichungsherden im Gehirn oder auf Läsionen der spinalen Pyramidenbahn durch arteriosklerotische Gefäßerkrankung des Rückenmarks beruhen, läßt sich aber im Einzelfall kaum entscheiden. Das pathologisch-anatomische Bild der Rückenmarksarteriosklerose bietet — von der großen Seltenheit größerer Cystenbildung abgesehen — dieselben Züge wie die gleichartige Gefäßerkrankung im Gehirn. Durch senile Atrophie kann sich das Rückenmark im ganzen verschmälern. Zahlreiche größere und kleinere Gefäße werden von der Arteriosklerose, namentlich in Form von Intimaverdickung und Elastikaauflö-

rung befallen. Infolge herdformiger Zirkulationsstorungen kommt es zu kleineren umschriebenen Gewebeeinschmelzungen mit Neigung zu sekundarer gloser Vernarbung zu auf- und absteigendem Faseruntergang in den langen Bahnen und sogen. Randdegenerationen in der Ruckenmarksperipherie. (Sander, Untersuchungen uber die Altersveranderungen im Ruckenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. 12, 1900.)

4. In zahlreichen Fallen verlauft die multiple Sklerose unter den klinischen Symptomen systematischer, diffuser oder disseminierter **Ruckenmarkserkrankungen**. Die multiple Sklerose kann durch volliges Fehlen verwertbarer bulbarer und cerebraler Erscheinungen zunachst den reinen Symptomenkomplex, ja sogar die Verlaufseigentumlichkeiten der echten primaren Seitenstrangsklerose tauschend nachahmen. Die gelegentlichen Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose von den Ruckenmarksgeschwulsten, kombinierten Degenerationen der Hinter- und Seitenstrange, der Tabes dorsalis, der Myelitis transversa und der Syringomyelie sind an anderer Stelle besprochen.

Das Symptomenbild der Friedreichschen Krankheit lehrt, daß das Leiden nicht, wie es der typische Ruckenmarksbefund vielleicht erwarten lat, eine rein spinale kombinierte Strangerkrankung darstellt. Die Degenerationen im Hinterstrang- und Seitenstranggebiet sind auch hier nur die fur unsere jetzige Methodik greifbarste Teilerscheinung eines wesentlich ausgedehnteren Prozesses. Wir erinnern nur an die cerebralen und bulbaren Symptome wie Sprachstorungen, Nystagmus, athetoide und choreiforme Spontanbewegungen und nicht zuletzt auch an die psychischen Anomalien. Wenn man weiterhin berucksichtigt, daß sich die Beteiligung der Seitenstranggebiete auch bei der juvenilen Ataxie gelegentlich durch ausgepragte Pyramidenbahnsymptome, wie spastische Paresen auert, versteht man leicht, daß die gemeinhin so einfache Differentialdiagnose mitunter außerordentlich schwierig sein kann. In Grenzfallen sprechen fur Friedreichsche Krankheit: familiares Vorkommen des Leidens, ausgepragte Symptome eines organischen Nervenleidens schon in der Kindheit, Beginn mit großer Ataxie sowie standiges Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen. Der Friedreichschen Krankheit sind jedoch fremd: die typische Schnerven-erkrankung der multiplen Sklerose, die fluchtigen Augenmuskellahmungen, die apoplektiformen Insulte, der echte Zitterklonus in den Armen, das fruhzeitige dauernde Verschwinden der Bauchdeckenreflexe beiderseits und nicht zuletzt die Schube und Remissionen der herdformigen Erkrankung.

In hochst seltenen Fallen beginnt das Leiden in Form einer spinalen Muskelatrophie (Brauer) und einer amyotrophischen Lateralsklerose. Selbst dann, wenn die Atrophie einzelner Muskelgruppen im Vordergrund steht, kommt es aber bei der Sclerosis multiplex kaum jemals zu ausgesprochen „degenerativem“ Charakter. Auffallend ist auch bei der multiplen Sklerose der eigenartige Wechsel in der Intensitat der Muskelatrophie. Es kann sogar zu einer fast vollstandigen Wiederherstellung von Muskelfunktion und Muskelvolumen kommen (vgl. Kapitel uber die amyotrophische Lateralsklerose).

5. Endlich ungewohnliche Formen, bei denen sich die multiple Sklerose unter **unbestimmten nervosen Erscheinungen** oder gar unter dem Bilde von **funktionellen Nervenleiden**, sowie von **Stoffwechselkrankheiten** verbirgt:

Es gibt anatomisch ausgepragte, aber klinisch dauernd abortive Formen. In einer Beobachtung Strumpells waren z. B. maiges Kopfweh und Schwindel lange Zeit das einzige Symptom, bis mehrere Monate nach einem leichten, vorubergehenden apoplektischen Insult und wenige Tage nach einem weiteren Anfall der Tod eintrat. Die Fluchtigkeit, die geringe Auspragung und Vielgestaltigkeit der Zustandsbilder und Einzelercheinungen, sowie ein scheinbarer Mangel an beweiskraftigen objektiven Symptomen sind die wichtigsten Ursachen fur die außerordentlich haufige Fehldiagnose einer **Hysterie** im Krankheitsbeginn. Wer sich daran gewohnt, trotz hervorstechender „hysterischer“ Symptome die Diagnose einer echten Hysterie bis zum Abschluß einer eingehenden und wiederholten neurologischen Untersuchung, insbesondere auch mit dem Augenspiegel in suspenso zu lassen, wird diese oft folgenschwere Fehldiagnose gewohnlich vermeiden. Es ist ubrigens entschieden haufiger, daß eine multiple

Sklerose, besonders im Beginn und bei weiblichen Patienten, für eine Hysterie angesehen wird, als umgekehrt. Täuschende Kopien des organischen Nervenleidens sollen aber dadurch zustande kommen, daß Hysterische in Krankensälen neben Patienten mit multipler Sklerose liegen. Die flüchtigen, vielfarbigen, oft nur angedeuteten und wechselnden Erscheinungen der multiplen Sklerose geben außerdem geeignetere Vorlagen für hysterische Nachahmungen als die mehr starren Symptome der strangförmigen Rückenmarkserkrankungen. Fehldiagnosen drohen besonders dann, wenn sich die multiple Sklerose bei Personen von neuropathischer oder hysterischer Veranlagung entwickelt und scheinbar psychogene Symptome die anfänglich wenig sinnfälligen organischen Veränderungen, wie die Papillenstörungen, das Verschwinden der Bauchdeckenreflexe und das Babinskische Phänomen, zu verdecken drohen.

Die **differentialdiagnostischen Behelfe** zur Unterscheidung sind folgende: Zunächst spielt bei der Hysterie, obwohl sich die psychischen Zustandsbilder bei beiden Affektionen außerordentlich ähnlich sein können, die affektive Entstehung der körperlichen Begleiterscheinungen und die Möglichkeit einer suggestiven Beeinflussung eine weitaus größere Rolle. Man darf jedoch nicht übersehen, daß auch bei der multiplen Sklerose Gemüts-erregungen wesentliche Verschlechterung verursachen können, und daß sich vor allem gewisse Einzelsymptome, wie Intentionstremor und Wackeln bei psychischen Erregungen wesentlich verstärken und bei Ablenkung der Aufmerksamkeit sich wiederum abschwächen können. Dann kommt auch bei der multiplen Sklerose eine gewisse Übertreibungssucht vor, deren Einfluß suggestiv beseitigt werden kann. Auch die leichteren Muskelparesen der multiplen Sklerose können durch stärkere Willensanspannung, geringfügige Hypästhesien durch schärferes Aufpassen nahezu ausgeglichen werden. Die Häufigkeit von Kombinationen echter Hysterie mit multipler Sklerose wird jedoch stark überschätzt, besonders von jenen Autoren, die geneigt sind, alle funktionellen Symptome als psychogen und jedes „psychogene“ als „hysterisch“ anzusehen. Unter den unterscheidenden körperlichen Symptomen sind von ausschlaggebender Bedeutung die Optikusaffektionen, insbesondere die charakteristischen Papillenveränderungen, vor allem im Verein mit den zentralen Skotomen im Gegensatz zur konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung und dem „röhrenförmigen“ Typus bei Hysterie. Die Eigenart der Sehestörungen kann sich jedoch bei beiden Erkrankungen gleichen. Abgesehen von den Begleiterscheinungen der Sehestörungen (insbesondere Papillenveränderungen, Verschwinden der Bauchdeckenreflexe, Babinskisches Zehenphänomen, Wackeln der Arme) besitzen wir ein sicheres Unterscheidungsmerkmal in der häufig momentanen Beeinflussbarkeit der hysterischen Form durch Suggestion (Gläser ohne optische Wirkung). Plötzlich einsetzende, schwere und einseitige Sehestörungen ohne affektive Entstehung sind übrigens bei der Hysterie ganz ungewöhnlich. Die meisten Fälle von angeblich hysterischer Amblyopie und Amaurose sind meines Erachtens verkappte multiple Sklerosen. Dann fehlt der eigentliche Nystagmus bei reiner Hysterie; selbst stärkere nystagmusartige Zuckungen sind bei ihr selten. Schlaffe echte Augenmuskelparesen werden gleichfalls bei ihr vermißt. Es kommt bei unkomplizierter Hysterie überhaupt nur zu „Pseudolähmungen“, die entweder durch das Fehlen der bewußten Bewegungsimpulse bedingt sind oder durch die gleichzeitige Anspannung der Antagonisten vorgetäuscht werden. Meist gelingt auch bei hysterischen Paresen der Nachweis, daß im Gegensatz zur organischen nur die bewußt willkürlichen, nicht aber die affektiven und automatischen Bewegungen ausfallen. Die Differenz zwischen Händedruck bei direkter Prüfung der motorischen Kraft und bei unwillkürlicher psychischer Reaktion (z. B. auf einen schmerzhaften Stich an anderer Körperstelle) ist oft ganz sinnfällig. Gleiches gilt für die Unterschiede der hysterischen Motilitätsstörung bei dem gehenden und bei dem im Bett liegenden Patienten. Wenig beachtet, aber außerordentlich wichtig, ist der Nachweis eines Prädilektionstypus der Parese in den Beinen. Er spricht fast mit Sicherheit für eine organische Grundlage. Gänzlich verschieden ist die psychogene Muskelsteifigkeit bei spastischen Zuständen der Hysterie von echter „organischer“ Hypertonie. Bei der Hysterie pflegt die durch gleichzeitige tonische Anspannung der Agonisten und Antagonisten verursachte, vielfach mit lebhaften Mitbewegungen einhergehende Starre bei geschickter Ablenkung, sowie bei unverhoffter brücker Prüfung vorübergehend zu verschwinden. Der Muskelwiderstand ist bei echter Hypertonie im Falle unvermuteter passiver Bewegungen wesentlich stärker, bei vorsichtiger, langsamer Bewegung jedoch relativ gering. Außerdem wird echte reflektorische Hypertonie, deren Widerstand im Falle langsamer Überwindung mit Zunahme der Exkursionsgröße abzunehmen pflegt, auf die Aufforderung des Untersuchers, die passive Bewegung auf ein gegebenes Zeichen hin durch eine aktive Mitwirkung in gleicher Bewegungsrich-

tung zu unterstützen, vorübergehend unterbrochen oder erheblich vermindert. Plötzlich einsetzende schwere Kontrakturen in früheren Krankheitsstadien legen den Gedanken an Hysterie nahe. Das Verhalten der Sehnenreflexe ist selbst bei Fuß- und Patellarklonus kein ganz sicheres Unterscheidungsmerkmal; nur das Verschwinden von Klonus und lebhafter Steigerung bei Ablenkung der Aufmerksamkeit fällt für Hysterie in die Wagschale. Unter den spinalen Erscheinungen sind für die Unterscheidung am wichtigsten die Hautreflexe. Das doppelseitige Fehlen der Bauchdeckenreflexe ist schon recht verdächtig; das Babinskische Zehenphänomen sichert geradezu die organische Natur des Leidens. Typisches Wackeln, echten Intentionstremor und echtes Skandieren von „maschinenmäßiger Regelmäßigkeit“ (Schultze) habe ich ebenso wie die abnorme lokale Ermüdbarkeit bei der Hysterie niemals gesehen. Auch die eigenartigen Blasenstörungen sind der Psychoneurose fremd. Die letzteren neigen vielmehr zur völligen Retention infolge von Sphinkterkrämpfen. Während sich endlich die objektiven Empfindungsanomalien der multiplen Sklerose meist auf die distalen Extremitätenenden beschränken, sind sie bei der Hysterie meist viel ausgedehnter und scheinbar schwerer (z. B. Hemianästhesien).

In solchen Fällen hat sich uns zur raschen Unterscheidung zwischen funktionellen d. h. psychogenen und organischen Sensibilitätsstörungen folgende Untersuchungsmethode bewährt, die sich auf dem Prinzip der sog. aristotelischen Illusion aufbaut:

Wenn man zwei Finger, z. B. den Ring- und den Mittelfinger kreuzt und zwischen die Spitzen der gekreuzten Finger einen kleinen Gegenstand legt, so scheint die Berührung nicht von einem, sondern von zwei auseinanderliegenden Gegenständen auszugehen. Macht man in dieser gekreuzten Lage der Finger Lokalisationsprüfungen, so besteht eine physiologische Neigung zur Verwechslung der Finger. Die Neigung zur Verwechslung macht sich noch mehr bei einer Versuchsanordnung geltend, die sich aus nebenstehender Abb. ohne weiteres ergibt. Bei dieser gekreuzten Haltung der Hände und Finger sind nervengesunde Personen zwar imstande, die berührte Phalanx sicher zu bezeichnen. Sie können aber anfänglich fast niemals rasch und richtig angeben, ob der berührte Finger der rechten oder linken Hand angehört oder ob es sich um Zeige- oder Mittelfinger handelt. Liegt



Abb. 39.

Haltung der Hände und Finger beim Versuch, funktionelle und organische Sensibilitätsstörungen auf Grund der sog. aristotelischen Illusion zu unterscheiden.

eine organisch bedingte Anästhesie der Finger vor, so werden solche Kranke auf die Aufforderung in gekreuzter Lage der Hände und der Finger jede Berührung durch „jetzt“ oder durch Weiterzählen in der allgemein üblichen Weise zu registrieren, naturgemäß auch bei rasch aufeinanderfolgenden Tasteindrücken niemals Fehler machen, unter der Voraussetzung, daß die Finger der anderen Hand normal empfindlich sind. Man muß sich nur dabei hüten, auf den anästhetischen Finger einen stärkeren Druck auszuüben, weil sich derselbe auf die anliegenden gesunden Finger fortpflanzen und daselbst eine Empfindung auslösen kann. Kranke mit psychischer Anästhesie verraten sich leicht durch fortgesetzte fehlerhafte Registrierungen. Unfallpatienten mit angeblicher Hemi-anästhesie schweigen meist im Gefühl der Unsicherheit auch bei Berührung der normal empfindlichen Finger. Mit Hilfe dieses Versuchs läßt sich manchmal auch der funktionelle Charakter von Hand- und Fingerparesen nachweisen. Fordert man nämlich den Patienten durch Hindeuten (cave Berührung) oder mündlich auf, diesen oder jenen Finger zu bewegen, so wird häufig der korrespondierende Finger der anderen Hand innerviert (vgl. E. M., Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 30).

Sollte ausnahmsweise die Abgrenzung der sog. pseudospastischen Paresen mit Tremor Schwierigkeiten machen, so genügt zur Vermeidung von Verwechslungen der Hinweis, daß fast alle zerebralen und bulbären Symptome der multiplen Sklerose der pseudospastischen Paresen fremd sind. Hinsichtlich der spinalen Störungen gelten die

oben entwickelten Gesichtspunkte. Der oft dem Trampeln vergleichbare Tremor dieser funktionell-nervösen Erkrankung der Beine fehlt bei Sclerosis multiplex.

Die Verwechslung mit Neurasthenie droht fast nur in Frühstadien; bei genauester Anamnese und sorgfältigster Berücksichtigung der neurologischen Begleitsymptome ist sie gewöhnlich auch dann vermeidbar (Augenhintergrund, Hautreflexe, abnorme lokale Ermüdbarkeit). Trotzdem gelten viele junge Männer mit beginnender multipler Sklerose zunächst als „Neurastheniker“, weil die psychischen Zustandsbilder in Form der „reizbaren Schwäche“ sich gleichen können, und viele andere Einzelsymptome, wie Parästhesien, motorische Schwächezustände und Zittern auch bei der „Psychoneurose“ vorkommen. Die Unterscheidung gelingt an der Hand jener körperlichen Merkmale, die bei der Differentialdiagnose von der Hysterie bereits besprochen sind.

Verwechslungen der Paralysis agitans mit multipler Sklerose waren bis zur richtigen Erkenntnis der fundamentalen Unterschiede in der Zitterform (B. Cohn; Charcot) ganz gewöhnlich. Auch heutzutage noch kann in atypischen Fällen die Differentialdiagnose Schwierigkeiten machen, namentlich dann, wenn sich bei jüngeren Individuen der Tremor der Schüttellähmung erst bei Bewegungen einstellt, oder sich dadurch wesentlich steigert. Möglicherweise kommen als Raritäten sogar Kombinationen der multiplen Sklerose mit Schüttellähmung vor. Auch in atypischen Fällen gestattet die Berücksichtigung des Gesamtbildes eine sichere Unterscheidung. Abgesehen von der ausgesprochenen Bevorzugung des höheren Alters führte die Schüttellähmung in unkomplizierten Fällen fast nie zu einer Beteiligung der Sinnesorgane und vor allem kaum jemals zu den Augenstörungen der Sclerosis multiplex (wie Nystagmus, flüchtige und partielle Augenmuskelparesen, ophthalmoskopische Veränderungen an den Papillen, zentrale Skotome usw.). Während die Optikusveränderungen, die man bei Schüttellähmungen beschrieben hat, wohl durch Komplikationen bedingt sind, kann eine Beteiligung der Augenmuskeln an der allgemeinen Starre zuweilen echte Paresen vortäuschen. Eine nähere Analyse wird aber wohl immer die Verwechslung mit den Augenstörungen der multiplen Sklerose verhindern. Neben der charakteristischen Haltung, der Steifigkeit und Langsamkeit der Körperbewegungen, dem maskenartigen Gesichtsausdruck, dem starren Blick, findet sich bei der Schüttellähmung eine mehr oder minder dauernde, nicht erst durch Bewegung ausgelöste oder wesentlich zunehmende Muskelrigidität, die von der reflektorischen Hypertonie der multiplen Sklerose durchaus verschieden ist und sich nur zuweilen mit Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, kaum jemals aber mit einer erheblichen Steigerung derselben verbindet. Gegen Parkinsonsche Krankheit sprechen ferner Zwangseffekte, die nur ausnahmsweise bei der Paralysis agitans vorkommen, eine tonische Dorsalflexion der großen Zehe bei Auslösung der Fußsohlenreflexe, stärkere objektive Sensibilitäts- und Blasenstörungen sowie Skandieren. Die Sprache zeigt zwar bei Paralysis agitans manchmal Schwäche und Mangel an Modulation, zuweilen sogar ähnliche Störungen wie bei Bulbärläsionen, Anomalien, die wohl auf Rigidität der Sprachmuskulatur, auf einen Tremor der Stimmbänder, abnorme Ermüdbarkeit ihrer Muskeln und auf die Verlangsamung in der Ausführung intendierter Bewegungen zurückzuführen sind; echtes Skandieren fehlt jedoch. Endlich sind stärkere Verlaufsschwankungen bei der Schüttellähmung ungewöhnlich.

Die auf einer chronischen Manganvergiftung beruhende Braunsteinmüllerkrankheit kann atypischer multipler Sklerose recht ähnlich sein (v. Jaksch-Erben). Die eigenartige Ätiologie, das Fehlen von Ataxie und Intentionstremor, des Rombergschen Symptoms und von Sensibilitätsstörungen genügt jedoch zur Unterscheidung.

Auch auf der Basis einer chronischen! Quecksilbervergiftung kann Intentionstremor auftreten. Ein diagnostischer Irrtum ist bei Berücksichtigung des Berufes und der Tatsache, daß fast alle anderen Symptome der multiplen Sklerose der Quecksilbervergiftung fremd sind, kaum möglich. Es ist jedoch zu beachten, daß beim Tremor mercurialis auffällige Remissionen mit rascher Entwicklung von Rezidiven vorkommen.

Nicht selten stellen sich die ersten Vorläufererscheinungen der multiplen Sklerose bei jungen Mädchen zur Zeit der Pubertät im Rahmen einer Anämie ein. Mit besonderer Vorliebe werden solche Zustandsbilder auf Nervosität zurückgeführt, die die Anämie begleitete. Schon bei summarischer Untersuchung des Nervensystems wird man die beginnende organische Nervenerkrankung kaum übersehen. Wichtig sind vor allem: abnorme lokale Ermüdbarkeit, das Babinskische Zehenphänomen, das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, das leichte Wackeln der Arme, die geringen Blasenstörungen, ein verdächtiges flüchtiges Doppeltsehen, sowie die typische Optikusaffektion. Wiederholt hat uns die Differentialdiagnose zwischen ganz beginnender multipler Sklerose und nervösen Formen der Basedowschen Krankheit erhebliche Schwierigkeiten bereitet (beachte vor allem das Verhalten des Augenhintergrundes und der Bauchdeckenreflexe!).

Die Differentialdiagnose von der „Pseudosklerose“ und diffusen Sklerose ist an anderen Stellen besprochen.

D. Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Die meist grauen, derben Herde entwickeln sich in verschiedener Größe und Gestalt überall da, wo Neuroglia als Zwischengewebe dient. Sie pflegen demgemäß in den peripherischen Nerven zu fehlen — mit Ausnahme der Wurzeln, in die sich die Neuroglia zapfenförmig hineinerstreckt und mit Ausnahme des Nervus opticus, der aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen als Teil des nervösen Zentralorgans aufzufassen ist. Die Herde befallen wohl stets Gehirn und Rückenmark in weiter Aussaat und großer Zahl, aber in wechselnder Intensität. Trotz der scheinbar regellosen Aussaat scheint — vor allem in Rückenmark und Bulbärgebieten — eine Prädisposition der in der Norm an Neuroglia reichen Bezirke für die Entwicklung der sklerotischen Plaques zu bestehen. Im Rückenmark bevorzugen größere Herde wohl die weiße Substanz, insbesondere die Hinterstränge. Eine zentrale Gliose ist jedoch in der Umgebung des Zentralkanals, der schon in der Norm durch starke Neurogliamassen umscheidet wird, ganz gewöhnlich (Weigert). In verlängertem Mark und Brücke scheinen die Herde trotz ihrer „Regellosigkeit“ die Gegend der Nervenkerne am Boden des 4. Ventrikels und der Oliven zu bevorzugen. Im Mark des Kleinhirns sind die Herde meist reichlich; größere herdförmige Erkrankungen der Rinde sind jedoch selten (im Gegensatz zu den häufigeren mehr diffusen Veränderungen). Im Großhirn sollen die Herde besonders im Marklager und der Umgebung der Ventrikel liegen. Die Charcotsche Angabe, daß die Rinde stets frei bleibt, ist irrig. Man kann nur von relativer Seltenheit einer weiten Aussaat, großen Zahl und erheblichen Größe der sklerotischen Plaques in der Hirnrinde sprechen. Feinere mikroskopische Veränderungen sind jedoch ganz gewöhnlich. Bei multiplen Sklerosen mit cerebralen Symptomen finden sich nach Otfried Förster ganz gewöhnlich eine diffuse Vermehrung der Gliaelemente, „eine deutliche Besetzung von Gliazellen entlang der Gefäße“; „die Gliaelemente erschienen wie aufgereiht, eine neben der andern.“ In richtiger Erkenntnis, daß die Plaques im allgemeinen nicht miteinander in Verbindung stehen und nur gelegentlich miteinander verschmelzen, hat schon Cruveilhier den treffenden Ausdruck „îles“ gebraucht. Durch Konflux der kleineren, meist stecknadelkopf- bis haselnußgroßen Herde, können Plaques von 5—6 cm Durchmesser entstehen. Dieser Konflux erhöht die Schwierigkeit einer Zählung der Herde. Man hat sie in den einzelnen Fällen zwischen $1\frac{1}{2}$ Dutzend bis 100 geschätzt. Es ist anzunehmen, daß sie gewöhnlich „sehr zahlreich“ sind. Die Begrenzung der Herde ist bei Markscheidenfärbung für das unbewaffnete Auge meist auffallend scharf. Die Plaques sind wie mit einer Schere ausgeschnitten oder mit einem Locheisen ausgeschlagen. Selbst große Herde führen nur ausnahmsweise zu hochgradiger Schrumpfung. Dies erklärt sich daraus, daß das eigentliche nervöse Gewebe größtenteils erhalten bleibt und das durch die Markscheidendegeneration entstehende Defizit reichlichst durch mächtige Neurogliawucherungen gedeckt wird.

Die faserige Grundsubstanz der Herde besteht im wesentlichen aus Neurogliawucherungen. Schon bei makroskopischer Betrachtung von Querschnitten, die mit elektiven Gliafärbungen tingiert sind, erkennt man die intensiv gefärbten Plaques. Diese intensive Färbung ist durch ungeheure Neurogliamassen bedingt. Die Massenhaftigkeit der neu gebildeten Fasern ist eine derart kolossale, daß sie dem quantitativen Maximum entspricht, das überhaupt unter pathologischen Verhältnissen vorkommt (Weigert). Diese Fasermassen führen zur Bildung eines außerordentlich dichten soliden Gewebes, das höchstens kleinere, durch Markscheidenausfall verursachte Lücken, aber

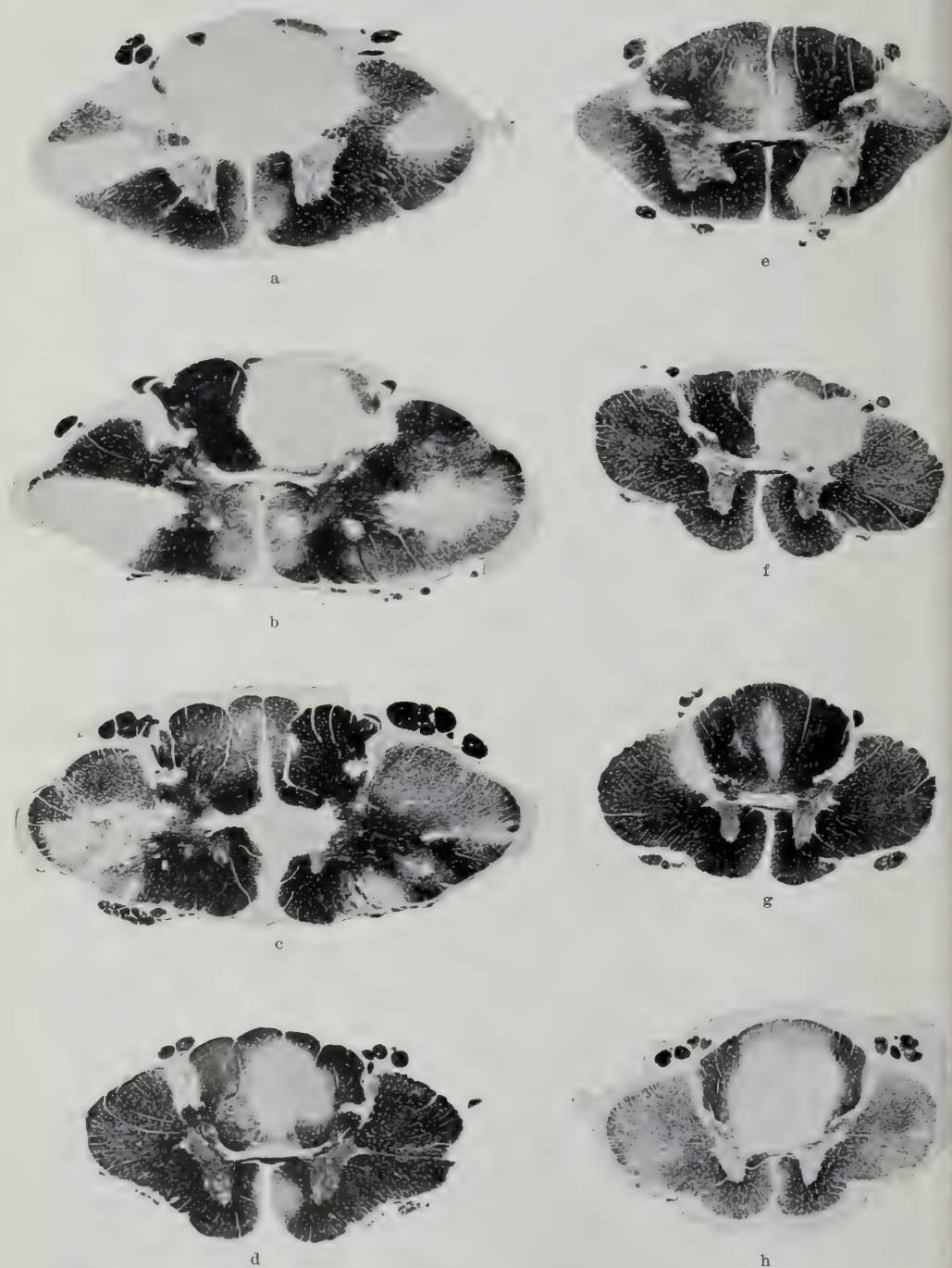


Abb. 40 a bis h.

Multiple Sklerose. Schnittserie durch die verschiedenen Rückenmarkshöhen. Eigene Präparate.

keinen eigentlichen areolären Typus oder Neigung zum Zerfall zu zeigen pflegt. Die Markscheiden verfallen in den Plaques einer ausgebreiteten Degeneration. Im Gegensatz dazu durchziehen den Herd auffallend zahlreiche, hinsichtlich ihrer Dichtigkeit gelegentlich sogar der Norm entsprechende, fast ausnahmslos persistierende Achsenzyylinder, die nur geringe histologische Veränderungen aufzuweisen und größtenteils funktionsfähig zu sein scheinen. Die Herde können außerdem Ganglienzellen, die gleichfalls größtenteils erhalten bleiben, in sich bergen. In den äußeren Abschnitten kleinerer Herde können ferner im Gefolge der Markscheidendegeneration neben amorphen Schollen auch jene korpuskulären Elemente auftreten, die sich stets dann, wenn Markscheiden oder nervöses Gewebe zugrunde gehen, einstellen — die Fettkörnchenzellen und Corpora amylacea. Sichere und regelmäßige Beziehungen der Herde zu den Gefäßen sind kaum vorhanden. Gefäßveränderungen sind überhaupt inkonstant, oft unerheblich und wohl als sekundäre Erkrankungen nach primärer Gewebsläsion aufzufassen. Erhebliche sekundäre Degenerationen fehlen gewöhnlich. Auch das übrige, die Plaques in sich bergende Gewebe bleibt vielfach normal. Bei Kranken mit sehr ausgebreiteter Herdentwicklung kann es aber zu diffuseren Veränderungen kommen — vor allem in Form einer allgemeinen mäßigen Atrophie des Zentralnervensystems mit sekundärer Sklerose. In unkomplizierten Fällen finden sich nur gelegentlich geringgradige, für die Pathogenese aber belanglose Veränderungen an den Meningen.

Die Pathogenese ist keineswegs geklärt. Die Frage, ob diese mächtigen Wucherungen des Zwischengewebes primäre oder sekundäre sind, ist noch unentschieden. Strümpell und E. Müller betrachten die echte multiple Sklerose mehr als multiple Gliosen, die in letzter Linie auf kongenitale Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind. Sie unterscheiden sekundäre Formen einer multiplen Sklerose, die fast ausnahmslos mit primären Gefäß-erkrankungen und exogenen toxisch-infektiösen Prozessen im Zusammenhang stehen und im Zentralnervensystem zerstreute Neurogliamassen darstellen, die nach Herddegeneration und Herdentzündung durch reparatorische Wucherungen des Zwischengewebes entstehen. Die Neuroglia, die im Verein mit den Gefäßscheiden die Gerüstsubstanz des Zentralnervensystems bildet, besteht in ausgebildetem Zustand aus Zellen und ihren protoplasmatischen Ausläufern sowie aus stofflich von der Zellsubstanz verschiedenen und sich von ihr sogar teilweise emanzipierenden Fasern. Diese Neuroglia besitzt eine sehr bedeutende Regenerationsfähigkeit. Sie verhält sich biologisch trotz ihrer Abstammung vom äußeren Keimblatt wie ein echtes Bindegewebe (C. Weigert). Überall da, wo herdweise oder strangförmig nervöses Material ausfällt, antwortet sie durch Neubildung von Zwischensubstanz. Bei weiter Fassung des Begriffs können also alle Prozesse, die zu inselförmiger Degeneration und Entzündung des Nervensystems führen, die spätere Bildung vielfacher Glianarben, also die Entwicklung einer multiplen Sklerose veranlassen. Diese verschiedenartigen Endprodukte müssen jedoch nach ihrer Pathogenese gesondert werden. Wir kennen schon jetzt mehrere ätiologisch und histologisch verschiedene Formen dieser multiplen Sklerose. Es kann sich z. B. um primäre Gefäßerkrankungen, namentlich auf der Basis von Lues und Arteriosklerose handeln. Diese verursachen gelegentlich multiple kleine Erweichungen im Zentralnervensystem mit sekundärer gliöser Vernarbung („Pseudosclerosis multiplex arteriosclerotica“). Ebenso wie solche Herddegenerationen können auch herdförmige Entzündungen sekundäre Neurogliawucherungen verursachen, z. B. die akute, disseminierte Encephalomyelitis, wo die Herde allerdings meist areolären Typus zeigen. Im Gewebe finden sich größere Lücken, die durch raschen Parenchymuntergang ohne besondere Integrität der Ganglienzellen und Achsenzyylinder

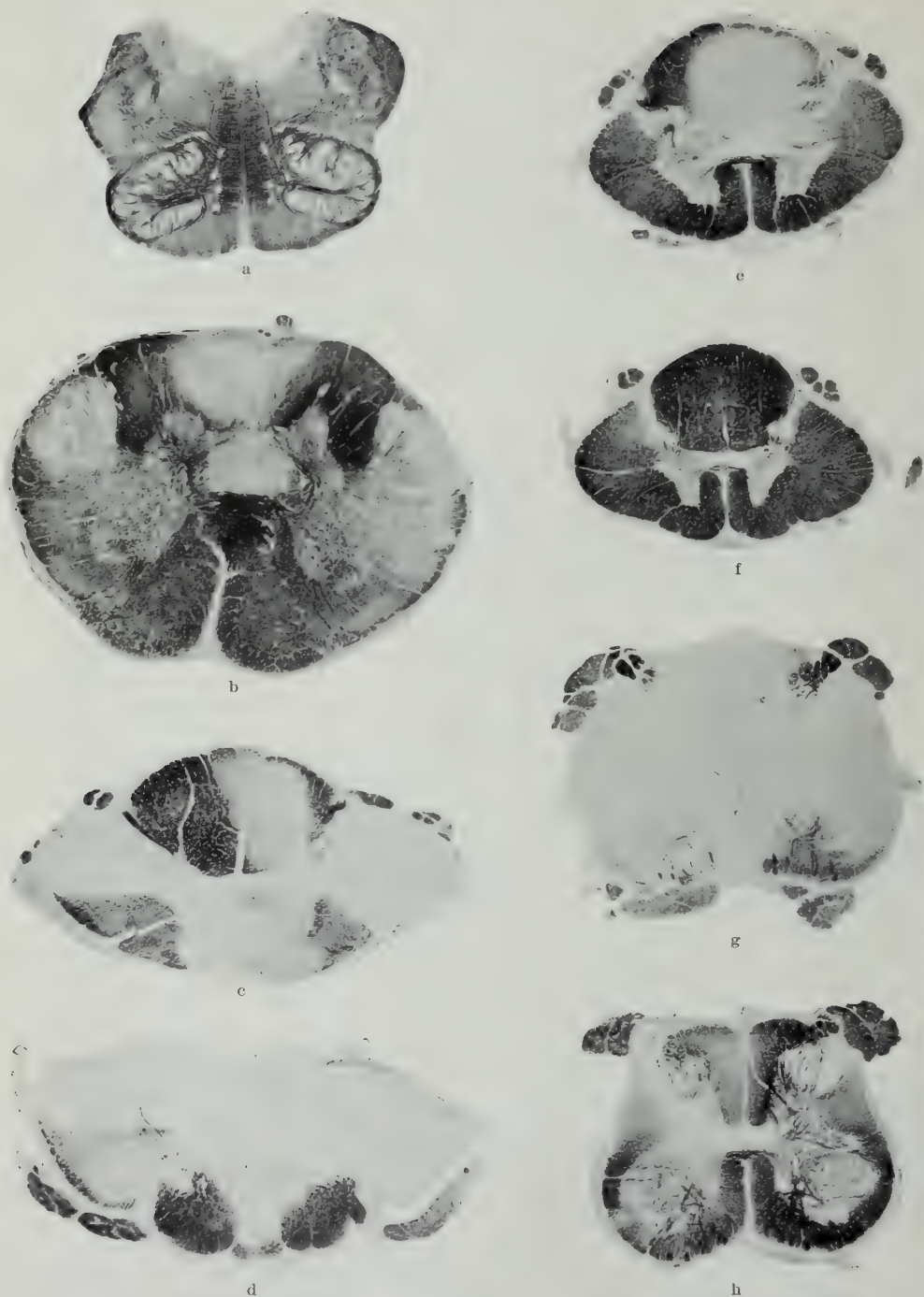


Abb. 41a bis h.

Fortgeschrittener Fall von multipler Sklerose. In einzelnen Rückenmarkshöhen fast totale Entmarkung des Querschnittes, in anderen Segmenten die Markscheiden auffällig gut erhalten. (Keine sekundären Degenerationen.) Eigene Präparate.

verursacht sind. Das kranke Gewebe ist gelegentlich geradezu siebartig durchlöchert. Im Gegensatz zu diesen Prozessen, die nach Herddegeneration und Herdentzündung zu sekundären multiplen Sklerosen führen, steht die viel häufigere Erkrankung der primären multiplen Sklerose, die sich durch zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Merkmale hiervon unterscheidet. Sie hat nichts mit gröberen primären Gefäßveränderungen zu tun; sie steht kaum mit bekannten äußeren Schädlichkeiten in direktem ursächlichem Zusammenhang und ihre typischen histologischen Kennzeichen beweisen weder eine echte Entzündung, noch eine einfache Narbenbildung, noch eine anfängliche Schädigung des nervösen Parenchyms. Diese echte multiple Sklerose ist nach dem jetzigen Stand unseres Wissens noch am besten als eine mächtige herdförmige Neubildung von exzentrisch wuchernder Neuroglia aufzufassen. Viele meinen allerdings, daß diese Neubildung von Gliamassen nicht auf „primärer“ Wucherung des Zwischengewebes, sondern auf primärem herdförmigem Markscheidenzerfall beruht.

In einer erst kürzlich erschienenen Arbeit vertreten Siemerling und Raecke die Auffassung, daß bei der Herdbildung der multiplen Sklerose ein sicher entzündlicher Prozeß vorliegt, der sich in seiner Ausbreitung an die Verteilung der Blutgefäße hält und zuerst zum Auftreten kapillärer Blutungen führt mit geringem Ausfall der Fibrillen, aber stärkerer Erkrankung der Markscheiden; die Gliawucherung sei hingegen teils als Reaktion auf den durch die einwirkende Schädlichkeit gesetzten Reiz, teils als Bildung von Narbengewebe anzusehen. Es liege demgemäß der schon früher verfochtene Gedanke nahe, daß eine im Blute kreisende Noxe die Ursache der Erkrankung bilde — möge es nun ein chemisches Gift sein, das die Gefäßwandungen schädigt oder ein lebendes Virus, das in die Gefäße einwandert. Der Nachweis solcher kapillaren Blutungen durch Siemerling und Raecke ist sicherlich von größtem Interesse; die Frage, ob es sich aber um primäre oder sekundäre Veränderungen handelt, ist noch keineswegs entschieden. Fast alle Fälle von multipler Sklerose sterben unter septischen Komplikationen. Die histologischen Rückwirkungen derselben auf das schon zuvor schwer erkrankte Zentralnervensystem lassen sich aber schwer beurteilen. Es bedarf jedenfalls sorgfältigster Prüfung, ob nicht die Befunde akuter echter Entzündungsherde und kleiner frischer Blutungen mit Komplikationen, sekundären und terminalen Störungen in Zusammenhang stehen können.

E. Prognose.

Die multiple Sklerose ist gewöhnlich eine chronische, unter Schüben und Remissionen verlaufende unheilbare Erkrankung. Die in der Literatur berichteten Fälle von Heilungen sind teils auf Fehldiagnosen, teils auf langdauernde Remissionen zurückzuführen. Trotz alledem ist die Prognose quoad vitam und weitgehender Besserung keineswegs so düster, als man annehmen pflegt. Es kommt trotz des wohl unveränderten Fortbestehens der Plaques ausnahmsweise sogar zu lang dauerndem Stillstand bei annähernd stationärem Symptomenkomplex oder gar zu langjähriger, fast als klinische Heilung aufzufassender Remission. In derselben Weise wie bei der progressiven Paralyse die paralytischen Anfälle einerseits und die Remissionen andererseits jede klinische Berechnung unmöglich machen, können auch bei der multiplen Sklerose die Schübe und die weitgehenden langjährigen Besserungen zu argen Täuschungen in der Prognose führen. In den Frühstadien können rasch einsetzende, schwere Zustandsbilder sich lange Jahre, ja jahrzehntelang zurück-

bilden. Weitgehende Rückbildungen eines einmal voll entwickelten klassischen Bildes kommen zwar kaum jemals vor; solche überraschenden Remissionen werden aber bei schweren initialen Attacken vielfach beobachtet. Die multiple Sklerose bedroht dabei nur selten das Leben direkt (z. B. durch Beteiligung der Medulla oblongata); sie führt im Gegenteil neben interkurrenten Erkrankungen meist erst durch mittelbare Entwicklung von Cystitis und Dekubitus mit ihren Folgezuständen sowie von Aspirationspneumonien zum Tode. Häufig findet sich im Endstadium ein zunehmender Marasmus mit gesteigerter Vulnerabilität für sekundäre Infektionen.

Die Krankheitsdauer soll zwischen Wochen und Jahrzehnten schwanken. Einen akuten Verlauf zeigt die echte multiple Sklerose wohl nur hinsichtlich ihrer klinischen Symptome, kaum jemals aber hinsichtlich des vielleicht jahrelang latenten pathologisch-anatomischen Prozesses. Der ausgesprochene schleichende Charakter des Leidens erhellt daraus, daß die durchschnittliche Krankheitsdauer unserer Patienten vom Beginn des Leidens bis zur ersten klinischen Untersuchung über vier Jahre betrug. Die mittlere Krankheitsdauer ist wohl unter der Voraussetzung exakter Anamnese auf mindestens ein Jahrzehnt zu veranschlagen. Die Frage, ob diese Krankheitsdauer nach der Eigenart des klinischen Symptomenkomplexes variiert, wird meist dahin beantwortet, daß die spinale Form einen relativ längeren Verlauf als die bulbäre zeigt. Dieses Kriterium ist jedoch nur mit größter Reserve zu verwerten; die Bulbäreerscheinungen können sich z. B. rasch und dauernd zurückbilden. Diejenigen Fälle, bei denen sich allmählich ohne gröbere Verlaufsschwankungen fast gleichzeitig ein mehr oder minder voll entwickelter Symptomenkomplex ausbildet, erscheinen uns prognostisch ungünstiger als jene Verlaufsformen, die zu initialen Augenstörungen sowie zu anderen flüchtigen Schüben führen.

F. Therapie.

Da bekannte äußerliche Noxen kaum die eigentliche und Grundursache der Erkrankung sind, kommt eine spezielle Prophylaxe wohl nur insofern in Betracht, als wir nach Ausbruch des Leidens verschlimmernde Schädlichkeiten fernzuhalten versuchen. Wegen der allerdings nicht regelmäßigen Gefahren von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett wird man Mädchen während der trügerischen Remissionen in den Anfangsstadien (z. B. bei initialen Augenstörungen) von einer Heirat abraten und Ehefrauen unter der Voraussetzung, daß der sexuelle Verkehr nicht eingestellt wird, die Anwendung antikonzeptioneller Mittel empfehlen. Die Frage, ob bei Schwangeren unter gewissen Voraussetzungen die Gravidität unterbrochen werden darf, ist jedoch im allgemeinen zu verneinen. Die Voraussetzung für eine zielbewußte spezielle Prophylaxe und Therapie ist eine richtige Frühdiagnose. Durch falsche Therapie kann bei Verknennung des Leidens außerordentlich geschadet werden. Oppenheim sagt mit Recht, daß die therapeutischen Konsequenzen aus der Verwechslung der multiplen Sklerose mit Hysterie nicht selten schweren Schaden stiften; heroische Behandlungsmethoden können wesentliche Verschlimmerungen im Gefolge haben.

Obwohl es eine „Kausaltherapie“ nicht gibt, bietet das Leiden für eine sachgemäße symptomatische Behandlung zahlreiche günstige Angriffspunkte: Bei Exazerbationen des Leidens ist eine längere Bettbehandlung oft von erfreulichem Erfolg; ein schlechter Ernährungszustand verlangt gleichzeitig eine Mastkur. Das allgemeine Verbot brüsker Behandlungsmethoden hat gerade für die Zeit der Schübe Geltung. Hier hat das therapeutische Prinzip möglicher Ruhestellung und Entlastung der Organe in akuten Krankheitsphasen

Geltung. Der Einfluß der Bettruhe wird am besten durch warme Bäder sowie schon aus psychotherapeutischen Gründen durch Verordnung „tonischer“ Pillen sowie durch vorsichtige Rückenmarksgalvanisationen (S. 154) unterstützt. Erst nach Abklingen der Schübe treten allmählich an Stelle der Bettruhe alle jene Behandlungsmethoden, die uns bei organischen Rückenmarkskrankheiten zur Verfügung stehen und in anderen Kapiteln ausführlich geschildert sind (vgl. S. 74, 146). Bei der Neigung des Leidens zu spontanen Remissionen und zu Besserungen unter dem Einfluß günstiger Allgemeinbehandlung muß man sich vor Überschätzung einzelner therapeutischer Erfolge, vor allem von Medikamenten hüten. Gerade bei antisypilitischer Behandlung initialer Augenstörungen der multiplen Sklerose wird das „post hoc“ mit dem „propter hoc“ oft verwechselt. Eine spezifische Kur empfiehlt sich jedoch in allen diagnostisch noch unklaren Fällen und überall da, wo nur die begründete Möglichkeit früherer Lues vorliegt. Trotz typischer Zustandsbilder wird man deshalb vorsichtshalber eine Blutuntersuchung nach Wassermann in jedem Einzelfall vornehmen.

Die zahlreichen Medikamente, mit denen man den Krankheitsprozeß direkt zu beeinflussen suchte (z. B. Lezithin- und Silberpräparate, Fibrolysin und ähnliches) haben sich mir nicht bewährt. Arzneimittel helfen anscheinend nur auf dem Wege günstiger Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden; gerade deshalb verordnen wir gerne die „tonischen“ Pillen.

Die Übungstherapie spielt bei der multiplen Sklerose eine viel geringere Rolle als bei der Tabes. Man kann auch hier auf alle komplizierten Apparate verzichten und sich ohne Schmälerung des Erfolges ganz einfacher Methoden bedienen. Jede stärkere Muskelanstrengung und Ermüdung ist streng zu vermeiden (Details S. 152). Die Hypertonie wird am besten durch warme Bäder bekämpft (ev. mit gleichzeitigen langsamen und ausgiebigen passiven und aktiven Bewegungen im Badewasser). Solche Bäder empfehlen sich auch bei Kontrakturen und schmerzhaften Muskelspasmen. Bei begüterten Patienten kommen Kuren in Orten mit warmen kohlenensäurehaltigen Bädern, wie Oeynhaus, Soden, Nauheim in Betracht.

Falls grobe Hypertonien fehlen, läßt sich auch durch fleißige aktive und passive Bewegungen, durch Gymnastik und Massage die Gebrauchsfähigkeit der Glieder bessern. Die Elektrizität kommt in Form allgemeiner Faradisation und Galvanisation, elektrischer Bäder und bei bulbären Schlingstörungen durch Auslösung des galvanischen Schluckreflexes in Anwendung. Spastisch gelähmte Glieder soll man eher galvanisieren als faradisieren (Details S. 154). Die sog. Förstersehe Hinterwurzeloperation, deren hauptsächlichstes Indikationsgebiet die Littlese Krankheit ist, ist zwar imstande, hochgradigen Muskelspasmus auch bei der Sclerosis multiplex zu mildern; sie empfiehlt sich aber bei dieser chronisch-progressiven und zu Remissionen neigenden Erkrankung schon im Hinblick auf die Gefährlichkeit des Eingriffes im allgemeinen nicht. Förster selbst widerrät neuerdings bei multipler Sklerose die Hinterwurzeldegeneration. Von sieben bisher operierten und publizierten Fällen wurde nur in zweien ein bemerkenswerter Erfolg erzielt; vier Patienten starben; einer blieb unbeeinflusst (vgl. Tschudi, Schw. Korresp.-Bl. 1912, außerdem Schönborn, Arch. d. m. Wochenschr. 1912). Zur vorübergehenden Beseitigung hochgradiger Spasmen kann man an Stelle der nicht ganz ungefährlichen Lumbalanästhesie die harmlosere Königsche Wurzelanästhesie versuchen (vgl. S. 152).

Der mit den Regeln der Psychotherapie vertraute Arzt findet bei der multiplen Sklerose oft ein dankbares Feld seiner Tätigkeit (vgl. S. 158).

Literatur.

Eduard Müller: Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Monographie. Verlag von G. Fischer-Jena; 1904 (gesamte Literatur bis Ende 1903; 1148 Nummern); vgl. auch: die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. „Medizinische Klinik“; 1905. Nr. 37—39. — Mathilde Windmüller: Über die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910 (Literatur bis Ende 1910; 304 Nummern).

Die spätere Literatur ist im Neurol. Zentralblatt, in der Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie, sowie in den Jahresberichten für Neurologie und Psychiatrie referiert.

Anhang.

Die sog. „Pseudosklerose“.

Das von C. Westphal beschriebene und von ihm als Pseudosklerose bezeichnete Krankheitsbild wurde erst durch Strümpell allgemeiner und genauer bekannt. Das klinische Bild dieses merkwürdigen Leidens entspricht im wesentlichen einer multiplen Sklerose, die unter scharfer Ausprägung der klassischen Symptome (Tremor, Nystagmus, Skandieren, Zwangsaffekte sowie groben psychischen Störungen) zu verlaufen pflegt. Trotzdem es sich sicherlich um ein organisches Nervenleiden handelt, ist der anatomische Befund für unsere heutige Methodik im wesentlichen negativ (daher der Name Pseudosklerose). Eine umfassendere Darstellung des Leidens verdanken wir v. Frankl-Hochwart (Arbeiten aus dem neurol. Institut von Obersteiner, 1903).

Diese Pseudosklerose ist eine anscheinend unheilbare und schwere Erkrankung des Zentralnervensystems, die sich bei jugendlichen Individuen — vielleicht auf der Basis abnormer nervöser Veranlagung oder gar hereditärer Syphilis — allmählich zu entwickeln pflegt. Der ungemein langsame Verlauf zeigt heutige Neigung zu stetem Fortschreiten, aber zu langer, ausnahmsweise sogar auf Jahrzehnte sich erstreckender Krankheitsdauer. Nur gelegentlich finden sich erhebliche Remissionen. Der Tod erfolgt durch zunehmende allgemeine Schwäche, durch Komplikationen oder während apoplektiformer Insulte. Die wesentlichsten klinischen Merkmale sind: spastische Paresen, vor allem der Beine, zeitweise apoplektiforme und epileptiforme Anfälle mit gelegentlichen halbseitigen Paresen (mit oder ohne nachfolgende Kontrakturen), eine ausgeprägte psychische Störung, die oft mit Zwangslachen und Zwangsweinen verbunden ist, ein intensiver echt oscillatorischer Zitterklonus, der sich bei Willkürbewegungen ungemein steigert, und eine Sprachstörung, die zuweilen in starkem Skandieren besteht. Die frühzeitig einsetzende grobe psychische Veränderung äußert sich gewöhnlich in Form einer fortschreitenden Demenz. Sie verbindet sich oft mit schweren Erregungszuständen und heftigen Zornesparoxysmen, gelegentlich auch mit Sinnestäuschungen und Verwirrtheit. Der bald rasche, bald langsamere Zitterklonus besteht manchmal in der Ruhe fort. Er befällt am häufigsten und stärksten die Arme, aber auch Rumpf und Beine. Bei den fast stets verlangsamten Willkürbewegungen wächst er derart, daß das Symptom von Strümpell in einschlägigen Fällen mit den Schwebbewegungen einer Meduse oder mit dem Flügelschlag junger Vögel verglichen wurde. Die Verlangsamung der aktiven Bewegungen macht sich auch im Gebiet der Gesichts-, Augen- und Sprachmuskulatur geltend; sie bedingt oft eine eigentümliche, mit dem Zitterklonus der Extremitäten scharf kontrastierende Starre des Gesichtsausdrucks und eine entsprechende Veränderung der Sprache. Mit der Langsamkeit, der Monotonie und dem Skandieren der gelegentlich auch „explosiven“ Sprache mischen sich häufig dysarthrische Züge. Während der Hypoglossus (Zungentremor!) gelegentlich, der Okulomotorius aber nur ausnahms-

weise beteiligt ist, fehlen Papillenveränderungen, echter Nystagmus, sowie gröbere Ataxie; auch der Bauchdeckenreflex bleibt gewöhnlich erhalten. Die objektiven, inkonstanten Sensibilitätsstörungen bestehen in geringfügigen Abstumpfungen und die subjektiven in mäßigen Kopfschmerzen oder Parästhesien; Blasenanomalien können in späten Stadien auftreten. Endlich ist noch das Vorkommen von Schlingbeschwerden, Erbrechen, Herzklopfen, sowie „hysterischer Assoziationen“ zu erwähnen.

Die zahlreichen und auffallenden Analogien im klinischen Bilde der „Pseudosklerose“ und der echten multiplen Sklerose bedürfen kaum einer breiteren Erörterung. Wir skizzieren nur die wichtigsten. Beide Erkrankungen sind chronisch und unheilbar; sie können unter Remissionen und wechselnder Intensität der klinischen Erscheinungen einen langsam fortschreitenden Verlauf zeigen. Während Empfindungs- und Blasenanomalien zurücktreten, stehen neben groben psychischen Veränderungen und Zwangsaffectio die motorischen Störungen im Vordergrund. Wir finden spastische Paresen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, Hemiplegien und Kontrakturen, vor allem aber einen hervorstechenden Zitterklonus, der bei Willkürbewegungen auftritt oder sich zumindest dadurch verstärkt, und außerdem eine durch Monotonie, Verlangsamung und Skandieren charakterisierte Sprachstörung.

Die Tatsache, daß Strümpell intra vitam die richtige Diagnose einer „Pseudosklerose“ stellte, dient als Beweis, daß gewisse Kriterien trotz der schwierigen Differentialdiagnose die Unterscheidung beider Erkrankungen ermöglichen können. Vorerst ist bei der Pseudosklerose die Psyche — namentlich in Form einer schweren, fortschreitenden Verblödung — wesentlich häufiger, frühzeitiger und stärker verändert als bei der Sclerosis multiplex. Auch die Sprachstörung zeigt im Gegensatz zu der letzteren Erkrankung gern ausgeprägte, dysarthrische Züge, die keineswegs Spätsymptome darstellen müssen. Von noch größerem differentialdiagnostischen Wert ist das genauere Verhalten des Zitterklonus und gewisser Augenstörungen. Während bei der Sklerose en plaques der Tremor nur selten in der Ruhe fortbesteht und als echter Zitterklonus nur ausnahmsweise die Beine befällt, dauert bei der Pseudosklerose der grobe oscillatorische Zitterklonus häufig in der Ruhe fort; er scheint hier zudem stets doppelseitig aufzutreten und mitunter auch die Beine zu befallen. Abgesehen von der erheblichen Verlangsamung der willkürlichen Bewegungen zeichnet er sich vor dem Intentionstremor der multiplen Sklerose durch eine bei der Herdsklerose sehr seltene Eigenart der Oscillationen aus: die Oscillationen erreichen bei oft langer Schwingungsdauer (2—3 in der Sek.) eine auffallend große Ausgiebigkeit, so daß sie manchmal einem wilden Hin- und Herschlagen vergleichbar sind. Genaue Berücksichtigung verdient der Befund, daß wesentliche ataktische Bewegungsstörungen bei Pseudosklerose zu fehlen scheinen. Auch in den Beinen fand man nur spastische Paresen und Zitterklonus, aber keine grobe Ataxie. Ferner scheinen die verschiedenartigen Augenstörungen, welche im klinischen Bilde der Sclerosis multiplex eine überaus bedeutsame Rolle spielen, bei der Pseudosklerose fast stets zu fehlen. Optikusaffektionen in Form temporaler Abblassungen, zentraler Skotome, akut einsetzender flüchtiger Amblyopien, sowie echter Nystagmus sind der Pseudosklerose fremd. Es sollen jedoch leichtere Okulomotoriusparesen ausnahmsweise bei ihr vorkommen. Die Pseudosklerose bedingt überhaupt — von den gelegentlichen Schlingbeschwerden abgesehen — nur höchst selten Hirnnervenlähmungen, auch nicht die häufigen Fazialis paresen der echten multiplen Sklerose. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist das Verhalten der Hautreflexe, namentlich der Bauchdeckenreflexe. Während die letzteren bei der Sclerosis multiplex gewöhnlich fehlen, verhalten sie sich bei der Pseudo-

sklerose im allgemeinen normal.' Die Sensibilitäts- und Blasenanomalien sind für die Differentialdiagnose nur von untergeordnetem Wert. Man kann nur sagen, daß frühzeitig einsetzende, flüchtige Anomalien der Urinentleerung und stärkere Sensibilitätsstörungen gegen Pseudosklerose sprechen. Vor allzu hoher Bewertung der prozentualen Häufigkeit dieses oder jenes Symptoms bei beiden Erkrankungen muß man aber schon deshalb warnen, weil die Kasuistik der Pseudosklerose bis jetzt nur über wenige und zum Teil sogar unsichere Fälle verfügt. Man wird deshalb nur mit Vorsicht den bis jetzt begründeten Befund heranziehen, daß apoplektiforme und epileptiforme Anfälle bei der multiplen Sklerose seltener sind und bei der Pseudosklerose das Durchschnittsalter geringer, sowie der Einfluß der hereditären Belastung merkbarer ist und sogar eine hereditäre Syphilis in Frage kommt. Bei schwankender Differentialdiagnose ist es wohl am besten, eher eine multiple Sklerose anzunehmen, da ausgeprägte Fälle von Pseudosklerosen ungemein selten sind.

Die Gesamtheit dieser unterscheidenden Merkmale gestattet nur in einem Teil der Fälle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Pseudosklerose. Die sichere Abgrenzung ist nur bei anatomischer Untersuchung möglich. Sie war bisher bei der Pseudosklerose im wesentlichen negativ. Man fand nur gelegentlich Anomalien, die das klinische Bild kaum erklären (Westphal z. B. neben Verdoppelung des Zentralkanals Verdickungen der Dura, Bäumlín neben mäßigem Faserausfall eine Leptomeningitis chronica, Schultze gequollene Achsenzylinder, v. Frankl-Hochwart ungewöhnliche Entwicklung und Ausbreitung der Pacchionischen Granulationen). Trotz alledem gehört die Pseudosklerose als stetig progressive und zum Tode führende Krankheit nicht zu den „Neurosen“, zumal bei fast allen bisher publizierten Fällen die mikroskopische und einige Male sogar die makroskopische Untersuchung nicht mit erschöpfender Genauigkeit und modernen Methoden durchgeführt werden konnte. Man hat vor allem die Untersuchung der Großhirnrinde ziemlich vernachlässigt, obwohl das ganze klinische Bild der Pseudosklerose, vor allem die manchmal schon frühzeitig einsetzende Verblödung, auf starke Beteiligung der Hirnrinde hinweist. In zukünftigen Fällen ist die Frage, inwieweit jugendliche Paralysen vorliegen können, genauer zu berücksichtigen. Eingehende Liquoruntersuchungen, sowie die Wassermannsche Serodiagnose in Hirnflüssigkeit und Blutserum sind gleichfalls anzustellen. Auch die Abgrenzung der Pseudosklerose von der „tuberkulösen“ und „diffusen“ Hirnsklerose verlangt noch genaueres Studium. Wenn die diffuse Hirnsklerose im Kindesalter mit fortschreitender Verblödung und allmählicher Entwicklung spastischer Paresen einhergeht, läßt sie sich nach Oppenheim von der „Pseudosklerose“ kaum unterscheiden.

V. Die Syringomyelie

(einschließlich der sogen. Gliosis spinalis).

A. Vorbemerkungen.

Jene abnormen Höhlenbildungen im Rückenmark, die in der pathologischen Anatomie schon seit Ollivier d'Angers (i. J. 1825) als Syringomyelie bezeichnet wurden, haben erst seit etwa drei Jahrzehnten allgemeinere klinische Bedeutung gewonnen. Durch die grundlegenden, voneinander unabhängigen Arbeiten von Kahler und Schultze (1882) wurde

der Nachweis erbracht, daß der anatomische Prozeß unter charakteristischen klinischen Merkmalen zu verlaufen pflegt und oft einer leichten, sicheren Diagnose zugänglich ist. Mit zunehmender Kenntnis des Krankheitsbildes wuchs rasch die Zahl der Einzelbeobachtungen. Es zeigte sich, daß das ungemein chronische und langsam fortschreitende Leiden unter der Gesamtzahl der organischen Rückenmarkskrankheiten relativ häufig ist und vorwiegend Männer im jugendlichen und mittleren Alter aus der körperlich arbeitenden Bevölkerung befällt. In der Großstadt überwiegen zwar die syphilitischen und postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems und auf dem Lande die multiple Sklerose; in der Häufigkeitsskala folgt darauf aber die Syringomyelie.

B. Ätiologie. pathologische Anatomie (einschließlich Pathogenese).

Gewöhnlich entwickelt sich das Leiden auf dem Boden angeborener abnormer Veranlagung. Diese primären Anomalien verlegt man meist in die nähere Umgebung des Zentralkanal, vor allem in seine hintere Begrenzung. Anscheinend handelt es sich um Störungen, die beim Schluß des Medullarrohres, also in frühesten Stadien der Rückenmarksentwicklung, zustande kommen. Der Zentralkanal selbst neigt zu vielfältigen angeborenen Störungen, z. B. abnormer Weite und Verdopplung. Beim heranreifenden Organismus unterliegt er zudem einem Obliterationsvorgang, der weitere Möglichkeiten eines lokalen oder allgemeineren krankhaften Ablaufs in sich schließt. In der Substantia gelatinosa centralis, die den allmählich verödenden Zentralkanal umschließt, sind außerdem gar nicht selten Haufen von Ependymzellen eingestreut, die gleichfalls als anatomische Grundlagen der zur Syringomyelie prädisponierenden angeborenen Entwicklungsstörungen in Betracht kommen. Für die Bedeutung solcher kongenitalen Anomalien sprechen auch die gelegentlichen Befunde anderer abnormer Entwicklungsstörungen, wie abnormer Halsrippen, Spina bifida und Meningocelen. Trotz alledem scheint jene neuro- und psychopathische Veranlagung, die sich durch familiäres und hereditäres Auftreten anderer oder gleichartiger Erkrankungen des Zentralnervensystems kund gibt, bei der Syringomyelie keine wesentliche Rolle zu spielen. Man hat zwar familiäres Auftreten syringomyelieähnlicher Zustandsbilder, insbesondere trophischer Störungen, beschrieben; der anatomische Beweis für eine familiäre Form echter, allmählich fortschreitender Syringomyelie steht jedoch aus. Die stark vorherrschende Beteiligung des männlichen Geschlechts und der Einfluß von Stand und Lebensführung auf die Häufigkeit der Syringomyelie sind Beweise, daß neben der angeborenen Veranlagung meist noch akzessorische äußere Schädlichkeiten für die Krankheitsentwicklung erforderlich sind. Männer werden mindestens zwei- bis dreimal häufiger befallen als Frauen; bei Individuen in materiell günstiger Position ist die Erkrankung — ganz im Gegensatz zur multiplen Sklerose oder zum Hirntumor — auffallend selten. Sie kommt namentlich bei der körperlich arbeitenden Bevölkerung vor (s. o.). Schon darin liegt ein Hinweis auf die Bedeutung äußerer Schädlichkeiten, vor allem körperlicher Traumen. Gewöhnlich sind solche Unfälle allerdings mehr für die Entwicklung von Einzelsymptomen, vor allem „trophischer“ Störungen an analgetischen und thermanästhetischen Gliedern mitverantwortlich, manchmal aber auch für die Entwicklung des Gesamtbildes. Erschwerte künstliche Geburten sind nach Schultze bedeutsam. Hierbei kann es in der Tat zu Rückenmarkszerrungen und Blutungen, nament-

lich im Bereich der Halsschwellung, in gleicher Weise wie bei der Hämatomyelie des Erwachsenen kommen. Dadurch wird jedoch höchstens das Überwiegen des männlichen Geschlechts, nicht aber der unverkennbare Einfluß von Stand und Lebensführung erklärt. Im späteren Leben muß man auch bei der Syringomyelie zwischen peripherischen und zentralen Traumen unterscheiden, d. h. solchen, die die Extremitäten und solchen, die die Wirbelsäule selbst betreffen. Die Zurückführung des Gesamtbildes auf periphere Verletzungen mit oder ohne sekundäre Entzündungen, z. B. auf dem Wege einer „Neuritis ascendens“ oder „migrans“ wurde wiederholt behauptet. Vielfach hat man jedoch, wie die absolute oder relative Schmerzlosigkeit des Traumas beweist, auch hier Ursache mit Wirkung und die Entwicklung eines Einzelsymptoms, wie trophischer Fingerveränderungen, mit derjenigen des Gesamtbildes verwechselt. Dieses Einzelsymptom kann allerdings das praktisch wichtigste Merkmal der Syringomyelie und damit die Ursache der Erwerbsbeschränkung nach Unfällen sein. Von größerer und allgemeiner Bedeutung als solche einmaligen Extremitätenverletzungen sind vielleicht häufigere kleinere Berufstraumen, die bei der körperlich arbeitenden Bevölkerung, z. B. durch das Tragen von Lasten, schweres Heben oder anstrengendes Arbeiten mit den Armen gesetzt werden; die Art ihrer Rückwirkung auf das Rückenmarksgewebe ist uns allerdings noch unbekannt. Wenn Unfallkranke, die ein größeres einmaliges Rückenmarkstrauma erlitten haben, wegen Syringomyelie zum Arzte kommen, läßt sich der wissenschaftliche Nachweis, daß das Trauma einen zuvor klinisch und anatomisch gesunden Menschen betroffen hat, kaum jemals führen. Beweiskräftige Fälle rein traumatischer Syringomyelie gibt es deshalb nicht. Aus körperlicher Leistungsfähigkeit und subjektivem Wohlbefinden vor dem Unfall kann man keineswegs objektive Gesundheit folgern. Langsame Ausschaltung der Temperatur- und Schmerzempfindungen, das Verschwinden von Sehnen- und Periostreflexen an den Armen, sowie sympathische Störungen am Auge führen an sich kaum zu subjektiven Klagen und Erwerbsbeschränkung. Klinische Gesundheit deckt sich zudem nicht mit anatomischer. „Gliastifte“ (s. u.) und Anomalien des Zentralkanalns können längst vorhanden sein, ohne sich durch subjektive Merkmale zu verraten. Als rein traumatisch sind höchstens solche Fälle zu bezeichnen, in denen primäre Hämatomyelien oder lokale Erweichungen, die im Gefolge von Traumen in einem zuvor gesunden Rückenmark entstehen, zu umschriebener Gewebseinschmelzung im Rückenmark und nach Art der apoplektischen Cysten im Gehirn zu sekundären Hohlräumen führen. Eine echte Syringomyelie liegt jedoch hier kaum vor. Auf dem Boden der einmal vorhandenen grundlegenden Entwicklungsstörung können jedoch Rückenmarkstraumen die Syringomyelie in die klinische Erscheinung rufen und rudimentäre klinische Bilder wesentlich, ja sogar akut verschlimmern. Die Traumen können solche Schübe der Syringomyelie schon dadurch veranlassen, daß sie in dem schon zuvor kranken und damit vulnerablen Rückenmarksgewebe zu Blutungen und Zerreißen oder sonstigen Zirkulationsstörungen führen. Wir wissen z. B., daß die Blutgefäße, die in der Höhlenwandung liegen, oft krankhaft verändert und brüchig sind. Es kann deshalb bei latenter Syringomyelie eine echte Hämatomyelie durch ein Rückenmarkstrauma vorgetäuscht werden. Auch manche „spontane“ Hämatomyelien können so entstehen. In anderen Fällen mögen akute Verschlimmerungen, z. B. in Gestalt schwerer, aber sich zurückbildender Paraplegien, auch nur auf plötzlicher Leitungsinsuffizienz zuvor geschädigter Bahnen unter dem Einfluß der akzessorischen Schädlichkeit beruhen. Die allmähliche Ausprägung einer Syringomyelie im Anschluß an Rückenmarkstrauma erklärt man gern dadurch, daß die im zentralen Grau zunächst „ruhenden“ abnormen Zellen zu Wuche-

rungen und späterer Höhlenbildung angeregt werden. Nach erheblichen Betriebsunfällen, die mit direkten oder indirekten Wirbelsäulentraumen einhergehen und zuvor vollauf gesunde und arbeitsfähige Menschen treffen, können deshalb die Entschädigungsansprüche des Verletzten mitunter berechtigt sein. Vom praktischen Standpunkt aus liegen ursächliche Beziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie um so näher, wenn der Ort der Gewalteinwirkung oder der indirekten Rückwirkung des Unfalls auf die Wirbelsäule der topischen Lage der vornehmlich erkrankten Rückenmarkspartien ganz oder ungefähr entspricht. Auf einen engeren Zusammenhang zwischen Trauma und Syringomyelie weist schon die Tatsache hin, daß die Prädispositionsstellen bei reiner Hämatomyelie einerseits und echter Syringomyelie andererseits dieselben sind.

Gegenüber dem Trauma spielen andere äußere Schädlichkeiten nur eine untergeordnete, zum Teil recht fragliche Rolle. Da ganz verschiedenartige Primärschädigungen des Rückenmarksgewebes eine herdförmige Einschmelzung der nervösen Substanz und schließlich auch einmal Cysten an Stelle des Ge-

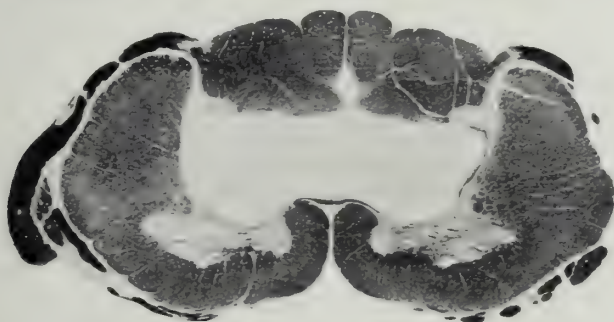


Abb. 42.

Syringomyelie mit starker Hydromyelie. (Eigenes Präparat aus der v. Strümpell'schen Klinik.)

websdefektes veranlassen können, erklären sich mancherlei sekundäre Höhlenbildungen im Rückenmark, die man z. B. bei Lues spinalis mit stärkerer Gefäßbeteiligung, sowie bei Kompressionen des Markes gelegentlich sieht. Auch thermische Schädlichkeiten, Vergiftungen (z. B. Blei), sowie Infektionskrankheiten (u. a. Typhus und Pneumonie) hat man mit Syringomyelie in ursächliche Beziehung gebracht.

Bei Autopsien achtet man zunächst auf Skelettanomalien (Wirbelsäulenskoliose, Spina bifida, Halsrippen!). Häute und Wurzeln verhalten sich nach Spaltung der Dura meist normal. Die Meningen zeigen jedoch manchmal Trübungen, Verdickungen und Verwachsungen, namentlich im Halsmarksbereich. Diese meningealen Veränderungen sind ausnahmsweise so hochgradig, daß man die Syringomyelie als eine Erscheinungsform der Meningomyelitis bezeichnet hat. Es handelt sich aber hier bald um Komplikationen mit echter Syringomyelie, bald um sekundäre Höhlenbildungen nach primärer, von den Meningen ausgehender Kompression mit sekundären Zirkulationsstörungen und Gewebeeinschmelzungen im Marke. Gelegentlich atrophieren auch die Wurzeln, namentlich die vorderen; in einzelnen Fällen zeigen sie sogar Verdickungen infolge der Wucherung interstitiellen Gewebes. Wesentliche Veränderungen an den peripherischen Nerven fehlen, von absteigender Degeneration motorischer Fasern abgesehen. Die Herausnahme des Rückenmarks muß mit äußerster Vorsicht geschehen. In dem kranken, von

Höhlen durchsetzten Gewebe entstehen sonst die mannigfaltigsten Kunstprodukte. Gestalt und Form des Rückenmarks können sich bald allgemeiner, bald mehr umschrieben und dann vor allem im Halsmarkbereich verändern. Starke frische Gliosen führen ebenso wie gleichzeitige erhebliche Ausweitungen des Zentralkanals, zur Volumzunahme; ältere gliöse Prozesse neigen mehr zur Schrumpfung. In fortgeschrittenen Fällen ist das Rückenmark meist abgeplattet, asymmetrisch oder auch sonst unregelmäßig gestaltet. Es kann, vom Beginn des 4. Ventrikels anfangen, bis in das Sakralmark hinein krankhaft verändert sein. Bei starker Höhlenbildung kann der Hals teil als schlaffer Sack, den nur noch ein dünner Markmantel umgibt, geradezu fluktuieren. Andere, von gewucherten älteren Gliamassen durchsetzte Partien fühlen sich derber an.

Vielfach ist dieser Prozeß mehr umschrieben und vornehmlich auf das Halsmark beschränkt; eine allgemeinere, an einzelnen Stellen allerdings verschiedene starke Ausweitung des Zentralkanals ist eine häufige Begleiterscheinung. Geringe Grade dieser Hydromyelia finden sich auch bei sonst Gesunden und bei recht verschiedenartigen Erkrankungen des Rückenmarks. Diese Hydromyelien lösen gern reaktive Gliaverdichtungen in der Umrandung des Zentralkanals aus. Im Gegensatz zu solcher Hydromyelia befallen die Höhlen bei echter Syringomyelia auch die übrige graue Substanz, vor allem das Gebiet der Hinter- und zum Teil auch der Vorderhörner. Außerdem schieben sie sich gern dem hinteren Septum entlang zwischen die Hinterstränge. Die letzteren werden dadurch, namentlich in ihrem ventralen Abschnitt, geradezu halbiert. Größe und Form dieser Höhlen wechselt sehr, selbst im gleichen Fall auf den verschiedenen Querschnitten. Ihre wahre Gestalt und gegenseitige Lagebeziehung muß man deshalb auf Längsschnitten durch das vorbehandelte Rückenmark studieren. Im Querschnitt sind es bald verschiedenartig gestaltete Hohlräume, bald mehr einfache Spalten; andere Höhlen sind durch bindegewebige und gliöse Septen geteilt.

Mitunter vermißt man größere Hohlräume mit bloßem Auge ganz. Es zeigen sich derbere, tumorähnliche Gebilde, die in die graue Substanz als sog. Gliastifte gebettet sind und sich mitunter wie ein „Stäbchen“ herausnehmen lassen (Leyden). Diese Gliawucherungen sind fast immer doppelseitig, wenn auch auf beiden Hälften gern verschieden stark. Die weiße Substanz bietet makroskopisch vielfach nichts Wesentliches; in anderen Fällen erkennt man deutlich die sekundären Degenerationen, absteigend im Pyramidenseitenstranggebiet und aufsteigend in den Hintersträngen.

Die Beteiligung der Medulla oblongata äußert sich vielfach schon durch starke Asymmetrie dieses Organs. Die meist einseitigen Spaltbildungen schädigen gern die Schleife, den Vagus, Akzessorius, die Hypoglossus-, Glosso-pharyngeusgegend, sowie die spinale Quintuswurzel. Die Erweiterung des Zentralkanals kann hier blind endigen oder auch mit dem 4. Ventrikel kommunizieren. Ausnahmsweise greift der Prozeß auf die Brückengegend über. Gelegentlich besteht sogar ein gleichzeitiger Hydrocephalus internus. Auch multiple kleine Gliome im Gehirn, sowie ein diffuser Untergang des nervösen Gewebes mit sekundärer Gliazunahme sind beobachtet.

Mikroskopisch interessieren vor allem Höhlenbau und Gliastifte. Manche Hohlräume erscheinen, ohne daß Kunstprodukte vorliegen, geradezu als einfache wandlose Gewebsspalten, sei es, daß die Auskleidung mit Zellen von vornherein fehlte oder wiederum untergegangen ist. Die meisten Hohlräume besitzen jedoch — ganz oder teilweise — eine Membran. Sie besteht gewöhnlich aus derben, faserigen Massen, die manchmal eine deutliche Schichtung erkennen lassen, einen inneren Ring, der durch mesodermales, von den Ge-

fäßscheiben stammendes Bindegewebe gebildet wird und einen äußeren, durch Neurogliawucherung entstandenen. Vielfach sind Höhlen mit rein gliösen Wandverdichtungen und mit denselben pallisadenförmigen Ependymzellen ausgekleidet, die den Zentralkanal umschneiden. Die Gefäße sind — namentlich im Bereich der Höhlenwand — oft hyalin entartet, abnorm zart und brüchig. Es kann so zu sekundären, auch spontanen Blutungen kommen, die das ursprüngliche histologische Bild verwischen. Residuen solcher Blutungen findet man oft in das Gewebe eingestreut. Zwischen der „Gliose“ und dem „Gliom“, das wohl gleichfalls auf kongenitaler Entwicklungsstörung beruht, gibt es auch mikroskopisch keine scharfen Unterschiede. Die Gliastifte sind eine tumorähnliche fasrige Gliamasse, in die je nach dem Alter bald reichlichere, bald spärlichere Zellen eingestreut sind. Sie können die graue Substanz durchbrechen und z. B. auf die Seitenstränge übergreifen. Die langen weißen Bahnen leiden allerdings weniger durch direkte Mitbeteiligung am Krankheitsprozeß als mehr sekundär durch Druck und Zirkulationsstörung. Die aufsteigende Hinterstrangdegeneration zeigt den „endogenen“ Typus; es degenerieren also auch die Fasern, die nicht aus hinteren Wurzeln einstrahlen, vor allem das ventrale Hinterstrangfeld. Die Ganglienzellenerkrankung kann die Vorder- und Hinterhörner sowie die Clarkeschen Säulen betreffen. Sie ist namentlich bei „Nießfärbungen“ erkennbar.

Bei der Deutung dieses anatomischen Bildes streitet man sich um die Frage, ob die Höhlenbildung ein primärer oder sekundärer Vorgang ist. Sicherlich ist beides möglich. Solche Höhlen können durch Divertikel, Verdoppelungen und andere Mißbildungen des Zentralkanals bedingt sein. Der Deutung von „Tochterhöhlen“ des Zentralkanals widerspricht keineswegs der Mangel einer Kommunikation mit der „Mutterhöhle“ auf diesem oder jenem Querschnitt. Manchmal zeigt sich die Verbindung erst auf Längsschnitten und außerdem ist eine endgültige Abschnürung durchaus möglich. Selbstverständlich kommen auch andere angeborene Spaltbildungen in Frage, die vom Zentralkanal unabhängig sind. Die Auffassung einer primären Höhlenbildung drängt sich in allen Fällen auf, wo die Wand durch dieselben pallisadenförmigen Ependymzellen ganz oder teilweise ausgekleidet ist, wie wir sie am Zentralkanal sehen.

Im Gegensatz zu dieser primären steht die sekundäre Höhlenbildung im Gefolge von Gewebs- und Gefäßerkrankungen. Streng genommen, kann jeder Prozeß, der mit herdförmigem Gewebsverlust im Marke einhergeht, zu einer Höhlenbildung Anlaß geben. Die reparatorische Gliawucherung ist nur imstande, kleinere Defekte auszufüllen, bei größeren versagt ihre reparatorische Kraft und an Stelle der soliden Narben tritt Cysten- und Wabenbildung. Ähnliche Höhlen mögen wohl auch bei länger dauernden Lymphstauungen, z. B. im Gefolge von Kompressionen, im Rückenmark vorkommen. Die Begriffsbestimmung der Syringomyelie muß verflachen, wenn man alle solche sekundären Höhlenbildungen als Syringomyelie bezeichnet. Reine primäre Hämatomyelien mit sekundärer Höhlenbildung kann man auch experimentell im Tierversuch erzeugen; die residuären Hohlräume sind dann nichts anderes als die bekannten postapoplektischen Cysten im Gehirn. Zur echten Syringomyelie gehören jedoch jene sekundären Höhlen, die durch Zerfall von Gliawucherungen, der sog. „Gliastifte“ entstehen. Der alte Streit, ob diese Gliose wirklich oder nur scheinbar eine primäre Zwischengewebswucherung darstellt, etwa durch Proliferation abnormer, ins zentrale Grau eingesprengter Zellkomplexe, ist noch nicht endgültig entschieden. Weigert verteidigte die Hypothese, daß nur eine überschüssige Zwischengewebswucherung nach primärer anderweitiger Gewebsschädigung vorliegt. Dieser Annahme wider-

spricht allerdings das tumorähnliche Wachstum der sog. Gliastifte, die ebenso wie die Gliome, zu umschriebenen regressiven Umwandlungen, z. B. zu Blutungen und Erweichungen, neigen und damit auch die Möglichkeit sekundärer Höhlenbildung in sich schließen. Manchmal sind für diesen Gewebszerfall in Gliawucherungen äußere Traumen mitverantwortlich: die Ursachen der spontanen Einschmelzung der Gliastifte sind uns jedoch noch nicht erschöpfend bekannt. Vaskulärer Ursprung des Gewebszerfalls ist schon im Hinblick auf die Gefäßveränderungen, die man auch in Gliastiften, sowie in der membranösen Höhlenauskleidung findet, recht naheliegend.

Die adventitiellen Bindegewebswucherungen des Gefäßapparates, die sich bei Syringomyelien finden und von manchen Autoren als primäre bezeichnet werden, sind jedoch sicherlich reparatorische Ersatzwucherungen nach Schädigungen des Rückenmarksgewebes. Die primäre Gliose soll vornehmlich an der hinteren Grenze des Graus beginnen, etwa an der Stelle, wo das Septum posterius auf die hintere Kommissur trifft. Hier ist tatsächlich die letzte Verschlußstelle des Medullarrohrs, also ein Ort, wo Entwicklungsstörungen leicht zustande kommen. Man hat z. B. bei Syringomyelien, die sich mit Spina bifida vergesellschafteten, durch Störungen an dieser hinteren Verschlußstelle des Medullarrohrs eine offene Kommunikation des Zentralkanals mit dem Subpialraum durch das nicht geschlossene Septum beobachtet. An dieser Stelle, in der Mitte des hinteren Graus, kommen ferner sporn- und zapfenartige Vorsprünge mit abnormen Zellkomplexen vor, die man als anatomisches Frühstadium der Syringomyelie aufgefaßt hat.

Der Nachweis echter, mit den pallisadenförmigen Zellen des Zentralkanals identischer Ependymauskleidung widerspricht der regelmäßigen Entstehung der Hohlräume durch primäre Gliosen. Die Annahme eines sekundären Durchbruchs scheinbarer „Tochterhöhlen“ in den Zentralkanal trifft wohl nur ausnahmsweise zu. Selbstverständlich können sich neben solchen, durch Anomalien des Zentralkanals und primäre Gliosen gebildeten Höhlen im gleichen Fall auch solche bilden, die sekundären Gefäßerkrankungen und Zirkulationsstörungen ihren Ursprung verdanken. Wir schreiben heutzutage der Neuroglia nicht nur die Funktion eines einfachen mechanischen Stützgewebes, sondern auch andere biologische Tätigkeiten zu. Sie soll z. B. für die Ernährung des nervösen Gewebes und für die Säftebewegung bedeutsam sein. Gliawucherungen mögen deshalb auch ohne Kompression und Rückwirkung auf den Gefäßapparat Ernährungsstörungen und Lymphstauungen in dem nervösen Gewebe hervorrufen und damit neue Grundlagen für Cystenbildungen schaffen. Wenn andererseits brüchige Gefäße der Cystenwand spontan oder traumatisch platzen und zu sekundären Blutungen führen, können sich neben den primären Höhlen auch sekundäre bilden, die durch die „Hämatomyelie“ verursacht sind.

So kommt es, daß die Höhlenbildung keine einheitliche Pathogenese besitzt und das Endprodukt recht verschiedenartiger Prozesse sein kann. Von allgemeinerer und bestimmender Bedeutung sind jedoch die Höhlenbildungen durch Anomalien des Zentralkanals und durch den Zerfall von Gliawucherungen.

C. Symptomatologie.

I. Einzelsymptome.

Da der pathologisch-anatomische Prozeß vorwiegend die graue Substanz des Rückenmarks schädigt, wird das klinische Bild von Krankheitserschei-

nungen beherrscht, die auf eine Läsion der Vorder- und Hinterhörner hinweisen. Die wichtigsten Kennzeichen des Leidens sind also:

1. Eine „spinale Muskelatrophie“ als Vorderhornsymptom (Miterkrankung der Vorderhornganglienzellen und damit des peripherischen motorischen Neurons!).

2. Empfindungsanomalien vom „Hinterhorntypus“, d. h. eine isolierte oder vorherrschende Ausschaltung der Temperatur- und Schmerzempfindungen (sog. syringomyelitische Dissoziation). Die sensiblen Fasern, die als Fortsätze der Spinalganglienzellen mit den Hinterwurzeln in das Rückenmark eintreten, schlagen nämlich in ihrem weiteren Verlauf zur Medulla oblongata und Gehirn ganz verschiedene Wege ein. Die Fasern für die Tiefensensibilität, insbesondere für die Lage- und Bewegungsempfindungen, eilen in den Hintersträngen aufwärts zu den Hinterstrangkernen des verlängerten Marks; die Fasern für die Oberflächenempfindung, insbesondere aber für die Schmerz- und Temperaturempfindungen treten in die Hinterhörner ein. Dort erhalten sie Anschluß an Ganglienzellen, deren Nerven wiederum einige Segmente höher durch die Kommissuren zum gekreuzten Vorderseitenstrang gelangen. Die Bevorzugung der grauen Substanz durch die Höhlenbildung verursacht deshalb leicht eine vorherrschende Analgesie und Thermanästhesie: die Tiefensensibilität und vor allem auch die Berührungsempfindung, der mehrere Wege zur Weiterleitung offenstehen, bleiben jedoch im wesentlichen erhalten.

Dazu treten häufig:

3. Die sog. trophischen Störungen; sie sind im wesentlichen nur Folgezustände der Empfindungsanomalien, sowie mechanischer, entzündlicher und zum Teil vasomotorischer Einflüsse.

ad 1. Die **Muskelatrophien** sind anfänglich meist einseitig oder einseitig stärker, nur ausnahmsweise symmetrisch. Sie gehen oft mit fibrillären Zuckungen, sowie mit quantitativen und selbst qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit einher (oft nur in einzelnen Bündeln). Ausgesprochene Entartungsreaktion im ganzen Muskelbauch ist trotz der Vorderhornerkrankung hingegen selten (Integrität einzelner Ganglienzellen im Degenerationsgebiet?). Bevorzugt werden die Arme und hier wiederum die vom Nervus ulnaris und medianus versorgten Handmuskeln. Es kann sich demgemäß eine „Klauen-“ oder „Krallenhand“ entwickeln; auch sog. „Affens-“ und „Predigerhand“ wird beobachtet. Gute, nach Art einer „Zange“ erfolgende Beweglichkeit von Daumen und Index bei Lähmung und schwerer Beugekontraktur der drei letzten Finger ist als „main de prince“ beschrieben. Typische Radialislähmungen sind selten. Ohne bestimmte Gesetze schreitet die anfänglich distale Atrophie ganz allmählich bald mehr auf Schulter- und Oberarmmuskulatur, bald mehr auf diejenige des Unterarmes fort. Auch Rumpf- und Atemmuskulatur kann sich beteiligen. Das relativ häufige Einsetzen der Muskelatrophien in der Schultergegend wird Humero-Skapulartypus genannt. Die Beine werden nur selten befallen (mitunter asymmetrische Entwicklung von Pes equino-varus und Pes calcaneus). In den Muskeln selbst hat man neben der Atrophie gelegentlich auch umschriebene Verhärtungen (ossifizierende Myositis), sowie hypertrophische Vorgänge beobachtet.

Häufige Vorläufer der Atrophien sind Muskelparesen. Dieselben entwickeln sich mitunter ganz plötzlich. So haben wir in einem Fall eine geradezu apoplektische Entwicklung einer doppelseitigen Radialislähmung beobachtet. Vielfach sind die Muskelparesen gar nicht von der Erkrankung der Vorder-

hörner, sondern von einer Beteiligung der Pyramidenbahn abhängig. Sie können demgemäß auch ohne spätere Atrophie verlaufen. Es besteht häufig überhaupt ein erhebliches Mißverhältnis zwischen Paresen und Atrophien (nach beiden Richtungen). In den Beinen macht sich die Beteiligung der Pyramidenbahn durch eine anfänglich oft einseitig stärkere abnorme Ermüdbarkeit bei körperlichen Anstrengungen und späterhin durch Entwicklung unwillkürlicher tonischer, mitunter sehr schmerzhafter Spasmen, sowie hypertotonischer Paresen geltend. Erhebliche Ataxie, sowie ausgesprochenes Rombergsches Phänomen (starke Hinterstrangbeteiligung, Läsion bulbärer Gleichgewichtsbahnen?) sind hingegen selten.

Abgesehen von den fibrillären Zuckungen und dem als Myokymie bezeichneten, durch mechanische und Kältereize sich verstärkenden Muskelwogen sieht man gelegentlich auch andersartige motorische Reizerscheinungen, wie Zittern und Wackeln, choreiforme und ausnahmsweise athetoide Bewegungen. In vereinzelten Fällen hat man auch myotonische Störungen der atrophierenden Muskulatur beschrieben.

ad 2. Die **Empfindungsstörung** vom „Hinterhorntypus“ geht vielfach mit lästigen, gelegentlich sogar qualvollen sensiblen Reizerscheinungen, namentlich im Bereich der Temperatur- und Schmerzempfindung einher („rheumatische“, selbst „blitzartige“ Schmerzen, abnorme Hitze- und Kälteempfindungen namentlich in den Armen u. dgl.). Mit der oft frühzeitigen und allen übrigen Symptomen jahrelang vorausseilenden Entwicklung der sensiblen Ausfallserscheinungen pflegen diese Parästhesien zu verschwinden oder sich abzuschwächen. Manchmal sind sie aber trotz ausgesprochener Anästhesie noch sehr heftig („Anaesthesia dolorosa“). Die Anästhesie erstreckt sich nicht nur auf Haut und Schleimhaut, sondern auch auf die tieferen Teile, insbesondere auf Periost und Gelenkapparat. Die beiden Qualitäten der Temperaturempfindung sind meist gleichzeitig, oft aber in verschiedenem Grade beeinträchtigt. Kälteanästhesie kann eine „perverse“ Wärmeempfindung vortäuschen und umgekehrt. Verlust der „elektromuskulären“ Empfindung, sowie „Verspätungen“ und „Summationen“ einzelner Qualitäten kommen gleichfalls vor (vgl. S. 98). Größere Störungen der Berührungs- und Tiefenempfindungen fehlen meist; immerhin ist eine mehr oder minder umschriebene leichtere Beteiligung der Hinterstrangsensibilität keineswegs selten. Die Folge der gleichzeitigen aber meist geringeren Beteiligung der Tiefenempfindung kann eine Störung des stereognostischen Sinnes sein.

Die Eigenart der Abgrenzung der syringomyelitischen Empfindungsstörung ist noch strittig. Die segmentäre Anordnung scheint jedoch vorzuherrschen. Ein gliedweises Befallensein, sowie sensible Hemiplegien können durch Erkrankungen der langen sensiblen Leitungsbahnen zustande kommen. Zu halbseitigen Analgesien und Thermanästhesien können langgestreckte syringomyelitische Hinterhornerkrankungen sowie komplizierende psychogene Störungen Anlaß geben.

Genauere Bestimmung und Deutung der Grenzlinien von Sensibilitätsdefekten können gerade bei der Syringomyelie recht schwierig sein. Schon die Suggestion spielt beim Untersucher und Patienten eine Rolle, die leicht unterschätzt wird. Bei der Syringomyelie ist zudem die Möglichkeit jeder Begrenzungsform des Empfindungsausfalls gegeben. Es kommen Sekundärerkrankungen peripherischer Nerven vor, z. B. im Gefolge von Arthropathien, äußerer Traumen oder schwerer Weichteilentzündungen. Der anästhetische Bezirk entspricht dann dem Ausbreitungsgebiet des befallenen Nerven (der sog. periphere Typus). Beschränkt sich der Krankheitsprozeß jedoch

auf das Rückenmarksgrau, so erscheint der segmentale Typus, der dem radikulären (d. h. dem durch Wurzelläsion des Rückenmarks bedingten) im wesentlichen gleicht. Erkrankten andererseits im Hinter- und Vorderseitenstrang oder gar in der Medulla oblongata, z. B. in der Schleifengegend, die langen und aufsteigenden sensiblen Bahnen, die unsere Empfindungen nach dem Großhirn

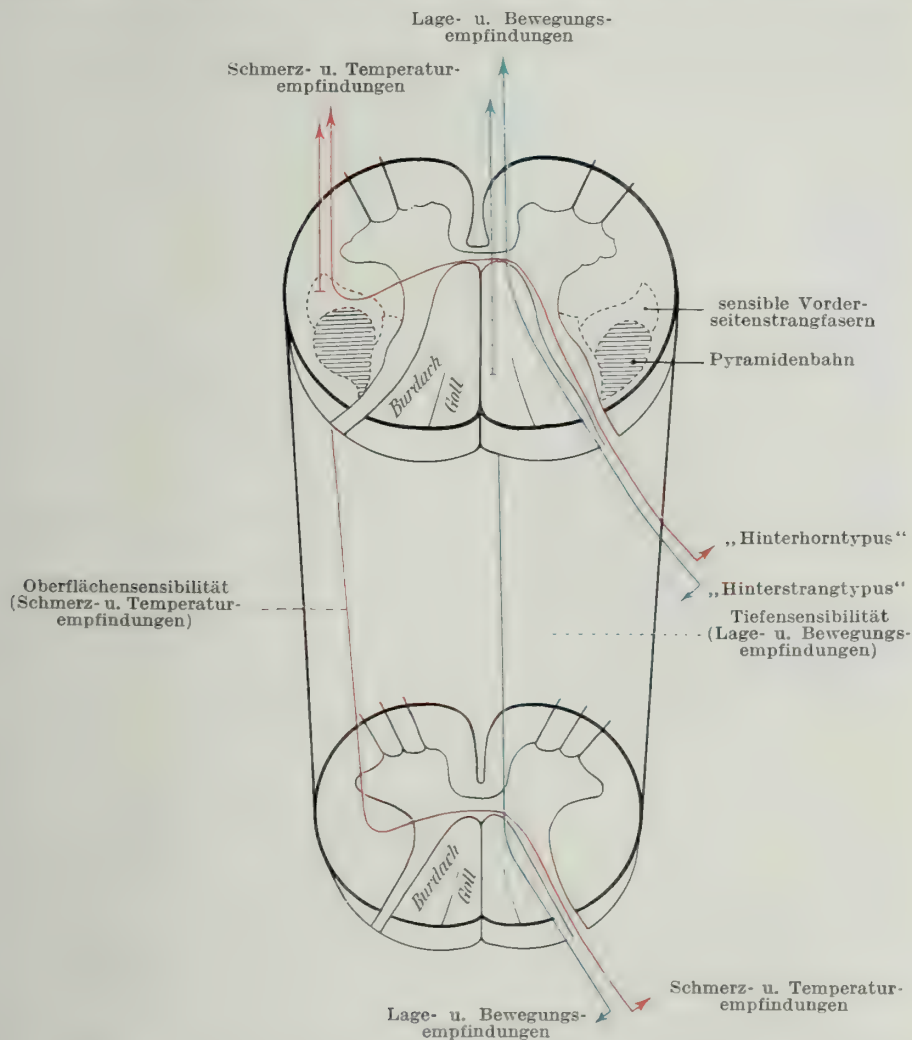


Abb. 43.

Schematische Darstellung des intramedullären Verlaufs der sensiblen Bahnen (zur Erklärung der sog. syringomyelitischen Dissoziation). Modifiziert nach P. Stewart.

leiten, so erscheint jener zentrale Typus, den wir z. B. so häufig nach Apoplexien beobachten. Die Syringomyelie bietet zahlreiche Möglichkeiten einer Mitbeteiligung jener langen sensiblen Bahnen (vgl. S. 202). Daraus folgt, daß leicht Kombinationen segmentaler und zentraler Begrenzung von Empfindungsdefekten vorkommen können. Am deutlichsten sind die Unterschiede zwischen

beiden Typen am Rumpfe. Beim segmentalen Typus stehen die Grenzlinien annähernd senkrecht, beim zentralen ungefähr parallel zur Längsachse des Rumpfes („segmentale“ Querschnittslähmung einerseits und „zentrale“ Hemianästhesie andererseits). Die klinische Rückbildung solcher Empfindungsstörungen geschieht gleichfalls nach bestimmten Gesetzen. Die segmentalen Querschnittslähmungen bessern sich meist von oben nach unten, die zentralen Hemianästhesien von der Mitte nach den Seiten zu. Leichtere und beginnende segmentale Defekte finden sich deshalb auch bei hohen spinalen Querschnittsläsionen zunächst gern in tieferen Rumpfbezirken, geringfügige zentrale Hemianästhesien, z. B. nach Blutergüssen in die Kapselgegend des Gehirns, nur an den seitlichen Rumpfabschnitten. Am Rumpf selbst ist die segmentale Begrenzung eine „meta mere“. Die übereinander gelagerten Segmente entsprechen also

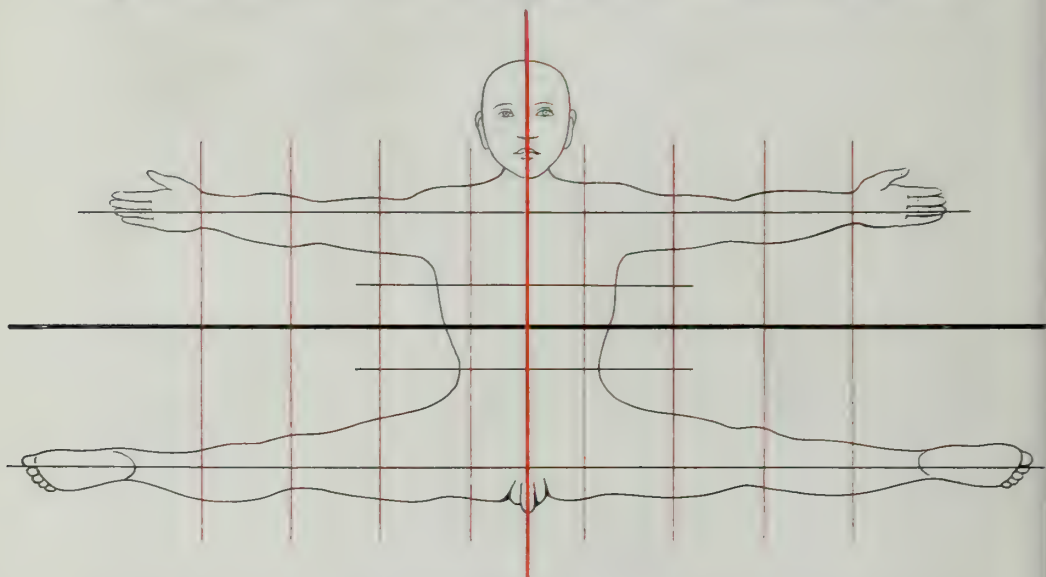


Abb. 44.

Schematische Darstellung der Grenzlinien von Sensibilitätsdefekten bei Gehirn-Rückenmarksleiden. Schwarz: „segmentaler“ und „radikulärer“ Typus; rot: „zentraler“ Typus.

aufeinander folgenden Höhenabschnitten des Körpers und zwar dergestalt, daß die tiefsten Rückenmarkssegmente die beim Säugetier am weitesten nach hinten liegenden, die höchsten jedoch die am weitesten nach vorn gelagerten Partien versorgen.

So erklären sich z. B. die hohen Segmentbezirke des Trigeminus einerseits und die bekannte Reithosenform der Sensibilitätsstörung bei Läsionen des untersten Rückenmarksabschnittes andererseits. Die Zellgruppen des ersten Trigeminusastes, welche die beim aufrechten Stehen am höchsten gelegene Stirn innervieren, liegen im bulbären Kerngebiet am tiefsten, d. h. den Hinterhörnern des Rückenmarks näher als die Zellen des 2. und 3. Zweiges. Dies hat seinen entwicklungsgeschichtlichen Grund vielleicht darin, daß in der Tierreihe die Stirn, also der erste Ast zurückliegt, während die „Schnauze“, also Trigeminus 2 und 3, nach vorn rückt. Dieselbe Erscheinung beobachten wir bei der Konuslähmung mit ihrer „Reithosenform“ des Empfindungsdefektes. Die Gesäßgegend liegt beim Vierfüßler am weitesten nach hinten. Sie lokali-

siert sich demgemäß in den letzten Sakralsegmenten. Die Beugeseite der Beine liegt weiter nach hinten als die Streckseite. So kommt es, daß die Streckseite vom Lumbalmark und die Beugeseite im wesentlichen von dem tiefer gelegenen Sakralmark versorgt wird. An den Extremitäten gestalten sich die Innervationsformen viel schwieriger als am Rumpfe. Man hat an Armen und Beinen irrtümlich den metameren Typus darin gesehen, daß die einzelnen Höhenabschnitte der beim stehenden Menschen annähernd senkrecht nach unten gerichteten Extremitäten — ebenso wie die Rumpfsegmente — zirkulär begrenzt sind und daß somit die Längsachsen der Segmente annähernd senkrecht auf der Längsachse der Glieder stehen. Man hat also gliedweise Defekte, z. B. einen handschuh- oder strumpfförmigen Empfindungsausfall, wie wir ihn bei zentralen Sensibilitätsstörungen so oft beobachten, mit „metamer“ bezeichnet und sich vorgestellt, daß die nach oben aufeinanderfolgenden mehr zirkulären Abschnitte der Extremitäten übereinanderliegenden spinalen Zentren entsprechen. Die streifenförmigen Segmente der Extremitäten verlaufen jedoch — ganz im Gegensatz zu denjenigen des Rumpfes — weniger senkrecht als parallel zur Längsachse der Glieder. Der sog. metamere Typus würde also am Rumpfe dem segmentalen und an den Gliedern dem zentralen gleichen. Zur Vermeidung der steten Mißverständnisse sollte man deshalb an den Gliedern nur von einem peripherischen, radikulo-segmentalen und einem zentralen Typus der Sensibilitätsdefekte sprechen, oder den Ausdruck „metamer“ auch an den Extremitäten nur für die segmentale Form gebrauchen.

Man veranschaulicht sich den scheinbaren Widerspruch im Segmentverlauf zwischen Kopf und Gliedern sowie die Grundgesetze der segmentalen und zentralen Begrenzung am besten dadurch, daß man sich den Organismus nicht stehend mit abwärts gerichteten oberen Extremitäten, sondern als

Vierfüßler oder mit maximal gespreizten Gliedern vorstellt (Abb. 44). Denkt man sich die Arme horizontal erhoben, so stehen die Grenzlinien zwischen dem ersten Dorsalsegment und den beiden Halssegmenten (C. 5 und 6) in derselben Weise, wie diejenigen der Rumpfsegmente, annähernd senkrecht auf der Längsachse des Körpers. Gleichzeitig wird — dem Gesetze der Metamerie entsprechend — die nach oben liegende Daumenseite von den höher gelegenen Halssegmenten und die nach unten gerichtete Kleinfingerseite von der obersten thorakalen Wurzel innerviert. Möglicherweise beruht dies darauf, daß bei der frühesten, mehr horizontal als vertikal gerichteten Extremitätenanlage die an der Gliederinnervation beteiligten Rückenmarkssegmente mehr senkrecht zur Längsachse des Körpers wachsen und erst bei der späteren Entwicklung mit den Richtungsänderungen und Rotationen der Glieder in ihren Innervationsbezirken umgestaltet werden. Die reichste Wurzelversorgung kommt späterhin den an Masse zwar geringeren, aber muskelreicheren und zu feiner abgestuften Bewegungen fähigeren distalen Extremitätenenden zu.

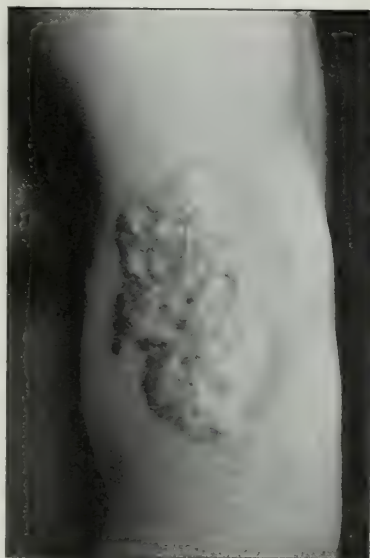


Abb. 45.

Narbenkeloid bei Syringomyelie.
Eigenbeobachtung aus der v. Strümp-
pelschen Klinik in Breslau.

Stellt man sich wiederum einen Organismus mit maximal gespreizten Gliedern vor und legt hierbei Schnittlinien durch Rumpf und Extremitäten, die der Längsachse des Körpers parallel sind, so entsteht der zentrale Typus der Hemianästhesie und der gliedweisen Begrenzung an den Extremitäten (Abb. 44). Eine solche Darstellung dieser Begrenzungstypen kann natürlich nur den Charakter eines didaktischen Schemas haben.

ad 3. Die sog. **trophischen Störungen** finden sich in verschiedener Art sowohl an Weichteilen, wie an Knochen und Gelenken. Die Veränderungen an den Weichteilen entstehen meist im Gefolge mechanischer, thermischer oder toxisch-infektiöser Schädlichkeiten. Trotz ausgedehnter Ausschaltung der Temperatur- und Schmerzempfindungen gehen zahlreiche Kranke infolge der anfänglich noch gut erhaltenen rohen Muskelkraft ihrer gewohnten Beschäftigung nach. Gerade bei landwirtschaftlichen Arbeiten kommt es dann leicht zu Traumen verschiedenster Art, insbesondere zu Weichteilverletzungen und zu Verbrennungen. Die Empfindungsstörung bedingt aber nicht nur durch den Fortfall physiologischer Schutzmaßregeln eine gesteigerte Verletzlichkeit; sie schafft auch schlechtere Heilungsbedingungen. Die fehlende Schmerzhaftigkeit führt zu grober Vernachlässigung aller therapeutischen Maßnahmen, wie Schutz- und Ruhigstellung des verletzten Organs u. dgl. (cf. S. 116). So entstehen leicht Blasenbildungen, hartnäckige Panaritien, chronische Hautgeschwüre, phlegmonöse und erysipelatöse Entzündungen, die besonders bei häufiger Wiederholung und längerer Dauer — namentlich durch Verödung von Lymph- und Blutgefäßen — zu chronischen Verdickungen der Weichteile, zu Schwielen- und Rhagadenbildung der Haut, zu Anomalien der Nägel, Keloiden u. dgl. führen. Hände und Finger können charakteristische grobe Veränderungen aufweisen. Neben Atrophien der kleinen Handmuskeln sieht man, abgesehen von den eben beschriebenen Hautveränderungen, auffällig plumpe Verdickungen einzelner Finger. Bei stärkerer Volumzunahme der Weichteile können sogar Extremitätenvergrößerungen in Form der fälschlich auch als „partielle Akromegalie“ bezeichneten „Cheiromegalien“ entstehen. Entsprechende Veränderungen an den Füßen hat man „Podomegalie“ genannt. Vielleicht spielen hier neben der Empfindungsstörung noch vasomotorische und vielleicht sogar die allerdings strittigen „trophischen“ Einflüsse eine Rolle (Urtikaria, Dermatographie, sog. akute neurotische Hautangrän, akutes spinale Ödem, Main succulante). Die distalen Phalangen, ja ganze Finger können sich abstoßen.

Die Zurückführung der Weichteilsveränderungen auf primäre Empfindungsanomalien und äußere Traumen erklärt die ausgesprochene Vorliebe der trophischen Störungen für Vorderarme und Hände, also für Körperstellen, an denen die Verletzungsgefahr sehr groß und die Empfindungsstörung sehr frühzeitig und intensiv ist. Aus ähnlichen Gründen entwickeln sich auch die trophischen Veränderungen an Knochen und Gelenken besonders häufig an den Oberextremitäten. Abgesehen davon, daß entzündliche Weichteilerkrankungen in die Tiefe dringen oder durch sekundäre Gefäßveränderungen zu Ernährungsstörungen an Knochen und Bandapparaten, namentlich an den Extremitäten, führen, schafft die Empfindungslosigkeit auch der tieferen Teile günstige Entwicklungs- und gleichzeitig schlechte Heilungsbedingungen für schwere Knochen- und Gelenkerkrankungen im Gefolge mechanischer und entzündlicher Vorgänge. Zu diesen mechanischen Ursachen rechnen nicht nur erhebliche äußere Gewaltwirkungen, sondern auch geringfügige, häufig wiederkehrende Traumen. Vielfach weiß der Kranke von diesen Traumen gar nichts: er merkt sie eben infolge der Empfindungsstörung nicht. Zu den Traumen kann man auch

jene Veränderung der Statik und Dynamik der Glieder rechnen, die hypotonische Muskelatrophien mit sich bringen. Es entstehen dadurch leicht Entspannungen der Gelenkkapsel, die zu erheblichen, aber trotzdem schmerzlosen uberdehnungen führen. Häufig beruhen also die Knochen- und Gelenkveränderungen auf Wechselwirkung mehrerer Ursachen.

Die Unterschiede zwischen syringomyelitischen und tabischen Osteoarthropathien liegen streng genommen nur in Verschiedenheiten der Lokalisation und Intensität des Knochenprozesses. Die Osteoarthropathien bevorzugen bei der Siringomyelie die oberen, bei der Tabes hingegen die unteren Extremitäten. Die Erklärung hierfür geben die gleichen Verschiedenheiten in der spinalen Lokalisation des pathologisch-anatomischen Prozesses. Die Siringomyelie befällt meist das Hals- und obere Brustmark, die Tabes hin-

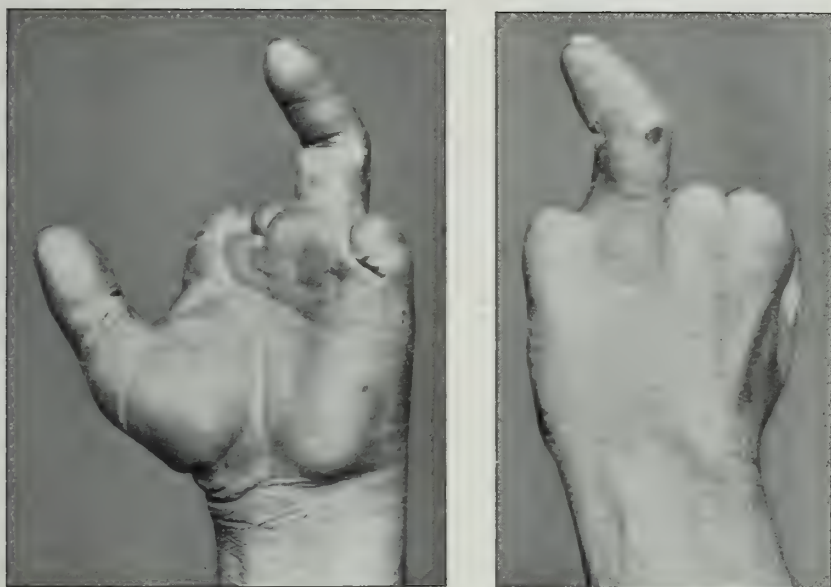


Abb. 46 a u. b.

Schwere Verstümmelungen der Hände bei Siringomyelie. Photographie aus der vormals v. Strümpellschen Klinik in Breslau.

gegen den lumbodorsalen Abschnitt. Am Schultergelenk kommt es, ebenso wie beim Hüftgelenk des Tabikers, durch uberwiegende Knochenatrophie leicht zu spontanen Luxationen und Frakturen, am Ellenbogengelenk (ebenso wie am Kniegelenk) zu vorwiegenden hypertrophischen Prozessen neben gelegentlichen Frakturen des Olekranon. An den Händen finden sich u. a. akromegalieartige Weichteilverdickungen, volare Luxationen infolge Knochenzerstörung und bei länger dauernden sekundären Eiterungen auch die sog. Sudeckschen Knochenatrophien. Die Destruktionen der Wirbelkörper sind trotz der oft viel stärkeren Verbiegungen der Wirbelsäule im großen und ganzen bei der Siringomyelie geringer als bei der Tabes. Ihr Lieblingssitz ist zudem mehr der Hals- und obere Brustabschnitt im Gegensatz zur Bevorzugung des Lendenteils bei der tabischen Hinterstrangerkrankung. Wahrscheinlich ist hier neben Verschiedenheiten in der Höhenlokalisation des spinalen Prozesses auch die ganz andere Breitenausdehnung ursächlich bedeutsam (bei der Tabes

mehr Hinterstrangdegeneration, bei der Syringomyelie mehr Beteiligung der grauen Substanz und oft schwerste Vorderhornläsion!).

Bei Syringomyelien können diese Arthropathien ein Frühsymptom sein, namentlich bei körperlich schwer arbeitenden Männern, die häufiger Traumen ausgesetzt sind. Sie können sich sogar in plötzlich einsetzenden, schweren, aber trotzdem meist schmerzlosen Gelenkveränderungen äußern. Diese Gelenkveränderungen sitzen mit Vorliebe mehr proximal, die Weichteilveränderungen mehr distal. Die Umgebung der befallenen Gelenke ist geschwollen; in der Gelenkkapsel findet sich ein starker Erguß. Die Gelenkkörper sind bei gelockertem Bandapparat und Diastase der Gelenkenden oft schwer deformiert. Gelegentlich bilden sich freie Gelenkkörper. Solche Arthropathien können auch schmerzhaft sein und jahre-, ja jahrzehntelang bestehen. Die rasch sich ansammelnden Ergüsse pflegen allerdings nach einiger Zeit wieder zu verschwinden. Eine gesteigerte Vulnerabilität des befallenen Gelenkes bleibt jedoch wohl stets zurück. Anatomisch handelt es sich bald mehr um atrophische, bald mehr um hypertrophische Knochenveränderungen, bald mehr um Lockerungen der Gelenkkapseln und schwielige Verdickungen derselben mit teilweiser Verknöcherung und Verknorpelung sowie Wucherungen der Synovia. Dadurch können im einzelnen Fall sehr wechselvolle Bilder entstehen, deren genaueres Studium durch die Radiographie jetzt möglich ist (vgl. S. 118).

Auf beginnende Gelenkerkrankungen können Schmerzen hinweisen, die in der Tiefe lokalisiert sind und als sensible Reizerscheinungen dem späteren Empfindungsausfall vorauseilen. In leichten Fällen fehlen dann noch palpable Gelenkveränderungen. Man hört nur bei Bewegungen ein Knacken und Knarren wie in Fällen von Arthritis deformans — Geräusche, die allerdings auch durch eine Tendovaginitis in der Nähe erkrankter Gelenke entstehen können. Selbst erhebliche Arthropathien werden vom Patienten häufig nicht bemerkt. Unter Einfluß scheinbar bedeutungsloser Traumen können sich diese Gelenkerkrankungen jedoch erheblich verschlimmern und bei atrophischen Prozessen in den Gelenkkapseln und an knöchernen Gelenkteilen zu sog. spontanen Luxationen führen. Die letzteren hat man besonders am Schultergelenk beobachtet. Dieses erkrankt oft in Form eines Schlottergelenkes. Auch nachträgliche Vereiterungen erkrankter Gelenke sowie spontane Frakturen besonders der Vorderarmknochen, kommen in fortgeschrittenen Fällen vor.

Von großer diagnostischer Bedeutung ist noch die außerordentlich häufige **Verkrümmung der Wirbelsäule**. Sie beginnt meist als Skoliose im Brustabschnitt und geht gelegentlich in eine Kyphoskoliose schweren Grades mit entsprechender sekundärer Verbildung des Brustkorbes über. Nicht selten soll bei Syringomyelie die als „Thorax en bateau“ bezeichnete Veränderung sein. Sie besteht vornehmlich in einem auffälligen Einsinken der vorderen Brustwand, so daß die Schultern stark nach vorn zu stehen scheinen.

Bei der Pathogenese dieser vielfach als trophisch bezeichneten Rückgratverkrümmung (Osteoarthropathie der Wirbelsäule!) kommen neben Atrophien der Rückenmuskeln (myopathischer Ursprung) auch die Einflüsse veränderter Statik durch einseitige Schulter- und Armerkrankung als Hilfsursache in Betracht. Daß auch als Ausdruck allgemeiner Entwicklungsstörung mangelhafte Skelettanlagen ursächlich bedeutsam sein können, lassen die gelegentlichen angeborenen Verbildungen der Wirbelsäule (Spina bifida) und ausgeprägte anderweitige Degenerationszeichen vermuten. Vielfach zeigen die Kranken von jeher ganz allgemein einen plumpen, starkknochigen Körperbau. Auf einen begleitenden Hydrocephalus verschiedenen Grades weist manchmal schon der allzu große und dann meist dolichocephale Schädel hin.

Bei der Deutung aller Knochenveränderungen verdient die Möglichkeit früherer Rhachitis Beachtung.

Abgesehen von den beschriebenen Vorderhorn- und Hinterhornsymptomen sowie den sog. trophischen Veränderungen und den Wirbelsäulenverkrümmungen rechnen zu den häufigsten und wichtigsten Krankheitserscheinungen noch Störungen von seiten des Sympathikus und der Sehnenreflexe. Schon die Lage des Ganglion ciliare im untersten Hals- und obersten Brustmark lässt sympathische Störungen bei einem Krankheitsprozeß erwarten, der



Abb. 47 a u. b.

Osteoarthropathie der Wirbelsäule bei Syringomyelie mit schwerer Skoliose. Photographie aus der vormals v. Strumpf'schen Klinik in Breslau.

die Vorderhörner zu schädigen und die unteren Zervikalsegmente in besonderem Grade zu befallen pfllegt. Wir finden demgemäß in zahlreichen Fällen Differenzen in der Pupillengröße beider Augen, die mit einseitigen Sympathikusstörungen in Beziehung stehen. Gar nicht selten kommt es neben krankhafter Verengung der Pupille durch Parese des Müllerschen Muskels zu einer gleichzeitigen Ptosismigen Grades und leichtem Zurücksinken des Bulbus, also zu einer echten okulären Sympathikuslähmung (Horner'scher Symptomenkomplex).

Das Auftreten des Horner'schen Symptomenkomplexes und anderer sympathischer Störungen ist allerdings nicht unbedingt an eine Erkrankung des unteren Hals- bzw. oberen Brustmarks gebunden. Schon Kocher hat ge-

zeigt, daß selbst bei hohen Halsmarkläsionen Sympathikusstörungen durch Schädigung einer Bahn auftreten können, die von der Medulla oblongata zum oberen Brustmark verläuft. Es können sogar Herde in Brücke und verlängertem Mark diesen okulo-pupillären Faserzug unterbrechen und damit zu Sympathikuslähmungen führen. Nicht selten finden sich vasomotorische Störungen, z. B. im Gesicht, und Anomalien der Schweißsekretion, vor allem Anidrosis gelähmter Partien (ev. bei Schwitzprozeduren und nach Pilokarpinjektionen untersuchen).

Das abnorme Verhalten der **Sehnenreflexe** besteht meist darin, daß sie an den Armen — infolge der spinalen Unterbrechung des Reflexbogens im Bereich der grauen Substanz — meist frühzeitig verschwinden und an den Beinen — infolge der oberhalb des Reflexbogens gelegenen Schädigung der Pyramidenbahn im Halsmark — in den späteren Stadien gern gesteigert sind. Die Ausnahmen von dieser Regel sind nicht selten. So können bei gleichzeitiger Seitenstrangaffektion im oberen Halsmark trotz der Muskelatrophien die Sehnenreflexe an den Armen lebhaft sein und diejenigen an den Beinen verschwinden, wenn eine erhebliche Hinterstrangdegeneration im Lumbodorsalmark oder eine stärkere Meningitis daselbst besteht oder gar die graue Substanz des Lendentails selbst vom Krankheitsprozeß direkt befallen wird. Die Hautreflexe sind meist erhalten und oft sogar lebhaft; sie fehlen nur mitunter bei groben Empfindungsstörungen, die sich auch auf „Berührung“ und „Druck“ erstrecken. Der Babinskische Zehenreflex ist keineswegs konstant.

Unter den sonstigen Symptomen ist noch hervorzuheben, daß die Psyche gewöhnlich keine größeren Störungen zeigt. Geistesstörungen kommen — namentlich in Form von Depressionszuständen — gelegentlich vor, bald auf dem gemeinsamen Boden der abnormen kongenitalen Veranlagung des ganzen Zentralnervensystems, bald in Verbindung mit gleichzeitigem Hydrocephalus und erworbenen Komplikationen, wie Arteriosclerosis cerebri. Auf solche Weise können sich auch Kopfweh, Schwindel, cerebrales Erbrechen, Krämpfe und apoplektiforme Anfälle entwickeln.

Grobe Urogenitalstörungen fehlen meist; doch sind geringfügige, manchmal flüchtige Erschwerungen der Urinentleerung, insbesondere Verminderung des Harndrangs und stärkeres Pressen mit nachweisbarem „Residualurin“ schon in früheren Stadien keineswegs selten. Für das Auftreten solcher Blasenstörungen, die fortgeschrittene Fälle bevorzugen, kann die Anästhesie der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut mitverantwortlich sein. Auch Empfindungslosigkeit von Mastdarm und Hoden kommt vor. Eine interessante Folgeerscheinung ist neben Polyurie und Glykosurie die gelegentliche Nephrolithiasis. Sie soll — abgesehen von mehr zufälligen Komplikationen — auf primärer Cysto-Pyelitis, Empfindungsanomalien und „trophischen“ Störungen im Nierenbecken beruhen. Die Libido sexualis schwächt sich zuweilen schon frühzeitig ab. Völlige Impotenz ist — von Spätfällen abgesehen — jedoch ungewöhnlich. Eine direkte Beeinflussung von Menstruation und Ovulation besteht anscheinend nicht. Gravide Frauen können aber das Gefühl für die Kindesbewegung und bei der Geburt den Wehenschmerz verlieren (Schlesinger).

II. Die gewöhnlichen und ungewöhnlichen Formen des klinischen Bildes; Differentialdiagnose.

Der häufige Wechsel an Intensität und Lokalisation der Krankheitsherde prägt eine Reihe klinischer Erscheinungsweisen, die sich trotz gemeinsamer Grundzüge von einander wesentlich unterscheiden und sich in

gewöhnliche und ungewöhnliche Formen des klinischen Bildes gruppieren lassen. Gewöhnliche Verlaufsformen entstehen dadurch, daß der Prozeß bald diesen, bald jenen Höhenabschnitt der Medulla spinalis allein oder vorwiegend befällt. Die Entwicklung ungewöhnlicher Formen hängt andererseits mehr von der besonderen Intensität und Breitenausdehnung der Erkrankung innerhalb dieses oder jenes Rückenmarksabschnittes ab. Es ist klar, daß diese Typen zahlreiche Übergänge zeigen. Die gewöhnlichen Formen sind folgende:

1. **Bulbär-Symptome**, die meist einseitig oder wenigstens einseitig erheblich stärker sind, können sich nicht nur vorübergehend oder dauernd zu spinalen Krankheitserscheinungen hinzugesellen, sondern durch frühzeitiges Auftreten



Abb. 48.

Syringomyelie mit initialen Bulbärsymptomen (insbesondere linksseitige Abducens- und Sympathikusparese, gleichfalls linksseitige Abschwächung des Kornealreflexes und Zungenatrophie mit fibrillären Zuckungen daselbst; außerdem feinschläg. Nystagmus, Gaumenparese, vorübergehende Schlingstörung und Fehlen des Würgreflexes). 28 Jahre alter Landwirt; Krankheitsbeginn vor 13 Jahren mit Doppeltsehen (deshalb Tenotomien!), Verschlechterung der Sprache. Abmagerung der linken Zungenhälfte; erst späterhin atrophische Armparesen, Extremitätenschmerzen usw. Eigenbeobachtung aus der Breslauer med. Klinik.

und deutliche Ausprägung auch das Symptomenbild völlig beherrschen. So entsteht die Syringobulbie. Sie ist in reiner Form relativ selten. Sie zeigt gewöhnlich trotz rascher, ja apoplektiformer Entwicklung einen ungemein chronischen Verlauf. Darauf beruht, abgesehen von ihrer Neigung zur Einseitigkeit, ihre auffallende Gutartigkeit gegenüber anderen Bulbärerkrankungen, die mitunter die Syringomyelie komplizieren. Meist kommen die Kranken wegen Sprachstörungen, Schluck- und Atembeschwerden zum Arzte. Objektiv finden sich dann Störungen im Bereich des 5.—12. Gehirnnerven. Mit besonderer Vorliebe werden der sensible Teil des Nervus trigeminus, der Hypoglossus und Glossopharyngeus sowie der Vagus befallen. Es entstehen dann einseitige atrophische Paresen von Zunge und Gaumen gleichzeitige Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur (meist Rekurrens, selten Postikus), sowie Parästhesien. Schmerzen und sensible bald dissoziierte bald totale Ausfallserscheinungen im Bereich des Nervus trigeminus, die meist

segmentär begrenzt sind und auch auf die Schleimhaut übergehen. Wir beobachteten einmal schwere Empfindungsstörungen mit großen „trophischen Geschwüren“ auf der hinteren Rachenwand. Dazu treten neben Tachykardie mitunter noch Schwindelanfälle (Läsion der Kleinhirn-Olivenzellen?), ferner bei Beteiligung der eng benachbarten, langen bulbären Leitungsbahnen Hemiparesen und Hemiataxien.

Seltenere Bulbärsymptome sind: Einseitige partielle oder totale Ageusien, Salivation, Fazialis paresen, Mitbeteiligung von Trapezius und Sternocleidomastoideus infolge der Accessorioläsion, doppelseitige Stimmbandparesen mit Erstickungsgefahr, Polyurien und Glykosurien, sowie mannigfache als Vagusstörungen gedeutete Erscheinungen, wie krankhaftes Schluchzen, „nervöse“ Dyspnoë und abnorme Sensationen im Magen. Augenstörungen sind — von nystagmusartigen Zuckungen abgesehen — in reinen Fällen ganz ungewöhnlich. Nur ausnahmsweise kommen sie durch Heraufreichen von Spaltbildung und Gliose in das Gebiet der Augenmuskelnkerne zustande. Gewöhnlich sind Komplikationen, z. B. mit Hydrocephalus, dafür verantwortlich. Relativ am häufigsten wird der Abduzens geschädigt. Pupillenspiel und Augenhintergrund bleiben normal. Lichtstarre deutet auf Komplikationen hin.

2. Am häufigsten ist wohl die **zervikale Form**; die Halsanschwellung ist nämlich Lieblingssitz der Erkrankung. Diese zervikale Form entspricht gewissermaßen dem „klassischen Bilde“ der Syringomyelie. Es kommt zunächst an den Armen zu Muskelatrophien (namentlich an Händen und Schultern), zu sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen vom „Hinterhorntypus“ sowie zu trophischen Störungen an Weichteilen und Knochen. Dazu treten oft die Rückgratsverkrümmungen, die okuläre Sympathikusparese (meist auf der Seite des stärker befallenen Armes), der Verlust der Sehnenreflexe an den Armen bei gleichzeitiger Lebhaftigkeit an den Beinen. In den Spätstadien können sich dann noch Blasenstörungen sowie spastische Paresen der unteren Extremitäten entwickeln (hinsichtlich des Humeroscapulartypus und des Morvanschen Typus vgl. S. 217 und 219).

3. Stärkere Erkrankung der Lendenanschwellung verursacht den **lumbalen Typus**. In gleicher Weise wie beim zervikalen Typus die Arme, werden beim lumbalen die Beine ergriffen. Meist handelt es sich allerdings um vorwiegend spastische Muskelparesen der Beine, die oft nur einseitig oder wenigstens einseitig stärker sind. Sehr frühzeitig werden die vom Nervus peroneus versorgten Muskeln ergriffen. „Mal perforant“ ist hierbei selten.

4. Bei vorherrschender Beteiligung der unteren Rückenmarksabschnitte entsteht der **sakrale Typus**. Er äußert sich durch Muskelatrophien an Unterschenkeln und Füßen mit sekundären Kontrakturen, durch Thermanästhesie und Analgesie (annähernd in Reithosenform) und durch verschiedenartige trophische Störungen („Podomegalie“, „Mal perforant“ u. dgl.). Für die Erkennung dieser wohl seltenen Verlaufsformen sind u. a. zu verwerten: das Verschwinden der Achillessehnenreflexe bei erhaltenen oder gar gesteigerten Patellarsehnenreflexen, kongenitale Verbiegungen der Wirbelsäule mit Spina bifida, sowie ausgesprochene Urogenitalstörungen.

Ungewöhnliche Verlaufsformen entstehen zunächst dadurch, daß der Prozeß — vor allem durch die gleichzeitige Gliose — die Hinterstränge oder die Pyramidenseitenstrangbahnen derart schädigt, daß das Symptomenbild einer Tabes oder einer spastischen Spinalparalyse vorgetäuscht wird. Es liegt auch die Möglichkeit einer Kombination von Syringomyelie mit echter Tabes vor. Solche Fälle verraten sich meist durch die tabischen Hirnnerven-

symptome, insbesondere reflektorische Lichtstarre, Miosis und Optikusatrophie. Paresen der äußeren Augenmuskeln spielen nämlich bei unkomplizierter Syringomyelie nur eine untergeordnete Rolle. Wenn eine Syringomyelie das Bild der spastischen Spinalparalyse nachzuahmen sucht, so sind zur Abgrenzung von der echten Seitenstrangsklerose sehr wichtig: die frühzeitige Abnahme der Muskelkraft, subjektive und objektive Empfindungsstörungen vom „Hinterhorntypus“, primäre und nicht durch Spasmen bedingte Schmerzen, die Skoliose, lokalisierte Muskelatrophien und trophische Störungen.

Als ungewöhnliche Formen sind auch solche Zustandsbilder zu bezeichnen, die durch besondere Ausprägung dieses oder jenes Einzelsymptoms der klassischen Trias entstehen. So können bald die Muskelatrophien, bald die Empfindungsanomalien, bald die sog. trophischen Störungen derart in den Vordergrund treten, daß mit der Fehldiagnose einer amyotrophischen Lateralsklerose, einer juvenilen Muskelatrophie, einer funktionellen nervösen Erkrankung oder endlich gar einer Lepra gerechnet werden muß. Die Syringomyelie erinnert an die amyotrophische Lateralsklerose besonders dann, wenn sie nach starker motorischer Schwäche zu rasch sich entwickelnder Muskelabmagerung an den Armen und gleichzeitiger Steigerung der Sehnenreflexe führt. Wenn andererseits das Halsmark zwischen Medulla oblongata und oberer Anschwellung der Hauptsitz der Syringomyelie ist, so können bei sonst gesunden Armen und gleichzeitigem Zurücktreten anderer Symptome Schulter- und Nackenmuskeln in Form des sog. humero-skapulären Typus in ähnlicher Weise wie bei Muskeldystrophien atrophieren. Das gleichzeitige Bestehen von bulbären Symptomen und Sensibilitätsstörungen verhindert meist einen diagnostischen Irrtum. Die Unterscheidung von der Hysterie kann Schwierigkeiten machen, wenn durch eigenartige anatomische Lokalisationen des Krankheitsherdes vornehmlich sensible Leitungsbahnen unterbrochen werden; auch die Möglichkeit einer Kombination beider Erkrankungen liegt vor. Die Unterscheidung kann schon durch die suggestive Beeinflussbarkeit und durch die Art der Abgrenzung der Sensibilitätsstörung gelingen (segmentaler, an den Extremitäten also streifenförmiger Typus bei der Höhlenbildung, zirkulärer und gliedweiser Ausfall bei der Psychoneurose). Fast ausschlaggebend sind natürlich objektive Begleitsymptome, wie trophische Störungen, Verlust von Sehnenreflexen und Muskelatrophien an den Armen.

Frühzeitige Arthropathien können die Fehldiagnose rein lokaler Gelenkerkrankungen oder einer Arthritis deformans und sinnfällige trophische Störungen, namentlich an den Händen, z. B. mit schweren Verstümmelungen und Verkrüpplungen der Finger, die Annahme einer Lepra nahelegen. Die Gelenkerkrankungen der Syringomyelie verraten sich schon durch Schmerz- und Fieberlosigkeit, durch rasche schwere Deformierungen, durch das Röntgenbild und begleitende objektive Merkmale der Höhlenbildung, wie dissoziierte Empfindungsstörungen der Haut, sympathische Ptosis, Skoliose usw.

Die Lepra kann durch vorherrschende Beteiligung der peripherischen Nerven am Krankheitsprozeß einzelne Verlaufsformen der Syringomyelie derart täuschend kopieren, daß man sogar die Frage aufgeworfen hat, ob nicht die Syringomyelie eine Erscheinungsform der Lepra sei. Bei beiden Prozessen kommt es zu motorischen Lähmungen mit Muskelatrophien, zu ausgeprägten — auch bei der Lepra manchmal dissoziierten — Empfindungsstörungen, sowie zu trophischen Veränderungen an Haut und Weichteilen. Die Analogien erstrecken sich jedoch nicht auf den pathologisch-anatomischen Prozess (Bd. 1, S. 890). Es kommen allerdings Kombinationen von echter Lepra und Syringomyelie vor. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten erhöhen sich bei Patienten, die aus lepraverdächtigen Gegenden stammen und den auch

Früherer u. jetziger Aufenthalt des Patienten		Lepra (vor allem das anästhetische Stadium der sog. Nervenlepra)		Syringomyelie
Bakteriologische Untersuchung		lepravordächtige Orte Nachweis der Leprabazillen, besonders im Nasensekret, in ausgetrockneten Nerven- und Hautstückchen, sowie eventuell im Eiter; auch positive Wassermannsche Reaktion, namentlich bei frischer tuberoer Form		leprafreie Orte negativ
Fieber		Fieberattacken, besonders bei leprösem Pemphigus		(nur bei Komplikationen)
Hautveränderungen		Leprosknoten, besonders an Gesicht (Facies leontina) und an Streckseiten der Extremitäten, Neigung zu symmetrischen tuberosen Hauteruptionen, Haarausfall, Pemphigusblasen (Fiebert!); als Residuen pigmentlose, narbige Flecke mit Sensibilitätsstörungen.		vornehmlich an Fingern und Händen; Gesicht frei.
(Gehirn- und Augenstörungen)	Augen	schwere Hornhaut- und Bulbuserkrankungen; Chorio-Retinitis, Ausfallen von Cilien und Augenbräunen. Korneal- und Konjunktivalreflex beiderseits abgeschwächt oder fehlend.		gelegentlich Nystagmus; vgl. S. 215.
	(Gehirnnerven- u. Bulbär- lähmungen)	häufig beiderseits periphere Facialislähmungen mit schwerer Stirnabteibung; keine Bulbärsymptome		Fazialis erst spät und partiell ergriffen; häufig halbseitige Bulbärsymptome.
	Motilität (inkl. Muskeltonus und Reflexe)	Störungen der Motilität der Atrophie entsprechend, gegenüber der Sensibilität zurückbleibend; Armabteibung und Muskellähmung nur distal; kein Spasmus; schiefe Peroneuslähmungen.		Motilitätsstörungen oft viel stärker als die Atrophien, auch scapulo-humeraler Typus; gelegentlich Spasmus, namentlich der Beine und in Spätsstadien.
Rückenmark (inkl. Sympathicus)	Sensibilität	segmentale Begrenzung		periphere Begrenzung im Ausbreitungsgebiet einzelner Nerven; streifen- u. fleckförmige Anästhesien; Neigung zu symmetrischen Sensibilitätsstörungen.
	Urogenitalsystem	Blasenstörungen fehlen		Blasenstörungen oft vorhanden
Periphere Nerven u. Muskeln		palpable spinuloförmige Verdickungen, besonders am Nervus auric. magnus und am Tibialis anticus; Schmerzhaftigkeit auf Druck.		Palpationsbefund normal; oft Schmerzlosigkeit auf Druck.

bei der Syringomyelie vorkommenden Morvanschen Typus zeigen. Bei diesem Morvanschen Typus handelt es sich um Fälle mit schweren trophischen Störungen an den Fingern. Unter groben, meist dissoziierten Empfindungsstörungen entstehen schon bei den geringfügigen, im täglichen Leben kaum vermeidbaren Traumen schwere Panaritien und Phlegmonen an den Fingern mit Abstoßungen, Verstümmlungen und Verkrüpplungen der Phalangen. Die Merkmale, die zur Unterscheidung zwischen Syringomyelie und Lepra dienen, sind in dem beigegebenen Schema zusammengestellt (S. 218).

Fast unüberwindliche Schwierigkeiten kann auch im Hinblick auf das gelegentliche Vorkommen von radikulären Schmerzen und meningitischen Störungen bei der Syringomyelie, die Abgrenzung von Geschwülsten, vor allem aber der im Grau liegenden echten Gliome machen (vgl. S. 20). Trotz der anatomischen und klinischen Übergänge muß man vom praktischen



Abb. 49.

Schwere „trophische“ Störungen an den Händen (Morvanscher Typus). Photographie aus der vormals v. Strümpellschen Klinik in Breslau.

Standpunkt aus stets die Trennung der intramedullären Gliome von der Gliose der Syringomyelie versuchen (J. Hoffmann). Für Gliom sprechen: Schnellerer Krankheitsverlauf, Brown-Séquardscher Lähmungstypus im Frühstadium, baldige Ausprägung einer „Myelitis transversa“, initiale und grobe sensible Reizerscheinungen, allmähliche Verschiebung der Niveaudiagnose nach oben sowie frühzeitige starke Blasenstörungen. Frühere oder noch vorhandene einseitige Bulbärparesen mit gutartigem Verlauf und stärkeren Intensitätsschwankungen, sehr lange Krankheitsdauer und trophische Störungen fallen andererseits für syringomyelitische Gliose in die Wagschale. Der Satz, daß die nervösen Funktionsstörungen bei Syringomyelie in „senkrechter“, bei Tumoren in transversaler Richtung fortschreiten, trifft nur für die extramedullären Tumoren zu (S. 21). Ausnahmsweise kombinieren sich Tumoren des Nervensystems, wie die sog. Neurofibromatosis, mit echter Syringomyelie.

Mitunter kommen Verwechslungen mit Caries der Halswirbel und tuberkulöser Pachymeningitis vor. Auch hier sieht man Sympathikusstörungen am Auge, Lähmungen und Muskelatrophien an den Armen, sowie schwere Empfindungsstörungen. Die wichtigsten Hilfsmittel zur Differentialdiagnose sind: Positiver Ausfall der lokalen Wirbelsäulenuntersuchung (Röntgenphotographien!) und frühzeitiges Einsetzen von Strangsymptomen (insbesondere Pyramidenbahnparesen), sowie die der Höhlenbildung zukommenden reineren Empfindungsanomalien vom „Hinterhorntypus“ und trophische Störungen.

Als Teilerscheinung einer Akromegalie können „Cheiromegalien“ und „Podomegalien“ bei der Höhlenbildung gedeutet werden. Vor Fehldiagnosen schützen u. a. die dissoziierten Empfindungsstörungen, die Muskellähmungen und Muskelatrophien der Syringomyelie, sowie die Augen- und Röntgensymptome des Hypophysentumors, die akromegalischen Veränderungen des Gesichtsskelettes und die Symmetrie der Verunstaltungen an den Extremitäten.

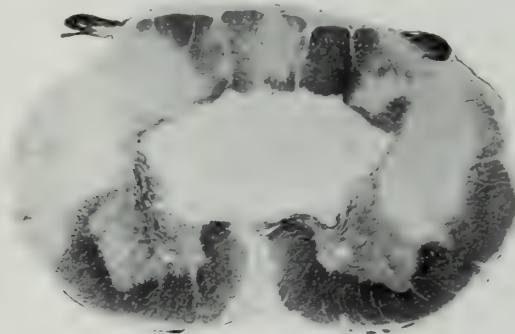


Abb. 50.

Kombination von Syringomyelie mit echter multipler Sklerose. (Querschnitt durch das Halsmark. Eigene Beobachtung.)

Erkrankungen der peripherischen Nerven, z. B. des Plexus brachialis, unterscheiden sich von der Syringomyelie schon durch die peripherische Begrenzung einer fast niemals rein dissoziierten Empfindungsstörung. Größere Schwierigkeiten bestehen höchstens bei radikulären Läsionen.

Eine symptomatische Raynaudsche Krankheit kommt auch bei Syringomyelie vor. Sie unterscheidet sich von der idiopathischen Form durch die organisch-nervösen Begleitsymptome,

vor allem durch ausgeprägte dissoziierte Empfindungsstörungen, gröbere Muskelatrophien, Bulbärscheinungen, Skoliose und Blasenanomalien. Gelegentlich beherrschen aber vasomotorisch-trophische Störungen an den Fingern derart das initiale Bild der Syringomyelie, daß es lange zweifelhaft bleibt, ob eine „funktionelle“ oder grob-organische Erkrankung vorliegt.

Schon die gewöhnlichen klinischen Bilder von Syringomyelie und multipler Sklerose weisen zahlreiche gemeinsame Züge auf. Beide Erkrankungen bevorzugen dieselben Altersperioden; beide nehmen bei allmählicher Entwicklung, gelegentlichen apoplektiformen Verschlimmerungen und Schwankungen im Symptomenbild einen im großen und ganzen stetig fortschreitenden, quoad sanationem ungünstigen Verlauf. Beide Erkrankungen können neben Anomalien der Blasen- und Mastdarmtätigkeit, neben Parästhesien und apoplektiformen Anfällen zu spastischen Paresen, zu Bulbär- und Augenstörungen (auch Nystagmus) führen. Dadurch daß nun in atypischen Fällen die Syringomyelie Intentionstremor sowie Skandieren bedingt und die Sklerosis multiplex andererseits ausgeprägte Muskelatrophien und starke Sensibilitätsstörungen, sogar in Form dissoziierter Empfindungslähmungen, verursachen kann, gestalten sich die klinischen Erscheinungen immer ähnlicher.

Bei der Differentialdiagnose verlangen die Augenstörungen genaueste Berücksichtigung. Im Gefolge beider Erkrankungen konstatieren wir zwar gelegentlich früh-

zeitige transitorische Augenmuskellähmungen. Pupillendifferenzen, ausnahmsweise auch Anomalien der Lichtreaktion, Optikusaffektionen, Amblyopien und Veränderungen des Gesichtsfeldes. Trotzdem kann jedes dieser Symptome charakteristische Unterschiede zeigen. Abgesehen davon, daß die bei der Syringomyelie prozentual seltenen Augenmuskelparesen manchmal Grade aufweisen, die man im Verlauf der multiplen Sklerose nur ausnahmsweise sieht, spielt bei ihr die sympathische Ptosis eine meist große Rolle. Findet sich auf der Seite stärker ausgeprägter Muskelatrophie eine Sympathikuslähmung, so spricht dies sehr zugunsten einer Syringomyelie. Im Gegensatz zur multiplen Sklerose sind Papillenveränderungen bei der Syringomyelie höchst selten (meist nur bei Kombinationen mit progressiver Paralyse, mit Tabes oder Hydrocephalus zu Augenhintergrundsveränderungen). Abgesehen davon aber, daß Stauungspapille und „Neuritis optica“ bei der Syringomyelie in sekundäre Atrophie überzugehen pflegen, während sie im Gefolge der multiplen Sklerose oft nur flüchtig sind und ohne erkennbare Überbleibsel verschwinden können, geht mit der fast niemals einseitigen Sehnervenatrophie bei Kombinationen von Tabes, Paralyse, Hydrocephalus mit Syringomyelie eine entsprechende Sehestörung parallel. Diese bedingt manchmal die bei Sclerosis multiplex äußerst seltene, völlige und dauernde Erblindung beider Augen. Das für die multiple Sklerose charakteristische Mißverhältnis zwischen Spiegelbefund und Sehestörung ist der Syringomyelie ganz fremd. Gleiches gilt für die zentralen Skotome. Man findet bei der Syringomyelie nur gelegentlich einen meist peripheren Gesichtsfelddefekt und in Fällen deutlicher Optikusatrophie ein der tabischen Atrophie entsprechendes perimetrisches Verhalten. Degenerativen Charakter der Muskelatrophien, frühzeitiges Einsetzen fibrillärer Zuckungen in der später atrophierenden Muskulatur, die trophischen Störungen, insbesondere die Arthropathien, stationäre und ausgedehnte dissoziierte Empfindungsstörungen die einseitige völlige Rekurrenzlähmung sowie überhaupt schwerere halbseitige Hirnnervenzlähmungen mit stärkerer Atrophie sind bei der multiplen Sklerose ganz ungewöhnlich. Bei der Syringomyelie findet man andererseits Intentionstremor und Skandieren nur höchst selten und kaum jemals ohne Kombination mit anderen typischen Symptomen der Höhlenbildung.

Das Vorkommen von Kombinationen mit echter multipler Sklerose (vielleicht auf der gemeinsamen Basis einer abnormen kongenitalen Veranlagung) ist durch autoptische, kontrollierte Fälle sicher gestellt (auch Eigenbeobachtung). Rossolimo nimmt sogar Übergangsformen (?) zwischen beiden Erkrankungen an. Ob die echten Kombinationen zukünftig einer klinischen Diagnose zugänglich sind, erscheint zweifelhaft. Vielleicht wird man in solchen Fällen, die beim Fehlen exogener Krankheitsursachen, insbesondere von Lues und Tuberkulose, unter ausgeprägten Symptomen einer chronischen Läsion der grauen Halsmarksubstanz beginnen und gleichzeitig typische Gehirn- und Augenstörungen der multiplen Sklerose darbieten, an die Möglichkeit einer solchen Kombination denken.

D. Verlauf. Prognose.

Genauere Zeitbestimmungen des klinischen Krankheitsbeginnes sind bei der Syringomyelie kaum möglich. Sympathikusstörungen am Auge, Skoliose und dissoziierte Empfindungsanomalien können sicherlich jahrelang bestehen, ohne daß subjektives Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit der Kranken leiden. Trotz des jahrelang zurückliegenden ersten Krankheitsbeginns mit objektiven Signalen kommen deshalb die Patienten gewöhnlich erst dann zum Arzt, wenn schon trophische oder auch bulbäre Störungen vorliegen. Das Lebensalter liegt dann meistens zwischen 20—40 Jahren; es kommt jedoch auch Beginn zur Pubertätszeit und selbst nach dem 50. Lebensjahre vor. Einzelne objektive Störungen können bis in die Kindheit zurückreichen; ausgeprägtere klinische Bilder finden sich jedoch in der ersten Lebensdekade nur ausnahmsweise.

Ebenso wie der Beginn ist auch die Fortentwicklung der Erkrankung eine ganz allmähliche. Beim akuten Einsetzen, z. B. mit motorischen Störungen oder Bulbärlähmungen, handelt es sich meist nur um Schübe einer an sich ungemein chronischen Erkrankung.

Die **Prognose** quoad sanationem ist ganz ungünstig. Heilungs- und Besserungsaussichten bestehen nur hinsichtlich gewisser Einzelsymptome.

Akute Extremitätenlähmungen, die gerne durch Druck, Ödem, plötzliche Leitungsinsuffizienz oder sekundäre Blutungen verursacht werden, bilden sich in den früheren Krankheitsstadien gewöhnlich wiederum zurück — im Gegensatz zu den langsam einsetzenden spastischen Lähmungen fortgeschrittenerer Fälle. Auch trophische Störungen, selbst die als Cheiromegalie bezeichnete Verunstaltung der Hände, können sich wesentlich bessern. Es kommt sogar ein langjähriger Stillstand des Krankheitsprozesses vor. Die Prognose quoad vitam ist überhaupt in den meisten Fällen ziemlich günstig. Der Krankheitsverlauf kann sich bei leidlicher Berufsfähigkeit jedenfalls über mehrere Dekaden erstrecken.

Der Tod erfolgt bald durch interkurrente innere Erkrankungen, bald durch die direkten oder indirekten Folgen des chronischen Nervenleidens (Cystitis, Dekubitus, bulbäre Schling- und Atemstörungen, Sepsis nach Gelenkvereiterungen und Phlegmonen, sekundäres Amyloid usw.). Plötzlicher Exitus ist infolge bulbärer Vagusstörungen sowie akut einsetzender Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur beobachtet.

E. Therapie.

Hilfsmittel zur günstigen Beeinflussung des anatomischen Prozesses besitzen wir nicht, wohl aber zur besseren Gestaltung des Krankheitsverlaufs und zur Verhütung gewisser Einzelstörungen. Der Entwicklung trophischer Veränderungen muß, namentlich an den Händen, durch möglichste Fernhaltung der auslösenden äußeren Schädlichkeiten sowie durch sorgfältigste Frühbehandlung von Verletzungen und Verbrennungen vorgebeugt werden. Ein Berufswechsel empfiehlt sich namentlich bei Kranken, die, wie die Heizer, Monteure und Schmiede, stets Feuer und Hitze sowie Fingertraumen im weitesten Sinne ausgesetzt sind.

Abnorme Kälteeinwirkungen, warme Umschläge und elektrische Behandlung können gleichfalls gefährlich werden, zumal der empfindungslose Kranke die gefährlichen Temperaturen nicht merkt und manche Patienten mit Parästhesien zu allzu intensiven Wärmeanwendungen neigen. Über diese Prophylaxe, vor allem aber über die Notwendigkeit, auch scheinbar ganz geringfügige äußere Verletzungen trotz ihrer Schmerzlosigkeit sofort sorgfältig behandeln zu lassen, muß jeder Patient von vorneherein genau belehrt werden. Kommt es trotzdem zu Gangrän, phlegmonösen Entzündungen, Gelenkvereiterungen u. dgl., sind chirurgische Eingriffe im allgemeinen auf das Mindestmaß zu beschränken. Sie werden von dem Kranken oft schlecht vertragen. Nach Gelenkresektionen bleiben zudem gern Schlottergelenke zurück. Die spontane Abstoßung nekrotischer Partien ist hier oft besser als ihre frühzeitige operative Entfernung.

Für alle übrigen Behandlungsmethoden, einschließlich der Prophylaxe von Dekubitus und Cystitis, der Behandlung der Arthropathien, der Anwendung von Elektrizität, Massage und Bäder gelten im wesentlichen die bei den übrigen chronischen Rückenmarkserkrankungen üblichen Regeln (vgl. S. 74; 146).

Literatur.

Literaturzusammenstellungen bei H. Schlesinger. Die Syringomyelie; Verlag von Deuticke; Leipzig-Wien; 1902. II. Aufl., sowie bei H. Haenel: Syringomyelie im Handbuch der Neurologie; Bd. II. Springer-Berlin.

VI. Die Rückenmarksblutungen (Hämatomyelien).

Man pflegt zwischen primären und sekundären Rückenmarksblutungen zu unterscheiden. Nur die ersteren entsprechen einem selbständigen Krankheitsbild: die letzteren sind nur die Teil- und Folgeerscheinung anderer Prozesse, vor allem von Entzündungen und Neubildungen in der Rückenmarksubstanz. Unter die übliche Begriffsbestimmung der Hämatomyelie fallen im wesentlichen klinisch bedeutsame „primäre“ Blutungen.

A. Ätiologie.

Schon die ausgesprochene Bevorzugung des jugendlichen und mittleren Alters gegenüber den späteren Dekaden spricht für die große Verschiedenheit in den Krankheitsursachen zwischen spinalen und cerebralen Blutungen: bei der Apoplexia sanguinea des Gehirns gewöhnlich chronische Gefäßerkrankungen mit spontanen Gefäßrupturen, bei der Hämatomyelie meist Traumen der Wirbelsäule als unmittelbare äußere Krankheitsursache. Die überragende Bedeutung des Traumas erklärt auch die wesentlich stärkere Morbidität des männlichen gegenüber dem weiblichen Geschlecht.

Die ursächlich bedeutsamen Unfälle bestehen hauptsächlich in stumpfen Gewalteinwirkungen auf die Wirbelsäule und in brüskten, übermäßigen Exkursionen daselbst. Die äußere Gewalt kann als Schlag, Stoß oder Fall die Längs- oder Querachse der Wirbelsäule treffen und mit gleichzeitigen Wirbelsäulenbrüchen oder Luxationen einhergehen. Der Sitz der Blutung braucht keineswegs der Stelle der Gewalteinwirkung zu entsprechen. Solche gefährliche und übermäßige Wirbelsäulenbewegungen sind z. B. die Schulzischen Schwingungen asphyktischer Kinder, Kopfsprünge ins Wasser, sowie intensive Kopfbeugungen nach vorn bei Durchfahrten durch niedrige Tore und Wegüberführungen. Der Zusammenhang von Hämatomyelien mit solchen Traumen ist eine anerkannte Erfahrungstatsache: über die näheren Entstehungsbedingungen der spinalen Blutung wissen wir jedoch wenig. Wahrscheinlich wirken mehrere Ursachen zusammen. Das Rückenmark besitzt trotz seines empfindlichen Gefüges eine ausgezeichnete Anpassungsfähigkeit an die Wirbelsäulenbewegungen. Ungewohnte abundante Exkursionen können jedoch zu Zerreißungen der Rückenmarkssubstanz und gerade im lockeren Grau zu Gewebsläsionen und Blutungen Anlaß geben. Gleiche Gewebsschädigungen mögen wohl auch bei schwerer Erschütterung der Wirbelsäule zustande kommen. Für die Zerrung des Grau sind wohl die Blutgefäße, die sich von der Pia aus in die Substantia grisea einsenken und nicht zuletzt auch die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln mitverantwortlich, zumal ihre Fasern ventral aus den Vorderhörnern entspringen und dorsal — wenigstens zum Teil — in die Hinterhörner eindringen. Die Bedeutung dieses Wurzelzuges beweisen namentlich jene Rückenmarksblutungen, die man nach therapeutischen Nervendehnungen und nach der Försterschen Hinterwurzeloperation beobachtet hat. Unklar bleibt jedoch die große Seltenheit klinisch bedeutsamer Hämatomyelien nach Wirbelsäulenverletzungen und das häufige Mißverhältnis zwischen Schwere der Blutung und Geringfügigkeit des Traumas.

Primäre Gefäßerkrankungen oder abnorme Blutdurchlässigkeit der Gefäße spielen sicherlich nur ausnahmsweise eine Rolle. Größere Rückenmarksapoplexien durch Bersten von Aneurysmen sind nämlich außerordentlich selten. Auch das Prädilektionsalter der Hämatomyelie spricht gegen die allgemeine Bedeutung solcher Gefäßveränderungen. Andererseits können, wie

die klinischen Beobachtungen von sog. traumatischer Spätapoplexie der Rückenmarksubstanz zu lehren scheinen, vielleicht einmal traumatische Schädigungen des Gefäßapparates vorkommen, die erst durch nachträgliche stärkere Blutungen in die klinische Erscheinung treten. Wahrscheinlich entstehen aber solche traumatische Spätapoplexien dadurch, daß sich anfangs kleinere, noch symptomlose Blutungen entwickeln, die zunächst, z. B. durch Verkleben des offenen Gefäßlumens, zum Stillstand kommen und späterhin von neuem einsetzen. In Fällen, wo hämorrhagische Diathesen auf der Basis angeborener Hämophilie, perniziöser Anämie oder septischer Erkrankungen vorliegen, pflegen aber Traumen zu fehlen. Diskutabel ist nur der begünstigende Einfluß angeborener Varietäten des Gefäßverlaufes und anderer Anomalien der Rückenmarksubstanz. Man hat z. B. als Grundlage ausgebreiteter Hämatomyelien einmal ein ganz kleines Angiom gefunden. Die Disposition zur Blutung steigert sich überhaupt bei schon vorhandenen organischen Erkrankungen der Rückenmarksubstanz, z. B. bei Gliomen, Syringomyelien, sogar bei Affektionen der umscheidenden Wirbelsäule. Weitere Hilfsursachen mögen bei Wirbelsäulentraumen in den Zirkulationsstörungen liegen, die die begleitende psychische Erregung setzt, sowie in der gleichzeitigen Steigerung des Blut- und Liquordruckes, die bei drohenden Unfällen durch Anhalten des Atmens und ausgiebige körperliche Anstrengungen zustande kommt. Für die Mitwirkung solcher Zirkulationsstörungen sind die kleinen kapillären Blutungen, die man z. B. beim Erstickungstod oder nach Krämpfen findet, gute anatomische Belege.

Im Einzelfall kann der Mechanismus des Traumas überaus kompliziert sein. Bei scheinbar ganz einfacher Sachlage, wie z. B. beim Fall auf die Füße, wirkt das Trauma zwar zunächst mehr in der Längsachse der Wirbelsäule ein. Die bruske Bewegung der Wirbelsäule, die während des Falles und im Moment der Gewalteinwirkung halb willkürlich, halb reflektorisch erfolgt, das häufige nachträgliche Hinstürzen des Patienten auf den Rücken, die Zirkulationsstörung durch die begleitende psychische Erregung, durch die Atempause und heftige allgemeine Muskelanspannung sowie anatomische Varietäten, welche die Anpassungsfähigkeit des Rückenmarks an plötzliche Gestaltsveränderungen der Wirbelsäule erschweren oder sonst die Disposition zu Blutungen erhöhen — alles dies gehört zur langen Reihe der Hilfsursachen, deren wechselseitige Beeinflussung sich im einzelnen Fall kaum übersehen läßt.

In einer kleinen Minderheit der Fälle scheinen Traumen zu fehlen. Für solche, ätiologisch meist dunklen Hämorrhagien hat man unter anderm chemische Gifte, geschlechtliche Überanstrengung (?), sowie vikariierende Menses (?) für die Blutung verantwortlich gemacht. Jene Spontanblutungen aber, die man bei Infektionskrankheiten, z. B. beim Typhus abdominalis findet, gehören wohl mehr in das Gebiet der hämorrhagischen Myelitis oder der durch septisch-hämorrhagische Diathese bedingten Rückenmarksblutungen. Sie rechnen daher zu den sog. sekundären Hämatomyelien. Sie gehen im Gegensatz zu den primären gern mit multiplen Blutergüssen einher.

B. Symptomatologie.

Die stürmische, aber fieberfreie Entwicklung schwerer spinaler Ausfallserscheinungen bei zuvor Nervengesunden in unmittelbarem Anschluß an ein Rückentrauma ist das beste Kennzeichen der Hämatomyelie. Warnende Vorboten, z. B. in Form von Rückenschmerzen, Parästhesien und „Schwere“ der Glieder, eilen nur selten voraus. Häufig besteht

aber ein flüchtiger Rückenschmerz im Lhmungsbeginn. Er kann durch Reizung der Hinterhörner, der Meningen oder Wurzeln bedingt sein. Binnen weniger Stunden ist meist das Höhestadium der Krankheit erreicht. Der wesentlichste Grundzug des klinischen Bildes besteht dann in der Entwicklung schlaffer Extremitätenlähmungen, die mit Verlust der Sehnenreflexe, *Retention urinae et alvi* sowie vor allem mit Sensibilitätsstörungen vom „Hinterhornstypus“, also mit vorherrschendem Ausfall an Temperatur- und Schmerzempfindungen, einhergehen. Im Einzelfall hängt

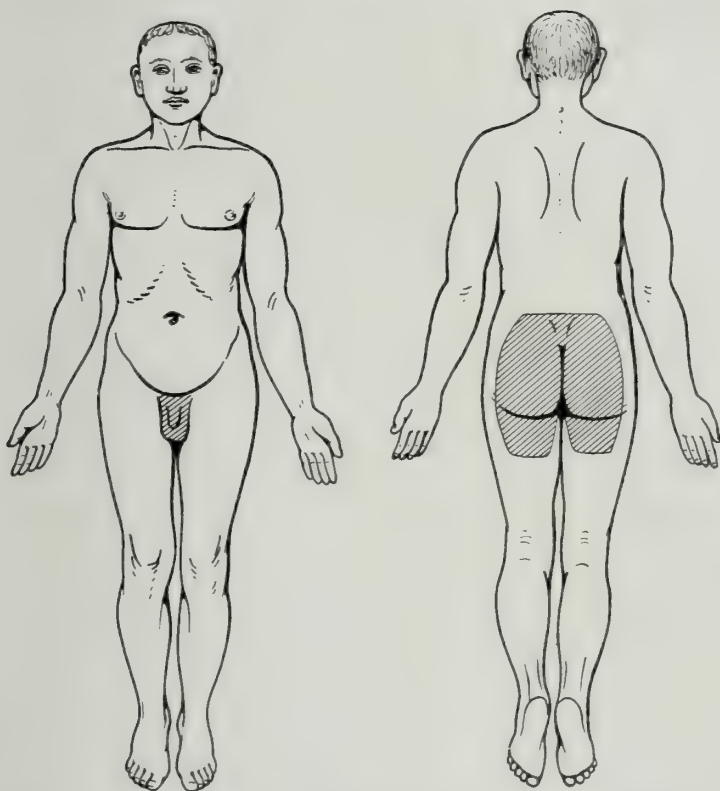



Abb. 51 a und b.

Restbild einer traumatischen Rückenmarksblutung mit vorwiegender Konusbeteiligung; z. Z. hauptsächlich noch 4. Sakralsegment betroffen. Sturz aus 15 m Höhe; negatives Röntgenbild. Eigenbeobachtung aus der Breslauer med. Klinik.

 Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindungen.

die endgültige Gestaltung des Zustandsbildes von der Höhenlage und Breitenausdehnung der Blutung ab. Die vorherrschende Zerstörung der grauen Substanz löst akute Hinterhorn- und Vorderhornsymptome aus. Hinterhornsymptome sind die dissoziierten Empfindungsstörungen, Vorderhornsymptome jedoch schlaffe Muskelparesen mit später „degenerativem“ Charakter. Einseitige Lage des Blutheres führt zum „Brown-Séquard“ (cf. S. 16). Die motorischen Ausfallserscheinungen sind aber anfänglich fast stets doppelseitig und grotenteils gar nicht Vorderhornsymptome; sie sind vielmehr durch die Rückwirkung der Blutung auf die weißen Stranggebiete,

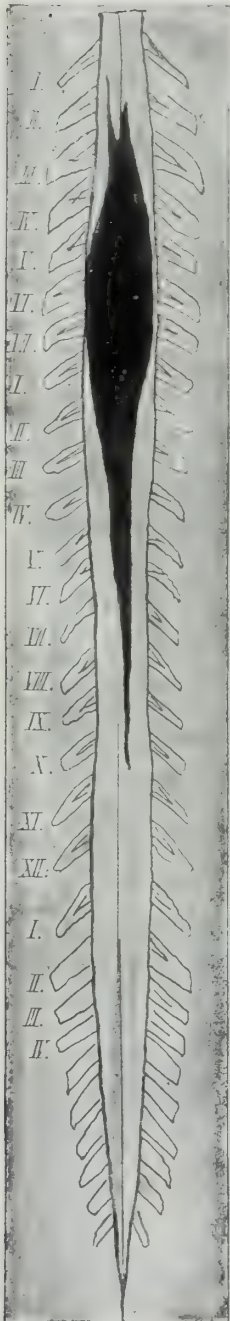


Abb. 52.

Große spindelförmige Hämorrhagie des Rückenmarks.
Fall aus der Breslauer med. Klinik (vormals v. Strümpell); beschrieben von Winkler-Jochmann.

d. h. auf die Pyramidenbahn ausgelöst. Durch Shockwirkung, Druck, Zirkulationsstörung und kollaterales Ödem oder gar durch direkte Mitbeteiligung der Pyramidenbahn am Blutherd selbst entstehen zunächst schlaffe und späterhin spastische Paresen. Die Pyramidenbahnläsion kann sich, falls sie nur ein Nachbarschaftssymptom des im Grau gelegenen Herdes ist, völlig zurückbilden. Der Seitenstrang kann allerdings durch spätere Schrumpfung des Graus noch einmal in Mitleidenschaft gezogen werden. In manchen Fällen bleiben dauernd schlaffe Muskelähmungen mit Entartungsreaktion zurück; sie sind dann gewöhnlich durch Läsionen der spinalen Vorderhornzentren bedingt.

Die annähernde Höhend diagnose ist überaus einfach. Beim Sitz in der Halsmarkschwellung entstehen durch Zerstörung der spinalen Vorderhorn ganglien und Schädigung der an das Grau angrenzenden Pyramidenbahn zunächst schlaffe Paresen der oberen und unteren Extremitäten. Während aber die Armlähmungen infolge der Vorderhornläsion (also der Schädigung des „peripherischen motorischen Neurons“) schlaff bleiben und späterhin mit Muskelatrophie, fibrillären Zuckungen und Entartungsreaktion einhergehen, steigt infolge der Pyramidenbahnläsion allmählich der Muskeltonus in den Beinen. Es entsteht hier, falls Seitenstrangsymptome überhaupt vorhanden sind, das bekannte Bild der spastischen Spinalparalyse. Wird aber die Lendenanschwellung durch den Bluterguß zerstört, so bleiben die Arme frei und die Beinlähmung wird schlaff.

Die Sehnenreflexe verhalten sich im großen und ganzen wie der Muskeltonus. Im Krankheitsbeginn verschwinden sie; sie kehren aber wieder und steigern sich sogar, wenn die Pyramidenbahnläsion für die motorischen Ausfallerscheinungen verantwortlich ist. Sie verlieren sich andererseits dauernd bei fast allen schweren Erkrankungen der Vorderhorn ganglienzellen, der Zentren für die peripherischen motorischen Fasern. Die Hautreflexe verhalten sich hingegen wechselnd. Sie pflegen anfänglich gleichfalls zu verschwinden, aber rascher als die Sehnenphänomene wiederzukehren.

Die Empfindungsstörung steigert sich nur in der Minderzahl der Fälle zur völligen Anästhesie. Letztere kann jedoch bei gleichzeitiger Leitungsunterbrechung in den weißen Hinter- und Vorderseitenstranggebieten sowie bei ausgedehnten Hinterhornzerstörungen vorkommen. Der dissoziierte Typus ist am deutlichsten bei reinen Hinterhornläsionen. Im Bereich bestimmter Segmente

fallen dann die Temperatur- und Schmerzempfindungen aus. Fur den Nachweis großer rohren- oder spindelformiger Blutungen sind aber ausgedehnte degenerative Muskelatrophien mit Lokalisation in zahlreichen Ruckenmarksegmenten bessere Anhaltspunkte als die dissoziierten Empfindungsstorungen. Die letzteren konnen auch die Folge einer Lasion von jenen Vorderseitenstranggebieten sein, wo die Fasern fur die Schmerz- und Temperaturempfindungen, die vom Hinterhorn kommen und sich in der Kommissur grotenteils kreuzen, zum Gehirn weiter geleitet werden. Schwere Blasenstorungen beweisen keineswegs eine Konusbeteiligung; auch bei hohem Sitz der Blutung kommt es zunachst gern zu Retentio urinae und spaterem „Automatismus“. Grobe trophische Storungen sind ungewohnlich; darin liegt das wichtigste Unterscheidungsmerkmal der Hematomyelie von der Syringomyelie. Hyperamie, Oedeme und Anomalien der Schweißsekretion an den gelahmten Teilen sind die wesentlichsten vasomotorischen und sekretorischen Symptome des Fruhstadiums. Erhebliche Temperatursteigerungen fehlen gewohnlich. Nur hohe Halsmarklasionen sowie akut einsetzende Sekundererkrankungen, wie Cystitis, Pyelonephritis und schwerer Dekubitus, pflegen hoheres Fieber zu verursachen. Maige Steigerungen kommen jedoch auch bei fehlenden Komplikationen einige Zeit nach Krankheitsbeginn vor. Man pflegt sie als „Resorptionsfieber“ zu deuten.

C. Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Primare Ruckenmarksblutungen kommen in jedem Hohen- und Breitenabschnitt vor. Ihr Lieblingssitz ist jedoch die graue Substanz der Anschwellungen. Das Grau ist gefareicher als das weiße Stranggebiet; in den Anschwellungen gewinnt es an Masse. Gleichzeitig erhohen hier die dichter gedrangten, starkeren Wurzeln bei raschen, allzu ausgiebigen Wirbelsaulenbewegungen die Zerrungsgefahr. Ist das Gefalumen z. B. infolge traumatischer Risse des Ruckenmarksgewebes einmal eroffnet, so breitet sich die Blutung am leichtesten nach den Orten des geringsten Widerstandes aus. Das Grau ist aber lockerer als die fester gefugten weißen Strange. Im Verein mit dem beschrankten Raum des Wirbelkanals verbietet der straffe Schutzmantel der weißen Stranggebiete eine groere Breitenentwicklung der Blutergusse; auf dem Querschnitt sind sie deshalb meist nur linsengroß. Die Hamorrhagie benutzt das lockere Grau als Leitweg; sie dehnt sich deshalb gern in der Langsachse aus. Dadurch gewinnt sie oft eine langgestreckte, spindelformige Gestalt, wahrend sie auf dem Querschnitt meist rundlich oder oval erscheint (sog. Rohrenblutungen). Auch die Tierversuche sprechen fur die durch die klinischen Tatsachen gesicherte Bedeutung des physiologischen Gewebswiderstandes fur die Ausbreitung des Bluthordes. Sie lehren zudem, daß sogar Injektionen in die Seitenstrange durch Ubertritt in die graue Substanz ihre Weiterverbreitung zu erleichtern suchen.

Klinisch bedeutsame Hematomyelien sieht man mit bloßem Auge. Nach Spaltung der Dura zeigt manchmal schon der Subarachnoidalraum Blutgehalt. Solche meningeale Blutungen entstehen durch Durchbruch intramedullarer Herde; sie konnen aber auch eine der Hematomyelie koordinierte Folgeerscheinung des Traumas sein. Der Durchbruch erfolgt mit Vorliebe an der Hinterhornspitze, einer „schwachen Stelle“ der Ruckenmarksperipherie. Das Querschnittsbild zeigt eine frische hamorrhagische Zertrummerung und Erweichung der Ruckenmarkssubstanz. Mitunter kommt es auch zu traumatischen Einrissen, Absprengungen und „Heterotopien“ einzelner Teile des Ruckenmarksquerschnitts, vor allem aber der grauen Substanz. Die spateren

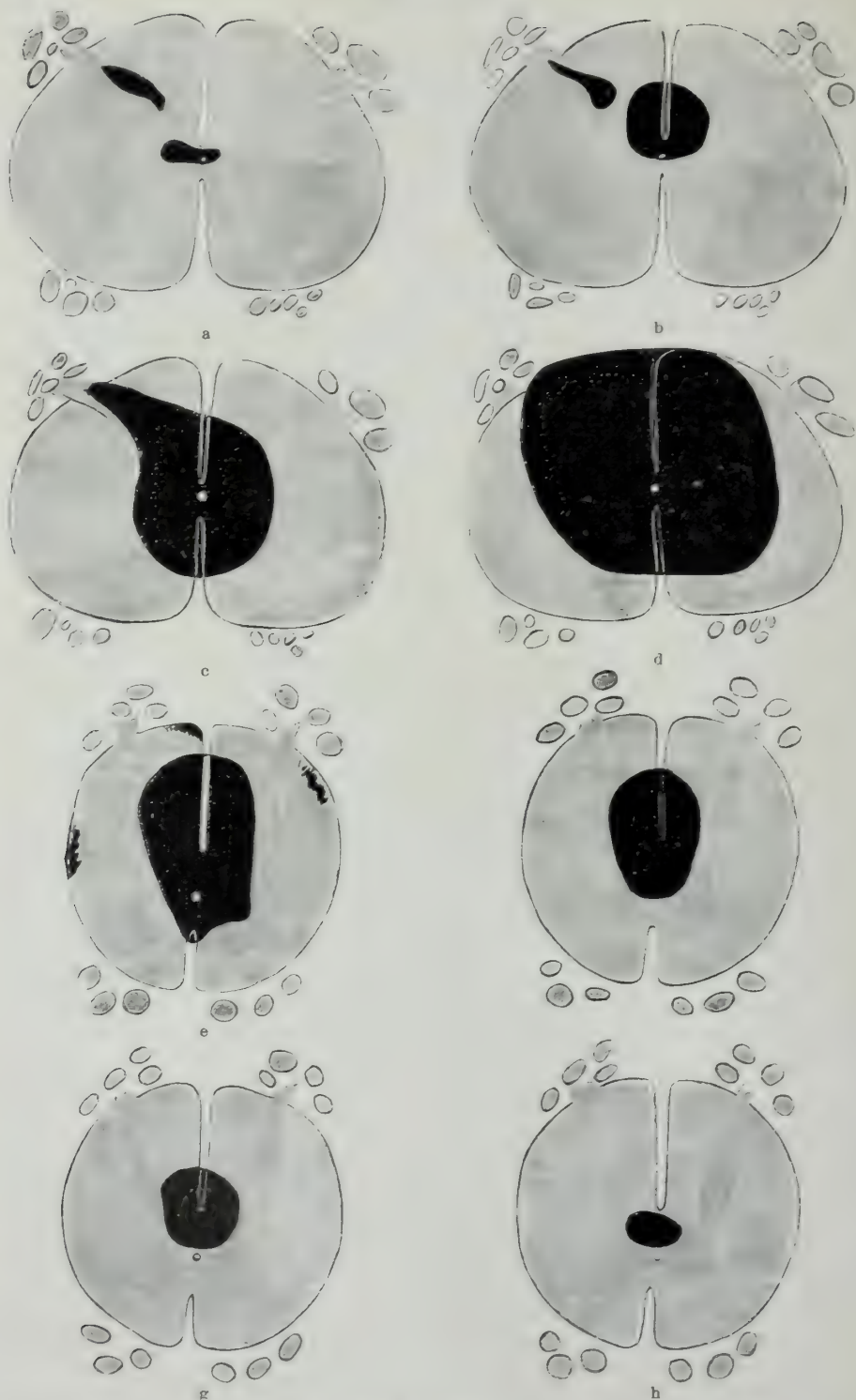


Abb. 53a bis h.

Querschnittsbild einer ausgedehnten spindelförmigen Hamatomyelie in den einzelnen Rückenmarkshohen. Fall aus der Breslauer med. Klinik, vormalig v. Strümpell; beschrieben von Winkler-Jochmann.

reparatorischen Vorgänge gleichen makroskopisch und mikroskopisch den uns bei Hirnblutungen geläufigen Vorgängen. Der anfänglich rötliche oder schwärzliche Herd wird durch Zerfall und Wegtransport der Erythrocyten und ihres Farbstoffgehaltes allmählich bräunlich und gelblich; an Stelle des endgültig zerstörten nervösen Gewebes treten vorwiegend gliöse Narben, bei größeren Defekten cystische, meist durch gliöse Septen wabig geteilte Hohlräume. Im Narbengewebe sieht man mikroskopisch oft noch Reste der früheren Hämorrhagien, vor allem Blutkristalle. Manchmal sind sie aber so spärlich, daß sich die primäre Hämorrhagie kaum mehr feststellen läßt. Selbstverständlich geht eine länger dauernde Mitbeteiligung weißer Stranggebiete leicht mit späteren sekundären Degenerationen, vor allem im Bereich der Pyramidenbahn einher (vgl. Abb. 53 a—h).

D. Diagnose. Differentialdiagnose.

Wenn sich bei zuvor nervengesunden und fieberfreien Personen trotz intakter Wirbelsäule in unmittelbarem Anschluß an ein schweres Rückentrauma spinale Paraplegien, die mit groben Blasenanomalien sowie mit vorwiegenden Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindungen einhergehen, stürmisch entwickeln, ist die Allgemeindiagnose einer Hämatomyelie hinreichend gesichert. Sie wird noch erleichtert, wenn als Sitz des Herdes eine der Prädispositionsstellen, wie die Hals- oder Lendenschwellung, in Frage kommt. Gelegentlich sind aber auch dann Verwechslungen mit andersartigen traumatischen Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz möglich, die durch einfache Zerrungen und Quetschungen, z. B. infolge vorübergehender Wirbelluxationen, zustande kommen. Besondere diagnostische Schwierigkeiten bieten jedoch solche Fälle von sog. traumatischer Spätblutung, in denen die Rückenmarkserkrankung dem Trauma erst nach Stunden oder Tagen oder gar erst nach Wochen folgt. Bei einem zwölfjährigen Mädchen meiner Beobachtung, das beim Turnen von einer senkrechten Leiter abglitt und mit den Füßen auf den Boden fiel, traten z. B. die ersten Zeichen der später autoptisch kontrollierten schweren Halsmarksläsion erst 16 Stunden nach dem Unfall auf! In einem anderen von Winkler und Jochmann anatomisch untersuchten Fall von großer spindelförmiger Hämorrhagie klagte der 43 Jahre alte Patient erst im Laufe der nächsten Tage nach dem Rückentrauma über zunehmende Erschwerung beim Gehen. Noch zwei Monate nach dem Unfall konnte der Kranke in die Sprechstunde zum Arzte gehen und erst kurz vor dem Tode trat die völlige Paralyse der Beine auf! Weitere Schwierigkeiten der Diagnose liegen in gleichzeitigen traumatischen Gehirnerscheinungen, in den Kombinationen mit anderen Folgezuständen schwerer Rückentraumen, insbesondere Wirbelfrakturen und Luxationen, sowie in der unscharfen Ausprägung und Beschränkung der Störungen auf die „Hinterhornsensibilität“. Aus allen diesen Gründen kommt es zu symptomatologischer Verwandtschaft der Hämatomyelie mit funktionellen und organisch-spinalen Erkrankungen, vor allem mit traumatischen Neurosen, Wirbelsäulen- und meningealen Läsionen, Syringomyelie, Myelitis und Poliomyelitis, sowie Geschwülsten, namentlich von intramedullärem Sitze. Zeigen Unfallkranke nach erheblichen Traumen dissoziierte und segmentär begrenzte Empfindungsstörungen, so liegt der Verdacht auf Hinterhornhämatomyelie recht nahe. Er wird gestützt durch segmentäre Begrenzung und Stabilität der Empfindungsstörungen gegenüber Simulationsproben, Ablenkung der Aufmerksamkeit und suggestive Beeinflussung sowie durch verkappte Vorderhornsymptome in Gestalt degenerativer umschriebener Muskelparesen. Verwechslungen mit cerebralen Herderkrankungen drohen fast nur in frischen

Hämatomyeliefällen mit gleichzeitigen traumatischen Hirnerscheinungen, wie Shockwirkungen, Bewußtlosigkeit und Schädelbrüchen. Hemiplegischer Charakter und Hirnnervenbeteiligung genügen fast immer zur raschen sicheren Unterscheidung von den spinalen Lähmungssymptomen. Symptomatologisch können sich Frakturen und Luxationen der Wirbelsäule mit sekundären Rückenmarksschädigungen einerseits und traumatische, mit Wirbelläsionen kombinierte echte Hämatomyelien andererseits völlig gleichen. Klinisch reine Bilder einer residuären Hinterhorn- und Vorderhornschädigung sind das wichtigste Hilfsmittel zur Differentialdiagnose. Bei meningealen Blutungen überwiegen Reizsymptome, bei intramedullären die Lähmungserscheinungen.

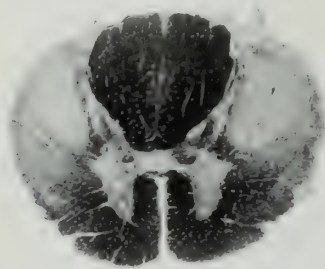


Abb. 54.

Absteigende Seitenstrangdegeneration bei Hämatomyelie des Halsmarks. Eigenes Präparat aus der v. Strümpfellschen Klinik.

Bei den ersteren kommt es zu Wirbelsäulensteifigkeit, starken örtlichen oder in die Extremitäten projizierten Schmerzen, gürtelförmigen Hyperästhesien und Überempfindlichkeit der Muskeln und Nerven, sowie zu anfallsweisen Muskelzuckungen und groben frühzeitigen Muskelhypertonien, bei den letzteren andererseits zu echten, anfänglich meist schlaffen Paralysen und dissoziierten Empfindungsstörungen. Auch die Lumbalpunktion kann zur Unterscheidung beitragen. Bei der Differentialdiagnose von der Polyneuritis und Myelitis entscheiden weniger die augenblicklichen Zustandsbilder als die Entwicklungs- und Verlaufseigentümlichkeiten des Leidens. Lange zurückliegende Vorboten machen Hämatomyelien ganz unwahrscheinlich. Gleiches gilt

für initiales Fieber, von den oben erwähnten Ausnahmen abgesehen. Langsamerer Aufbau, progressive Verschlimmerung sowie grobe Intensitätsschwankungen der spinalen Ausfallserscheinungen sind ebenfalls der primären Rückenmarksblutung fremd.

E. Prognose.

Die unmittelbaren Lebensgefahren liegen in komplizierenden Nebenwirkungen der ursächlich bedeutsamen Traumen, wie Shock, schwere Knochen- und Weichteilverletzungen, sowie in der Läsion lebenswichtiger, nervöser Gebiete durch die spinale Blutung. Rascher Tod durch Atemlähmung kann die Folge hoher Halsmarksläsionen sein (Phrenikus- oder Bulbärbeteiligung). Auf gleiche Weise können tiefer beginnende, aber nach oben fortschreitende Blutungen noch Stunden nach Krankheitsbeginn das Leben bedrohen. Durch die Folgeerscheinungen gleichzeitiger Nebenverletzungen sowie durch sekundäre Pneumonien, Dekubitus und Cystitis ist das Leben des Patienten auch noch späterhin gefährdet.

Bei groben spinalen Ausfallserscheinungen sind die Heilungsaussichten überaus gering. Rückgang aller Funktionsstörungen ist zwar beschrieben. Es bleibt aber ungewiß, ob hier nicht Verwechslungen mit andersartigen Zuständen, vor allem mit traumatischen Quetschungen und Zerrungen der Rückenmarkssubstanz sowie meningealen Blutungen vorlagen. Trotz dieser trüben Zukunftsaussichten hält sich das Krankheitsbild fast niemals auf der ursprünglichen Höhe. Es kommen sogar weitgehende Besserungen vor. Das anfängliche raschere Tempo der Rückbildung verlangsamt sich aber bald und nach spätestens 6—9 Monaten zeigt sich meist der endgültige Schaden. Bei

sorgsamer Pflege kann das Leben dann noch Jahrzehnte lang erhalten bleiben. Verschlechterungen werden jedoch mitunter durch Spätkontrakturen verursacht und stets drohen die Folgezustände von Dekubitus und Cystitis.

Die Möglichkeit einer weitgehenden Reparation ist schon dadurch gegeben, daß manche klinischen Ausfallserscheinungen indirekte Herdsymptome des Blutergusses darstellen können (Druck auf benachbarte Bahnen und Zentren, Zirkulationsstörungen und kollaterales Ödem daselbst). Auch innerhalb des Blutherdes können sich einzelne nervöse Elemente nach Aufsaugung der Blutung erholen, falls sie durch eine mehr infiltrierende Hämorrhagie nicht zerstört, sondern nur leitungsunfähig gemacht wurden.

F. Therapie.

Absolute körperliche und geistige Ruhe mit sorgfältigster Vorbeugung von Cystitis, Dekubitus und Pneumonie ist das erste und dringendste Gebot der Therapie. Gleichzeitig sorgt man für blande Diät, leichte Stuhlentleerung und möglichste Vermeidung des blutdrucksteigernden Pressens, Hustens und Niesens. Auf innerliche Mittel kann man im Frühstadium verzichten. Einzelne Autoren empfehlen die bekannten „blutstillenden Mittel“, vor allem Kochsalz, Gelatine, Ergotin und Adrenalin (auch intralumbal?). Bei vollblütigen Personen kommen ausgiebige Aderlässe in Frage. Auch sonst sind vielleicht lokale Blutentziehungen an der Wirbelsäule durch Serien von Blutegeln oder trockenen Schröpfköpfen in Seiten- oder Bauchlage des Patienten nicht ganz zwecklos. Andere Autoren raten zum Eisbeutel auf die topisch dem Blutherd entsprechenden Wirbelsäulenabschnitte. Bei gleichzeitigen meningealen Blutungen soll die Lumbalpunktion von Nutzen sein. Vom theoretischen Standpunkt aus wird sie jedoch bei reiner Hämatomyelie durch Senkung des Liquordrucks und sekundäre Hyperämie eher schaden als nützen. Für das Reparations- und Endstadium gelten je nach dem Symptomenbild im wesentlichen jene therapeutischen Vorschläge, die in den Kapiteln über die epidemische Poliomyelitis, Myelitis, multiple Sklerose und Tabes enthalten sind (vgl. Bd. I, S. 850, dieser Bd. S. 146, 194). Es sei nur noch bemerkt, daß vor allzu frühzeitigem Aufstehen (möglichst nicht vor drei bis vier Wochen), sowie vor Joddarreichungen in der ersten Zeit zu warnen ist.

Literatur.

Literaturzusammenstellungen bei Carl Dörr: Die spontane Rückenmarksblutung. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 32. Bd., 1906; sowie bei Lewandowsky: Rückenmarkserkrankungen durch Störung der Zirkulation usw. im Handbuch der Neurol. Bd. 2.

VII. Die sog. kombinierten Systemerkrankungen der Hinter- und Seitenstränge¹⁾.

A. Vorbemerkungen.

Die kombinierten Degenerationen der Hinter- und Seitenstränge sind teils primäre teils sekundäre. Die ersteren sind viel seltener als die

¹⁾ Eine kurze Darstellung des Rückenmarksbaues, sowie der allgemeinen Pathologie und pathologischen Physiologie, soweit sie nicht in anderen Abschnitten berücksichtigt ist, war erforderlich. Hierzu schien mir das Kapitel über die kombinierten

letzteren. Ohne voraneilende oder gleichzeitige örtliche Gefäß- oder Gewebserkrankungen degenerieren hier anatomisch und funktionell zusammengehörige Fasergruppen. Beispiele für solche primären „Systemerkrankungen“ sind: die Seitenstrangklerosen bei der familiär-hereditären Form der echten spastischen Spinalparalyse, der Untergang fast der gesamten kortikomuskulären Leitungsbahn bei der amyotrophischen Lateralsklerose, sowie die kombinierte systematische Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in den meisten Fällen von Friedreichscher Ataxie. Es liegt bei diesen primären Formen gewissermaßen eine elektive Atrophie langer auf- und -absteigender Bahnen vor, die sich im Markscheidenbild namentlich nukleodistal, d. h. in dem von der Ganglienzelle weiter entfernten Faserabschnitt, geltend macht und mit ganz allmählichem Faserzerfall, sowie späterer glöser Ersatzwucherung einhergeht. Die sekundären Formen der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge sind nichts anderes als auf- und absteigende Degenerationen langer Bahnen durch primär örtliche Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz. Sie können die Folge ganz verschiedenartiger Schädigungen des weißen Markmantels sein, z. B. von Gefäßerkrankungen, Gewebserweichungen und Gewebsentzündungen sowie möglicherweise einmal einer von vornherein sich mehr strangförmig ausbreitenden „funikulären“ Myelitis.

B. Ätiologie: pathologische Anatomie und Pathogenese des pathologisch-anatomischen Prozesses.

Wird eine Nervenfaser auf ihrem langen Verlauf von der Mutterzelle bis zur Endausbreitung durch eine örtliche Gewebs- oder Gefäßerkrankung umschrieben zerstört, so verfällt der von der Ganglienzelle getrennte periphere Stumpf nach dem Wallerschen Gesetz der Degeneration, während der zentrale Faserteil im wesentlichen erhalten bleibt. Finden sich nun im Rückenmarksgewebe Entzündungs- und Erweichungsherde oder gar Erkrankungen von Gefäßen, die bestimmte Strangebiete versorgen, so ist die auf- und absteigende Degeneration langer Rückenmarksbahnen die sinnfälligste anatomische Folge. Da die Pyramidenfasern aus den Zentralwindungen kommen, degeneriert die Willensbahn „abwärts“. Im Markscheidenbild macht sich dies durch Lichtung der „gekreuzten“ Pyramidenseitenstrangbahn und der „ungekreuzten“ Pyramidenvorderstrangfasern geltend. „Aufsteigend“ degenerieren natürlich die zu den Hinterstrangkernen eilenden Fasern der Gollschen und Burdachschen Stränge, deren „trophisches Zentrum“ in den Spinalganglienzellen gelegen ist, sowie die Tractus spino-cerebellares, die Fortsätze aus den an der Hinterhornbasis gelegenen Clarkeschen Säulen enthalten. Wenn die primär örtliche Erkrankung klar erkennbar ist, macht die Deutung der strangförmigen Degeneration keine Schwierigkeiten. Wenn sie aber versteckt ist, z. B. in Form einer lokalen Gefäßerkrankung, die sich auf ein bestimmtes Rückenmarkssegment beschränkt oder in Gestalt kleinster in den Markmantel eingestreuter Entzündungs- und Erweichungsherde, so steht die scheinbar primäre kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge anatomisch derart im Vordergrund, daß die ursächlich bedeutsamen örtlichen Läsionen leicht übersehen werden. Solche Formen kombinierter Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge entwickeln sich mitunter im Gefolge von Intoxikationen, Infektionen, schwerer allgemeiner Ernährungsstörungen und chronischer Bluterkrankungen. Zu den

Systemerkrankungen der Hinter- und Seitenstränge besonders geeignet zu sein. Der Umfang des Kapitels ist dadurch größer geworden, als es der Häufigkeit und praktischen Bedeutung solcher Systemerkrankungen entspricht.

bekanntesten Ursachen solcher „Myelodegenerationen“ und „Myelomalazien“ mit vorherrschend strangformiger Ruckenmarkserkrankung im Bereich der Hinter- und auch Seitenstrange gehoren u. a.: Vergiftungen mit Ergotin und Pellagra, vielleicht auch mit Alkohol und Blei, die chronische Syphilis, Sepsis und Phthise, Diabetes mellitus und andere Autointoxikationen, alle zur Kachexie fuhrenden Geschwulste, sowie schwere Anamien.

Wahrend diese sekundaren Formen der kombinierten Degeneration der Hinter- und Seitenstrange fast stets „exogen“ entstehen, handelt es sich bei den primaren mehr um „endogene“ Systemerkrankungen, die sich wohl in letzter Linie auf der Basis angeborener abnormer Veranlagung entwickeln. Diese grundlegende kongenitale Anomalie auerst sich klar durch familiar-hereditares Auftreten von Systemerkrankungen, z. B. der Friedreichschen Krankheit und der echten spastischen Spinalparalyse. Von allen „Heredodegenerationen“

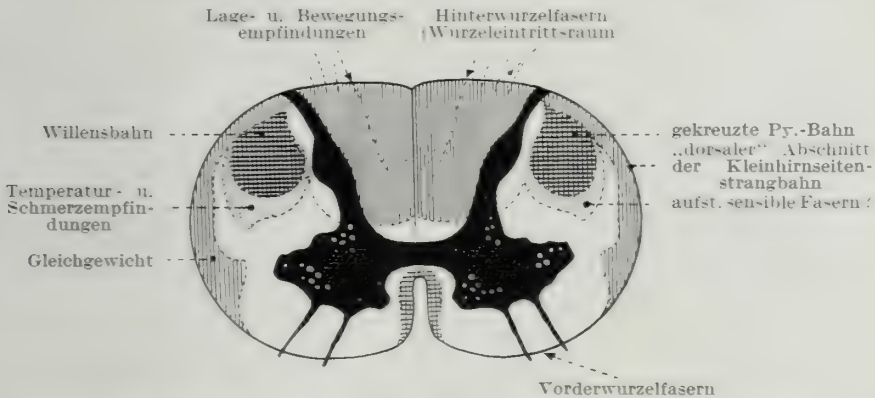





Abb. 55.

Schematische Darstellung der langen auf- und absteigenden Ruckenmarksbahnen. (teilweise nach Edinger-van Gehuchten.)

-  Aufsteigende Bahnen (Hinterstrange, Kleinhirnseitenstrangbahn).
-  Absteigende Bahnen („gekreuzte“ und „ungekreuzte“ Pyramidenbahn; die letztere im Vorderstrang).
-  Aufsteigende „spinal gekreuzte“ sensible Vorderseitenstrangfasern?

des Zentralnervensystems gibt es aber auch sporadische Falle: sie sind sogar, z. B. bei der Friedreichschen Ataxie, fast häufiger als die Gruppenerkrankungen. Sporadische Falle solcher strangformigen „Heredodegenerationen“ des Ruckenmarks verlaufen aber gern unter dem anatomischen und klinischen Bild echter Systemerkrankungen der Hinter- und Seitenstrange.

Das Vorkommen solcher primaren Systemerkrankungen wird mit Unrecht bestritten. Nonne glaubt an primar-herdformige Lasionen, insbesondere an ursachlich bedeutsame Gefaerkrankungen. Anomalien der Arteria lateralis, deren Zweige den Seitenstrang versorgen, konnten z. B. primare Pyramidenbahnsklerosen vortauschen. Zweifellos halten viele Falle, die als kombinierte Systemerkrankungen beschrieben sind, einer scharferen Kritik nicht Stand. Gefaveranderungen, vor allem in Form perivaskularer Zellinfiltrationen, Sklerosen und hyaliner Entartungen, wurden tatsachlich oft gefunden. Die Verallgemeinerung der Anschauung von der primar ortlichen Entstehung der sogen. Systemerkrankungen ist jedoch nicht angangig. In manchen Fallen

fehlen eben solche Gefäßveränderungen völlig: sie können sogar die Folge der primären Gewebserkrankung sein. Eigenart und Krankheitsursachen der supponierten anfänglichen Gefäßerkrankung sowie ihre umschriebene Lokalisation bleiben zudem unklar. Die meisten Patienten erkranken in jugendlichem und mittlerem, nicht im späteren Alter — also zu einer Zeit, wo solche Gefäßerkrankungen ungewöhnlich sind und fast nur nach greifbaren äußeren Schädlichkeiten auftreten. Exogene Schädigungen, die für solche Gefäßveränderungen verantwortlich sind, fehlen jedoch in vielen Fällen ganz. Primäre Gefäßläsionen sind überhaupt bei den familiären und hereditären Formen der Strangerkrankung schon von vornherein unwahrscheinlich. Das isolierte Ergriffensein ganz bestimmter Rückenmarksarterien bei völliger Integrität der übrigen Gefäße widerspricht unsern pathologisch-anatomischen Erfahrungen. Die sehr gefäßreiche graue Substanz bleibt z. B. bei den primären Systemerkrankungen fast stets verschont. Gernicht selten zeigen die kombinierten Systemerkrankungen eine gleichfalls systematische Mitbeteiligung von Gehirn und verlängertem Mark, z. B. in Form cerebrolulbärer Pyramidenbahnsymptome, wie Zwangsaffecte — ein sicherer Beweis, daß die Ursache der Seitenstrangklerose keine rein lokale und spinale ist. Einer systematischen Degeneration widerspricht keineswegs das Übergreifen des Prozesses auf benachbarte Stranggebiete, sowie der gelegentliche Intensitätsunterschied der Faserdegeneration in einzelnen Rückenmarkshöhen. Bei dem außerordentlich komplizierten Aufbau des Rückenmarks ist die völlig isolierte Degeneration eines bestimmten Systems ohne jede Rückwirkung auf die benachbarten Stränge und auf die zahlreichen, das erkrankte System durchkreuzenden oder sich mit ihm mischenden andersartigen Fasern gar nicht denkbar. Diese Rückwirkung auf andere Fasergruppen ist wohl um so größer, wenn die Systemerkrankung ein noch wachsendes oder von vornherein im ganzen minderwertiges Zentralnervensystem befällt. Auch die gliöse Ersatzwucherung, die auf den primären Faserzerfall folgt, schießt leicht über das Ziel hinaus. Sie erdrückt und erstickt gewissermaßen benachbarte oder kreuzende und sich mischende Fasern. Strangförmige Erkrankungen können sekundär Zirkulationsstörungen bedingen, z. B. durch Mitbeteiligung von Gefäßen, die im Degenerationsgebiet liegen. Nach Nonne können sogar bei „primären“ Pyramidenbahnsklerosen die von den Clarkeschen Säulen kommenden Neuriten dadurch leiden, daß sie auf ihrem Wege zur Seitenstrangperipherie das erkrankte Areal durchziehen müssen. Mit primären strangförmigen Fasererkrankungen muß sich deshalb streng genommen stets eine sekundäre auf- oder absteigende Degeneration einzelner Fasergruppen vergesellschaften. Die Intensitätsunterschiede der Erkrankung in einzelnen benachbarten Höhenabschnitten des Rückenmarks sind schließlich nur für das Markscheidenbild, nicht aber für die „Achsenzylinder“- und Fibrillendegeneration nachgewiesen. Ein örtlich stärkerer Zerfall des Markmantels spricht zudem keineswegs gegen einen primären Faseruntergang. Endlich gibt es in der Kasuistik klinisch und autoptisch genau kontrollierte Fälle, deren Zurückführung auf örtliche Gewebs- und Gefäßerkrankungen kaum möglich ist (vgl. Abb. 56 a—i, sowie die S. 254 mitgeteilte Eigenbeobachtung).

C. Symptomatologie (einschließlich Pathogenese der Funktionsstörungen).

Das vielgestaltige klinische Bild der kombinierten Degenerationen der Hinter- und Seitenstränge hängt von der Wechselwirkung dreier Komponenten ab: von Grad, Eigenart und zeitlicher Aufeinanderfolge der Erkrankung in beiden Stranggebieten.

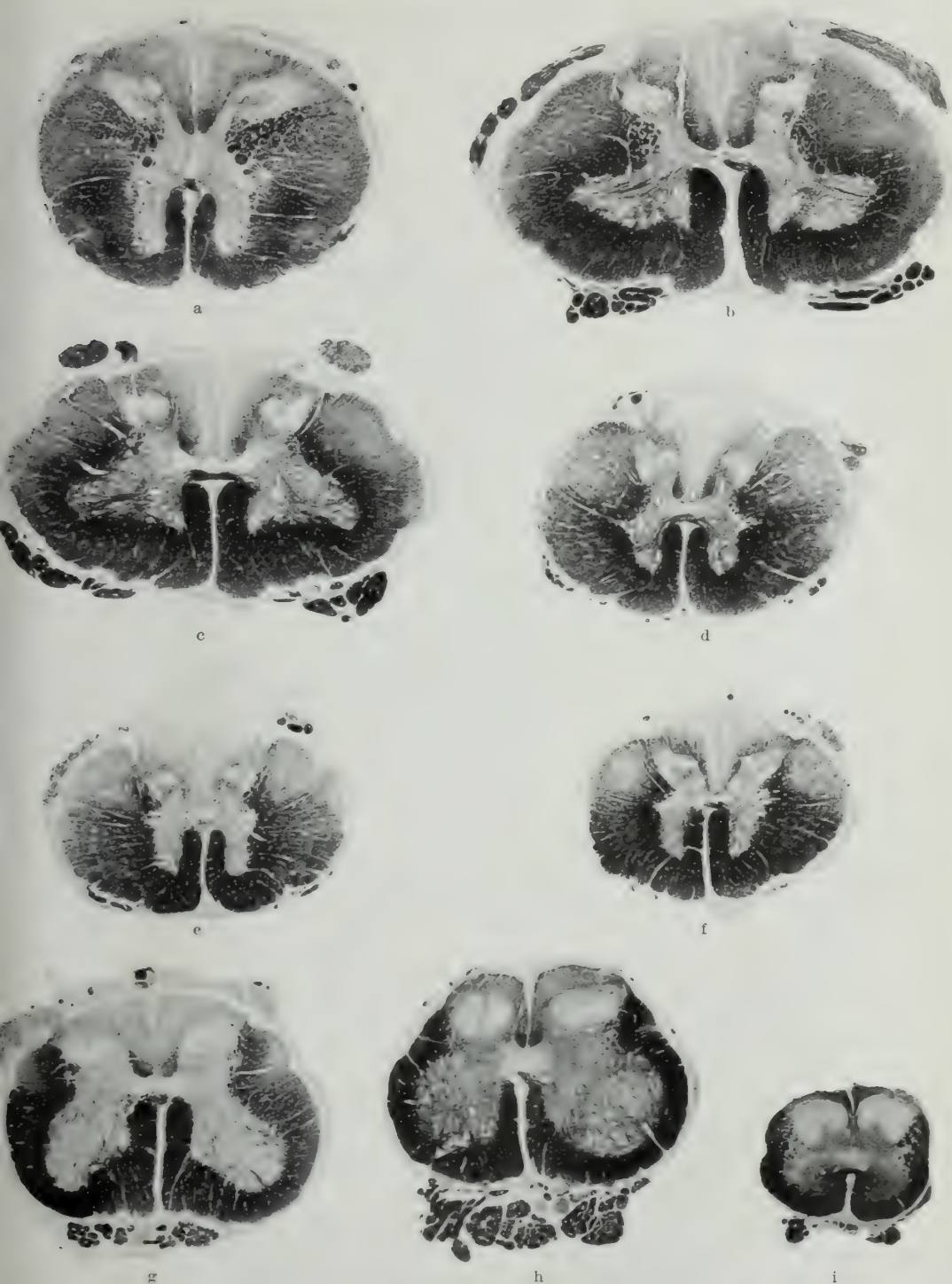


Abb. 56a bis i.

Kombinierte Systemerkrankung der Hinter- und Seitenstränge (vom Typus der Friedreichschen Krankheit). Vorwiegende Hinterstrangdegeneration; im Seitenstranggebiet neben der Pyramiden- auch Kleinhirnseitenstrangbahn ergriffen. Eigene Präparate. Schnittserie durch die verschiedenen Ruckenmarkshohen.

Die Intensitätsunterschiede zwischen Hinter- und Seitenstrangdegeneration bedingen zwei Grundformen: die eine nähert sich der Tabes, die andere der „spastischen Spinalparalyse“. Gelegentliche Übergangsformen verbinden beide Typen. Wir können also zwischen Fällen mit vorwiegenden Hinterstrang- und solchen mit vorwiegenden Seitenstrangsymptomen unterscheiden. Als Seitenstrangsymptome gelten dann Muskelhypertonien mit Neigung zu Kontrakturen, Steigerung der Sehnenreflexe, Paresen vom „Prädilektionstypus“ (s. S. 244), das Babinskische Zehenphänomen, der Oppenheimische Unterschenkelreflex und gewisse Muskelsynergien, vor allem das Tibialisphänomen. Hinterstrangsymptome sind dagegen: Empfindungsstörungen (namentlich im Bereich der Tiefensensibilität), sensible Reizerscheinungen, Ataxie, Hypotonie, Verschwinden der Sehnenreflexe, sowie gröbere Störungen der Blasen-Mastdarm- und Geschlechtsfunktion. Finden sich also im Symptomenbild einer Tabes Paresen (vor allem vom „Prädilektionstypus“) oder gar an Stelle von Hypotonie und „Areflexie“ Zunahmen des Spannungszustandes und Sehnenreflexsteigerungen, so liegt ein Prozeß vor, der zwar auf vorwiegende Beteiligung der Hinterstränge, aber auf gleichzeitige Läsion der gekreuzten Pyramidenbahn hinweist. Ein anderer Fall erlaubt scheinbar die Diagnose einer spastischen Spinalparalyse. Beim genaueren Zusehen entdeckt man aber Blasen- und Tiefenempfindungsstörungen — kurz Symptome, die auf eine gleichzeitige, wenn auch klinisch zurücktretende, Degeneration von Hinterstranggebieten schließen lassen. In den häufigen Übergangsformen mischen sich endlich ausgeprägte, vielleicht noch spastische Paresen mit groben Störungen der bewußten Empfindung und der Blasen-Mastdarmfunktion, sowie ataktischen Bewegungsstörungen zu einem Gesamtbild, das auf ungefähr gleichzeitige und gleichmäßige Beteiligung beider Stranggebiete hinweist. Nach der klinischen Begriffsbestimmung entsprechen diese Übergangsformen gewissermaßen dem klassischen Typus einer kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge.

Der zeitliche Ablauf der Degeneration in den beiden Stranggebieten wechselt: die stärkere Erkrankung der Seitenstränge kann derjenigen der Hinterstränge vorangehen und umgekehrt. Wenn in solchen Fällen zunächst die eine und dann die andere klinische Grundform, d. h. die „Tabes“ oder die „spastische Spinalparalyse“ im Aufbau des Symptomenkomplexes die Vorherrschaft gewinnt, so entsteht ein charakteristischer Wechsel im Zustandsbild, der wiederholt schon die sichere Diagnose einer kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge erlaubt hat. Gewöhnlich beschließt dann die tabische Grundform, die eine zunächst vorherrschende „spastische Spinalparalyse“ allmählich verdrängt, die klinische Szene. In anderen Fällen eilen allerdings Hinterstrangsymptome, z. B. Blasenstörungen oder Muskelhypotonien, den Seitenstrangsymptomen voraus.

Während die relative Intensität, mit der sich Hinter- und Seitenstränge an der kombinierten Erkrankung beteiligen, und die zeitlichen Unterschiede im Ablauf der Degeneration mehr die Grundformen der Zustandsbilder prägen, überwiegt bei der Entstehung der Spielarten der Einfluß eines dritten Momentes, nämlich der genaueren Lokalisation des Prozesses innerhalb der einzelnen Stranggebiete. Hinter- und Seitenstränge enthalten ja benachbarte, sich durchkreuzende und sich mischende Bahnen von ganz verschiedener physiologischer Wertigkeit. Diese Verschiedenheit der Systeme, welche Hinter- und Seitenstränge in sich bergen, schaffen im Verein mit der Mannigfaltigkeit der pathologischen Prozesse, welche zu kombinierten Strangerkrankungen führen, die Grundlage für zahlreiche Variablen des klinischen Bildes schon bei Erkrankung eines Stranggebietes. Die Zahl der Spielarten muß sich aber

bei gleichzeitiger Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge durch die zahlreichen Möglichkeiten von Kombinationen dieser Variablen unter einander erheblich vermehren.

Dieser Wirrwarr der Zustandsbilder wird verständlich, wenn man sich die klinischen Folgen einer Degeneration der bekanntesten und wichtigsten Systeme des Seitenstrangs und Hinterstrangs vergegenwärtigt.

Eine kurze Übersicht über die für die Klinik wichtigsten Einzelheiten des anatomischen Rückenmarksbaues soll das Verständnis erleichtern.

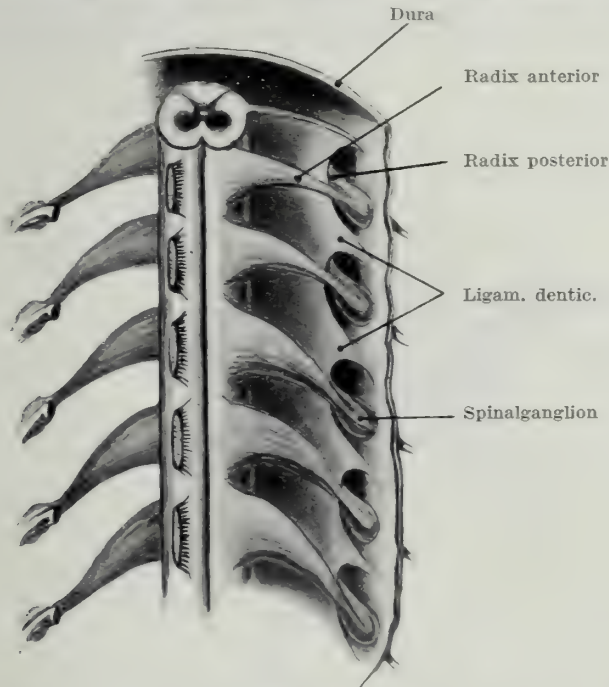


Abb. 57.

Lage und Fixation des Rückenmarks (durch die Ligam. dentic.) im Duralsack; Vereinigung der hinteren und vorderen Wurzeln, sowie Bildung des Spinalganglions. Lehrschema des Marburger anatomischen Instituts (Geheimrat Gasser).

Der annähernd zylindrische, beim Erwachsenen etwa 40—45 cm lange Strang, den die Medulla spinalis bildet, reicht etwa vom 1. Halswirbel bis zur Höhe des 1.—2. Lendenwirbels. Bei niederen Vertebraten ist er relativ länger; er füllt hier noch den unteren Wirbelkanal aus. Mit fortschreitender Gehirnentwicklung verliert jedoch das Rückenmark anatomisch an Masse und funktionell an Selbständigkeit. Selbst die Sehnenreflexe, die es vermittelt, geraten in cerebrale Kontrolle; enthirnte Versuchstiere, z. B. Frösche, Vögel, Kaninchen und Hunde sind hingegen noch vorübergehend zu höchst komplizierten Bewegungsmechanismen fähig, z. B. zu zweckmäßigen Kratzreflexen bei Reizung bestimmter Hautbezirke, sowie zu Lauf-, Tret- und Strampelbewegungen. Ontogenetisch verrät sich der ursprüngliche Zustand dadurch, daß das Rückenmark auch bei jungen menschlichen Embryonen — ebenso wie bei ausgewachsenen niederen Vertebraten — fast den ganzen unteren Wirbelkanal hinabreicht. Selbst beim Kinde liegt das Rückenmarksende noch tiefer als beim Erwachsenen. Durch das allmählich zunehmende Mißverhältnis im Längenwachstum zwischen Wirbelkanal und Rückenmark entsteht das Filum terminale — der 20—35 cm lange dünne Endfaden, der das unterste Drittel des Wirbelkanals durchzieht und am Conus medullaris zu entspringen scheint. Auch gleichen Gründen kommt es auch zu Entwicklung des Pferdeschwanzes (Details S. 29).

Durch vorherrschende Vergrößerung seines queren frontalen Durchmessers zeigt das Rückenmark an jenen Stellen, wo die Nervenwurzeln für die Extremitäten liegen, spindelförmige Anschwellungen. Die sog. *Intumescencia cervicalis* entspricht ungefähr der Höhe des 3. Hals- bis 1. Brustwirbels (dickste Stelle etwa 5.—6. H. W.), die *Intumescencia lumbalis* etwa dem 10.—12. Brustwirbel. Unten endigt die *Medulla spinalis* mit dem Markkegel oder Endzapfen, dem sog. Konus, an den sich das *Filum terminale* anschließt. Vorne erstreckt sich zwischen beide Rückenmarkshälften ein schmaler Längsspalt, der *Sulcus medianus anterior*, in den sich *Pia* und Gefäße senken.

Hinten besteht nur eine seichte Furche, der *Sulcus longitudinalis posterior*. Seitlich von ihm findet man im Halsabschnitt zwei seichte Rinnen; sie entsprechen dem *Septum paramedianum*, das die Gollischen von den Burdachschen Strängen trennt. Nach vorn und hinten sendet das Rückenmark 30 größere Nervenwurzelpaare aus, 8 cervikale (der oberste zwischen Atlas und Hinterhaupt), 12 thorakale und je 5 lumbale und sakrale;

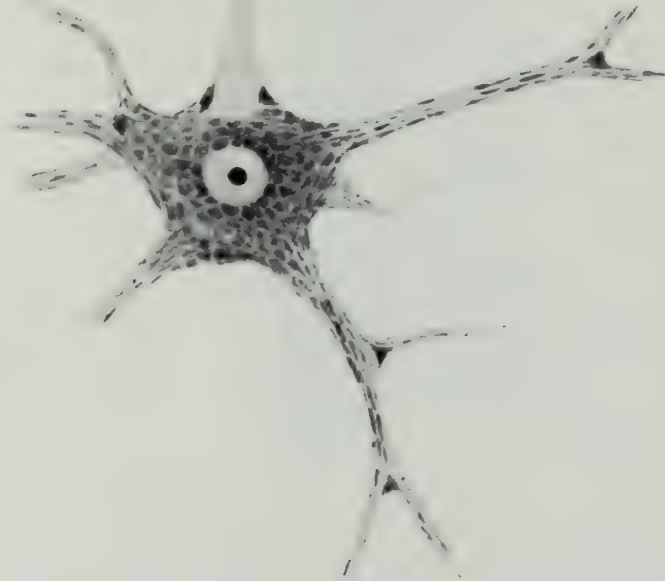


Abb. 58.

Vorderhornganglienzelle aus der Sakralanschwellung des menschlichen Rückenmarks (sog. Nisslsche Nervenzellenfärbung). Nach Max Bielschowsky.

am untersten Rückenmark finden sich noch 2—3 kleine, zum Teil für das bloße Auge kaum sichtbare *Radices coccygei*. Die seitliche Vereinigung der vorderen und hinteren Wurzeln, sowie die Bildung und Lage der Spinalganglien ergeben sich aus den Abbildungen 29 und 57. Man erkennt darauf deutlich die Fixation des Rückenmarks durch die *Ligam. denticulata* im Duralsack und den Durafortsatz, der sich bis auf das Spinalganglion erstreckt und allmählich in die bindegewebige Scheide des peripherischen Nerven übergeht. Streng genommen liegen die Ganglien also teilweise noch intradural, vom praktisch-chirurgischen Standpunkt aber außerhalb des freien Duralsackes. In diesen Spinalganglien liegen Haufen sensibler, scheinbar dendritenfreier Zellen. Ihre beiden langen Fortsätze, die sie peripher und zentral noch embryonal senden, verschmelzen später zu einem gemeinsamen sich distal spaltenden Stiel. Die peripherische sensible Faser mündet in ihm und die zentrale Hinterwurzelfaser geht aus ihm hervor.

Schon bald unterhalb der Pyramidenkreuzung läßt das Querschnittsbild des Rückenmarks die bekannte Schmetterlingsfigur erkennen. Um das vorwiegend zentral gelegene Grau mit seinen *Cornua anteriora* und *posteriora* schließt sich als dicker

Mantel die weiße Substanz mit ihren Vorder-, Seiten- und Hintersträngen. Wurzelein- und -austritt bilden die Grenze zwischen diesen markhaltigen Stranggebieten. Zwischen beiden hinteren Wurzeln liegen die Hinterstränge, zwischen hinteren und vorderen die Seitenstränge und zwischen beiden vorderen die Vorderstränge. Die hintere Begrenzung der Seitenstränge, die durch Hinterhornkuppe und Eintrittsstelle der sensiblen Wurzeln gebildet wird, ist viel schärfer als die vordere. Die motorischen Fasern neigen nämlich zu breiterer Ausstrahlung und das Vorderhorn rückt nicht so weit an die Peripherie wie die langausgezogene Hinterhornspitze. Mitten in der grauen Substanz liegt der Zentralkanal, ausgekleidet mit den palisadenfrmigen Ependymzellen, Abkömmlingen des als Neuroglia oder Nerven kitt bezeichneten ektodermalen Zwischengewebes. Ein gliöser Wall stark verdichteter Fasern umscheidet den Zentralkanal. Infolge ihrer großen Fasermassen erscheint diese Stelle bei elektiven Gliafrbungen als stark tingierter zentraler Fleck (*Substantia gelatinosa centralis*). Vorn und hinten vom Zentralkanal verbinden

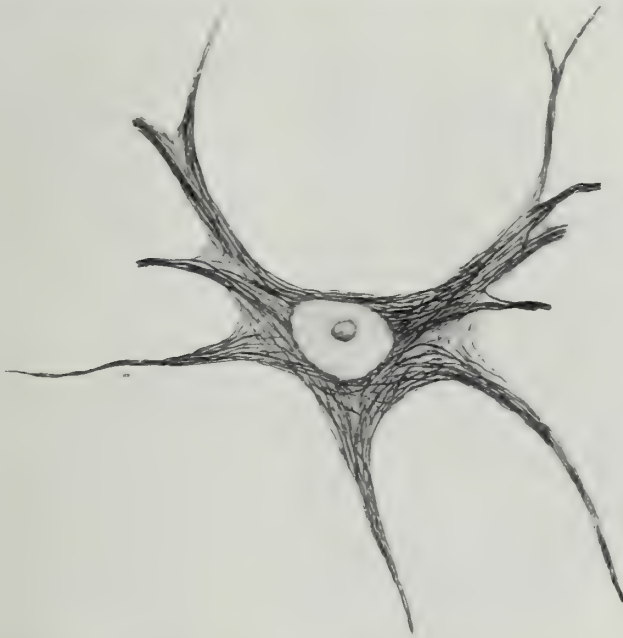


Abb. 59.

Vorderhornganglienzelle mit sehr zahlreichen durch die Dendriten ein- und austretenden, sowie im Zellkörper sich überkreuzenden Fibrillen. Imprägnation der Nerven fibrillen nach Bielschowsky.

Faserbrcken die beiden Rückenmarkshälften. Diese Brücken bestehen teils aus grauer, teils aus weißer Substanz. Das Grau bildet in der nächsten Umgebung des Zentralkanals die *Commissura grisea anterior* und *posterior*; sie enthalten auch zahlreiche markhaltige Fasern. Eine breitere, weiße Faser Verbindung liegt nur auf der vorderen grauen Kommissur — die sog. *Commissura alba*. Vorn und hinten von diesen Kommissuren sind die Rückenmarkshälften voneinander getrennt. Dorsal besteht die Trennungslinie nur aus einer bindegewebigen Naht — dem *Septum posterius*, dessen ventrale Spitze die hintere graue Kommissur trifft. Vorn besteht jedoch eine dauernde Diastase beider Rückenmarkshälften. In diese sog. *Fissura anterior* senken sich bald rechts bald links die unpaaren vorderen Spinalarterien, durch die die *Cornua anteriora* des Graus mit Blut gespeist werden.

In der Hals- und Lendenanschwellung, den spinalen Zentren für die an Einzelmuskeln und Bewegungsformen so reichen Extremitäten, gewinnt das Grau erheblich an Masse. Gleiches gilt für die unteren Rückenmarksabschnitte. Hier erschöpfen sich allmählich die langen absteigenden Bahnen des weißen Markmantels; auch die aufwärts strebenden Faserzüge aus den Hinterwurzeln gewinnen erst in größerer Höhe durch die

allmähliche Einstrahlung weiterer Wurzeln an Mächtigkeit. In die Vorderhörner sind die großen motorischen Ganglienzellen eingebettet; ihre ausstrahlenden Neuriten gruppieren sich zu den vorderen Wurzeln. Diese Ganglienzellen sind multipolar; sie besitzen also — von dem langen Neuriten abgesehen — noch zahlreiche kurze Fortsätze, die sich in das Grau erstrecken. Der zentral gelegene Zellkern enthält ein Kernkörperchen; in dem protoplasmatischen Zelleib liegen bei der Nissl'schen Färbung zahlreiche Tigroidkörperchen, sowie gelbliches Pigment (vgl. Abb. 58 u. 59). Das letztere scheint beim Neugeborenen noch zu fehlen; es vermehrt sich mit zunehmendem Alter und im Senium nimmt es fast den ganzen Zelleib ein. Mit den motorischen vorderen Wurzeln verlassen noch sympathische Fasern das Rückenmark. Sie dienen vornehmlich zur Innervation der glatten Muskulatur von Blase, Mastdarm und Geschlechtsapparat, sowie der Blutgefäße und Haut. Sie stehen wohl mit langgestreckten Kernsäulen in Verbindung, die vornehmlich zwischen Vorder- und Hinterhörnern gelegen sind (8. Cervikal bis 3. Lumbal, 2. bis

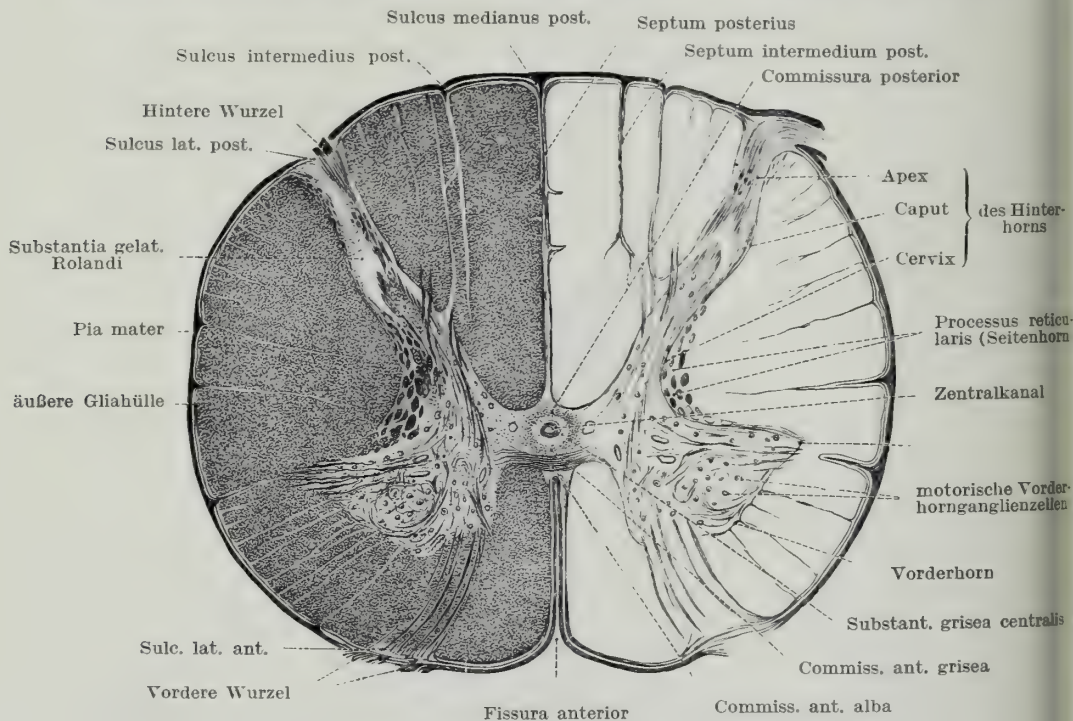


Abb. 60.

Querschnitt durch die Halsanschwellung (nach M. Rothmann).

4. Sakral; hinsichtlich des Centrum cilio-spinale im 1. Brustsegment vgl. auch S. 28). Der Processus reticularis, ein Fortsatz des Graues zwischen Vorder- und Hinterhörnern, entwickelt sich im Brustmark zum sog. Seitenhorn. In dem sehr komplizierten Aufbau der Hinterhörner interessieren vor allem jene Ganglienzellengruppen, deren Neuriten im Rückenmark kreuzen und als sensible Vorderseitenstrangbahn zur Leitung der Temperatur und Schmerzempfindung dienen (vgl. Abb. 43). Den Hinterhörnern sind, besonders im Brustmark, die Clark'schen Säulen angelagert, Ganglienzellenkomplexe, deren lange Ausläufer an der Seitenstrangperipherie den Tractus spino-cerebellaris bilden.

Mit „Leitungsbahnen“ bezeichnen wir anatomisch und funktionell zusammengehörige Faserbündel der weißen Substanz. Die Bestimmung ihrer Lage im Markmantel ist das Ergebnis mühevoller entwicklungsgeschichtlicher, pathologisch-anatomischer und experimenteller Untersuchungen, vor allem des Studium der Markreifung durch Flechtig, der sekundären Degenerationen und der sog. Systemerkrankungen. In den Vordersträngen liegt — die Fissur umscheidend — zunächst die ungekreuzte Pyramidenbahn. In der Medulla oblongata tritt nämlich beim Menschen und höheren

Affen nur das Gros der Willensfasern auf die andere Seite. Der Rest zieht in der Pyramidenvorderstrangbahn ungekreuzt nach abwärts; er erschöpft sich bereits im unteren Brustmark. Stärke und Verlauf dieser phylogenetisch jüngsten und auch beim Menschen erst spät „reifenden“, d. h. mit Markscheiden sich umhüllenden Bahn zeigen große individuelle Schwankungen. Die übrigen Bahnen, die in den Vordersträngen nach abwärts ziehen, besitzen vorläufig nur geringe klinische Bedeutung, von den respiratorischen Fasern abgesehen, die das Atemzentrum zu dem in Höhe des vierten Zervikalsegmentes gelegenen Phrenikuskern senden. In die Vorderstränge treten u. a. noch Fasern aus der Vierhügelgegend, aus dem Deitersschen Kern, sowie aus dem Brückengrau. Sie enthalten außerdem, wie alle übrigen Stranggebiete, noch „intraspinale“ Fasern, die einzelne Rückenmarksabschnitte unter sich verbinden. Beim Seitenstrang unterscheidet man einen vorderen, „ventralen“ und hinteren, „dorsalen“ Abschnitt. Im Hinterseitenstrang verläuft die gekreuzte Pyramidenbahn, die sich durch stete Faserabgabe von oben nach unten allmählich verschmälert. Sie endet erst im unteren Sakralmark. Die übliche Anschauung, daß sich diese Pyramidenfasern an den großen motorischen Vorderhornganglienzellen „aufsplittern“, ist noch nicht mit Sicherheit bewiesen. Die Verbindung des zentralen

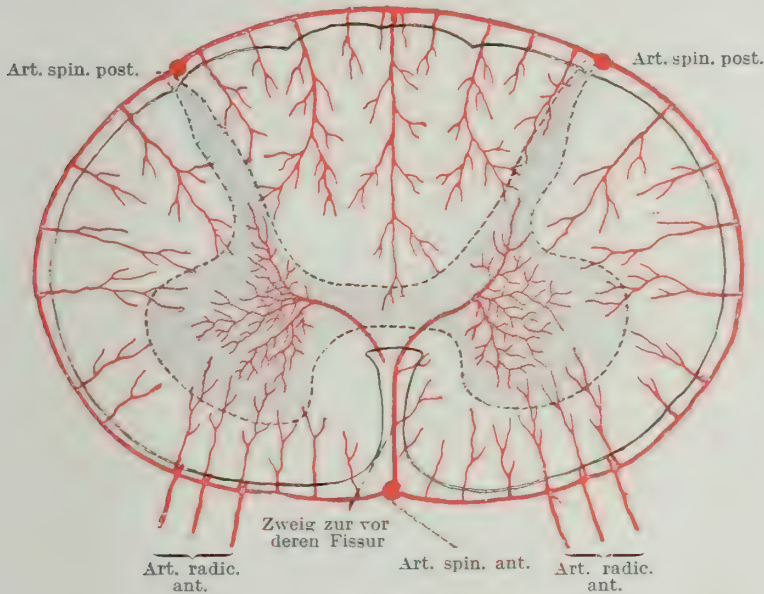


Abb. 61.

Schema der arteriellen Gefäßversorgung des Rückenmarks (nach van Gehuchten).

mit dem peripherischen motorischen Neuron geschieht vermutlich erst durch „Zwischenschaltungen“. Vor der Pyramidenseitenstrangbahn liegt das rubrospinale, sog. v. Monakowsche Bündel. Die Entwicklungsgeschichte lehrt, daß dieses System zwar die ursprünglichste motorische Bahn in der Tierreihe darstellt, beim Menschen aber nur noch schwach entwickelt ist. Das Bündel kommt vom roten Kern, also aus der Vierhügelgegend und zieht — bereits gekreuzt — „präpyramidal“ im Hinterseitenstrang bis ins Sakralmark abwärts. Wahrscheinlich steht es gleichfalls in direkter oder indirekter Faser Verbindung mit den Vorderhornganglienzellen. Mit zunehmender Entwicklung der Pyramidenbahn verliert das rubrospinale Bündel in der Tierreihe an anatomischer und funktioneller Bedeutung. — Die motorischen Seitenstrangbahnen treten erst im unteren Rückenmarksabschnitt an die Seitenstrangperipherie; weiter oben werden sie durch den Tractus spinocerebellaris, den Fovilleschen Strang, davon abgedrängt. Diese Kleinhirnseitenstrangbahn besitzt einen hinteren und einen vorderen, Gowersches Bündel genannten Abschnitt. Sie enthält jene Neuriten, die von den Zellkomplexen der Clarkeschen Säulen, den sog. Stillingschen Kernen, kommen, und das Einströmen zentripetaler Impulse ins Kleinhirn vermitteln (vgl. Abb. S. 21). Im Vorderseitenstranggebiet verlaufen u. a. sensible Fasern, die von den Hinterhörnern der anderen Rückenmarkshälfte kommen und die Temperatur- und Schmerzempfindungen zum Großhirn leiten (Details S. 43). — Der Aufbau

der Hinterstränge ist an anderer Stelle eingehend geschildert (vgl. S. 142 u. 250); sie sind — am frischen Rückenmark schon mit bloßem Auge erkennbar — durch ein seitliches Septum in den medial gelegenen „arten“ Gollischen (Funiculus gracilis) und den lateralen Burdachschen Keilstrang (Funiculus cuneatus) geteilt. Im hinteren Septum des Lendenmarks liegen — als vornehmlich „absteigende“ Bündel — das Flechsig'sche „ovale Feld“, im unteren Sakralmark das mediane dreieckige Hinterstrangfeld, im Hals- und oberen Brustmark an der Grenze zwischen Gollischem und Burdach'schem Strang das sogen. Schulz'sche Kommafeld und endlich an der hinteren grauen Kommissur das ventrale Hinterstrangfeld. Manche Autoren meinen, daß alle diese absteigenden Bündel im wesentlichen einem Stranggebiet mit wechselnder Lage in den einzelnen Höhenabschnitten entsprechen und demgemäß in einander übergehen; andere wiederum betonen ihre anatomische und funktionelle Verschiedenheit.

Die **arterielle Versorgung** geschieht durch reiche Anastomosetten an der Rückenmarksoberfläche. Der Längsachse des Rückenmarks parallel verläuft — dem Sulcus medianus anterior entlang — der unpaare Tractus arteriosus spinalis anterior, am hinteren Seitenstrangrand beiderseits ein Tractus arteriosus spinalis posterior. Diese Traktus sind keineswegs einfache Fortsätze jener absteigenden Äste, die von den Arteriae vertebrales zum Rückenmark abgehen; an ihrem Aufbau sind vornehmlich die Arteriae cervicales profundae, die Interkostales, Lumbales und Sakrales beteiligt. Die paarige Arteria vertebralis tritt mit dem ersten Zervikalnerven in den Dural-sack ein. Unmittelbar nach der Durchbohrung der harten Haut gibt jede Vertebralis einen hinteren Längsast zum Rückenmark ab. Das Hauptrohr der Vertebralis strebt jedoch — an der Vorderfläche des verlängerten Marks konvergierend — nach oben und vereinigt sich bald zur unpaaren Arteria basilaris. Kurz vor dieser Vereinigungsstelle entspringt beiderseits ein weiterer absteigender Längsast, der zur Vorderfläche des Rückenmarks zieht. Diese beiden Arteriae vertebro-spinales anteriores münden in einen gemeinsamen Stamm, der meist schon im Beginn der Halsanschwellung in den unpaaren Tractus anterior übergeht. Die beiden hinteren absteigenden Rückenmarksäste der Vertebrales, die Arteriae vertebro-spinales posteriores, vereinigen sich nicht; sie gehen — gleichfalls etwa in Höhe der Halsanschwellung — in den unpaaren Tractus posterior an der hinteren Seitenstrangperipherie über. Die Arteriae cervicales profundae, Interkostales, Lumbales und Sakrales geben nun in den entsprechenden Rückenmarkshöhen Rami posteriores ab, aus denen wiederum Rami spinales entspringen. Schon vom 2. Zervikalsegment ab gelangen Rami spinales in der Nähe der Austrittsstellen der Spinalnerven aus der harten Rückenmarkshaut in den Dural-sack hinein. Sie teilen sich hier in vordere und hintere Äste, welche die vorderen und hinteren Wurzeln begleiten. Diese Wurzelarterien — Arteriae radicales anteriores et posteriores — teilen sich wiederum in auf- und absteigende Zweige; diese bilden die erwähnten Anastomosetten an der Rückenmarkspipherie, den unpaaren Tractus anterior und beiderseits den Tractus posterior. Oben im Halsmark nehmen sie dann die absteigenden Äste der Vertebrales in sich auf. Vom vorderen Traktus kommen — mehr horizontal verlaufend — die Arteriae centrales, die durch die vordere Fissur sich abwechselnd rechts und links in das vordere Grau senken. Ihre Zahl beträgt fast 200; sie stehen wohl am dichtesten an den Anschwellungen (in der lumbalen oft eine besonders starke „Arteria radicalis magna“). An der ganzen Rückenmarkspipherie bilden weitere Anastomosen einen arteriellen Faserkranz; von hier aus senken sich zahlreiche kleine Gefäße, gleichfalls Endarterien, in die weiße Rückenmarkssubstanz. Die mächtig entwickelten Geflechte der im ganzen Dural-sack klappenlosen Venen folgen im wesentlichen den Arterien. Über etwaige Lymphgefäße des Rückenmarks ist Sicheres nicht bekannt. Wir kennen nur die Lymphscheiden der Blutgefäße und die langgestreckten Lymphräume der Häute, den Epiduralraum, Subduralraum, Subarachnoidealraum und Interpialraum. Diese Lymphräume der Häute dienen teils als Schutzmantel des Rückenmarks, teils zur Säftezirkulation und Vermittlung des Stoffwechsels. Während das Gehirn in der starren Schädelkapsel geborgen liegt, stellt der Wirbelkanal, der das Rückenmark aufnimmt, eine bewegliche Röhre dar. Besondere Schutzeinrichtungen sind deshalb erforderlich, um die empfindliche Rückenmarkssubstanz vor Druck und Zug zu bewahren. Sie bestehen zunächst darin, daß die Dura sich nicht wie im Schädel eng dem Periost anschmiegt; die harte Haut ist im Wirbelkanal vielmehr durch ein lockeres, venen- und fettreiches Polster von der Beinhaut getrennt. Im Dural-sack besitzt das Rückenmark — an den verschieblichen Ligamenta denticulata sorgsam aufgehängt — in den Lymphräumen der Häute, vor allem aber in den subarachnoidealen Cisternen einen ausgezeichneten Schutzmantel. Die Anpassungsfähigkeit desselben wird schon durch die Möglichkeit des Ausweichens der Flüssigkeit gewährleistet; in dem praktisch inkompressiblen Liquor zerteilt sich zudem abnormer umschriebener Druck rasch nach allen Richtungen.

(Orientierung über die Blutgefäße bei Ziehen, Handbuch der Anatomie des Menschen 1899; hinsichtlich Lymphgefäße Bartels, Lymphgefäßsystem; Jena 1909).

Das wichtigste „System“ des **Seitenstrangs** ist also die gekreuzte Pyramidenbahn. Sie kommt beim Menschen vorwiegend aus der vorderen Zentralwindung und zieht durch innere Kapsel, Hirnschenkel und Brücke zur Kreuzungsstelle im unteren Ende der Medulla oblongata. Die klinischen Symptome einer isolierten Erkrankung dieser Bahn sind uns genauer bekannt als ihre physiologischen Funktionen. Gewisse anatomische Verhältnisse erschweren nämlich die Verwertung experimenteller und klinischer Ergebnisse zur Rückschlüssen auf die Physiologie. Der spinale Abschnitt der Pyramidenbahn entspricht zunächst nicht dem ganzen, kortikomuskulären Leitungsapparat, sondern nur einem Teil desselben. Motorische Impulse verlaufen z. B. auch in dem beim Menschen allerdings nur schwach entwickelten v. Monakowschen rubrospinalen Bündel, das aus dem roten Kern entspringt und — bereits gekreuzt — im Rückenmark vor dem Pyramidenseitenstranggebiet bis zum Sakralmark zieht. Die vollendete Ausprägung der Pyramidenbahn scheint eine Eigentümlichkeit des Menschen zu sein; nach Lenhosseks Messungen nimmt ihr Seitenstrangareal beim Menschen fast 12% des Rückenmarksquerschnitts, bei Kaninchen 5,3% und bei der Maus nur 1,14% ein! Bei der physiologischen Verwertung von Tierexperimenten muß man selbst dann, wenn sie an phylogenetisch uns nahestehenden Organismen gewonnen sind, äußerst vorsichtig sein. Die Durchschneidung der Pyramidenbahn verursacht z. B. beim Hund keine größeren Lähmungen; die gleichzeitige Durchtrennung des rubrospinalen Bündels jedoch schwere motorische Ausfallserscheinungen und spätere spastische Paresen. Beim Affen bleibt jedoch keine schwere Lähmung zurück, wenn Pyramidenbahn und rubrospinales Bündel zusammen durchtrennt werden (vgl. Rothmann). Beim Menschen genügt wiederum die Läsion der Pyramidenbahn zu groben spastischen Paresen! Die verschiedenen Wege, auf denen motorische Impulse die Peripherie erreichen, scheinen ferner einer teilweisen gegenseitigen Vertretung fähig zu sein. Eine vollkommen isolierte experimentelle Unterbrechung der gesamten kortiko-muskulären Bahn ohne jede Schädigung anderer Faserzüge ist eine technische Unmöglichkeit. Die Nebenwirkungen jedes Eingriffes auf benachbarte Gebiete erschweren die Bewertung der akut entstehenden Ausfallserscheinungen. Die stationären Nebenwirkungen lassen aber bei der Möglichkeit kompensatorischer Vorgänge nur einen beschränkten Rückschluß auf die Funktion unter normalen Bedingungen zu. Das Ergebnis der menschlichen Pathologie ist deshalb wichtiger als das der experimentellen Tierforschung. Die Natur schafft bei sog. primären Strangerkrankungen gelegentlich Experimente, die mit ähnlicher Sicherheit und Feinheit menschliche Technik kaum jemals anstellen kann. Im Hinblick auf die große physiologische Bedeutung solcher Systemerkrankungen hat Strümpell die Symptomatologie primärer Seitenstrangsklerosen zu einem vorläufigen Entwurf der physiologischen Funktion der Pyramidenbahn benutzt. Enorme Hypertonie und starke Steigerung der Sehnenreflexe sind zweifellos die prägnantesten klinischen Folgen einer solchen primären Seitenstrangsklerose. Man erklärt sie gewöhnlich durch die Ausschaltung jenes Hemmungsmechanismus für Muskeltonus und Sehnenreflexe, den die gesunde Pyramidenbahn besitzt. Hypertonie und Reflexsteigerung sind also durch den Fortfall der normalen „Pyramidenbahnbremse“ verursacht.

Bindende Rückschlüsse auf die Physiologie der Pyramidenbahn sind jedoch daraus kaum möglich. In den reinsten Fällen von primärer Seitenstrangsklerose beschränkt sich nämlich die Degeneration nur auf den für die Beine bestimmten Abschnitt der Pyramidenbahn. Die physiologischen Innervationseinrichtungen zwischen Armen und Beinen sind aber verschieden. In den Beinmuskeln spielen nach Strümpell die anhaltenden tonischen Erregungszustände beim Gehen und Stehen eine viel größere Rolle als in den freier beweglichen Armen. Die oberen Extremitäten, vor allem aber die Hände,

nehmen an der gesamten Fasermasse der Pyramidenbahn einen viel höheren Anteil als die unteren. In den reinsten Fällen von spastischer Spinalparalyse entgeht uns also bei der Beschränkung des Prozesses auf die Beinfasern das für die Physiologie der Pyramidenbahn wesentlich wichtigere Verhalten der Arme. Bei spastischen Paresen infolge von Pyramidenbahndegenerationen ist die Hypertonie in den Armen meist viel geringer als in den Beinen. Bei tatsächlichem Untergang der für die Extremitäten bestimmten Pyramidenfasern gesellen sich zur Hypertonie und Reflexsteigerung noch schwere motorische Lähmungen. Diese Paresen treten bei sekundären Degenerationen der Pyramidenbahn viel mehr in den Vordergrund, als bei primärer Seitenstrangsklerose. Der Grund dieser auffälligen Differenz liegt kaum darin, daß sich bei echter spastischer Spinalparalyse auch das „Intermediärbündel“, in dem u. a. zentrifugale Fasern mit motorischen Funktionen verlaufen sollen, zu beteiligen pflegt. Die motorischen Ausfallserscheinungen müßten bei Miterkrankung dieses Bündels eher stärker als schwächer sein. Der Grund dieser Differenz liegt in den Gradunterschieden der Degeneration zwischen primärer und sekundärer Pyramidenbahnläsion. Vergleicht man Präparate von sekundären Pyramidenbahndegenerationen mit solchen von „primärer Seitenstrangsklerose“, so macht sich — vor allem im Halsmark — schon bei Markscheidenfärbungen ein grober Unterschied in der Intensität der Erkrankung bemerkbar: bei der primären Seitenstrangsklerose ist der Markscheidenausfall viel geringer als bei sekundären Degenerationen. Durch das Erhaltenbleiben zahlreicher Fasern im Degenerationsfeld erklärt sich das Ausbleiben grober Lähmungen in reineren Fällen primärer Seitenstrangsklerose. Die alte Gewohnheit, die Ausbreitung des Degenerationsfeldes durch Markscheidenfärbungen festzulegen, darf nicht dazu führen, den Markscheidenverfall bei solchen primären Strangerkrankungen mit Achsenzylinder- und Fibrillendegeneration zu identifizieren. Vielfach scheint die Entmarkung viel ausgiebiger als die Degeneration der „Achsenzylinder“ zu sein.

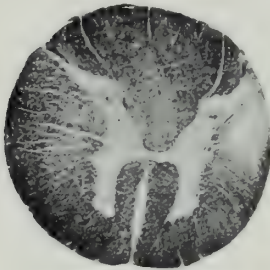


Abb. 62.

Sekundäre einseitige Pyramidendegeneration nach Apoplexia sanguinea cerebri. Eigenes Präparat aus der v. Strümpellschen Klinik.

Schädigungen der Pyramidenseitenstrangbahn verursachen also beim Menschen als stationäre Krankheitserscheinungen in erster Linie intensive Zunahmen des Muskeltonus, Steigerung der Sehnenreflexe, sowie Muskelparesen. Die Paresen können jedoch geringfügig sein, wenn es sich nicht um einen Untergang, sondern nur um leichtere Läsionen der Willensbahnen handelt. An diesen Paresen beteiligen sich nicht alle Muskelgruppen der Extremitäten gleichmäßig: in einzelnen Muskelgebieten erreichen sie hohe, in anderen nur geringe Grade. An den Beinen werden die Verkürzer wesentlich stärker als die Verlängerer befallen. Es leiden also vor allem die Dorsalflektoren des Fußgelenks, sowie die Knie- und Hüftbeuger, während die Plantarflektoren des Fußgelenks und die Strecker in Knie- und Hüftgelenk relativ funktionsfähig bleiben. Dieses gesetzmäßige Vorherrschen der Paresen in bestimmten Muskelgruppen wird als Prädispositionstypus bezeichnet. Bei längerer Krankheitsdauer entwickeln sich in den spastisch-paretischen Gliedern gern Kontrakturen.

Abgesehen von Muskelhypertonie, Steigerung der Sehnenreflexe und Paresen gelten als Pyramidenbahnsymptome noch das Babinskische Zehenphänomen, das Tibialis- und Zehenphänomen Strümpells und der Unterschenkelreflex Oppenheims.

Das weitaus häufigste und wichtigste Symptom ist der Babinskische Zehenreflex. Das Streichen an der Fußsohle führt also zu einer unwillkürlichen, trägen und tonischen Dorsalflexion der großen Zehe. Streng genommen liegt auch bei einem Babinskischen Zehenreflex in letzter Linie eine physiologische Erscheinung vor. Er findet sich nämlich schon in der Norm beim gesunden Säugling. Mit der allmählichen Ausbildung der Willensbahn

weicht er aber dem normalen Sohlenreflex; bei Erkrankungen derselben kehrt er jedoch wieder.

Das Kennzeichen des normalen Sohlenreflexes ist die tonische Beugebewegung der Zehen in ihren Metacarpophalangealgelenken mit oder ohne gleichzeitige Plantarflexion des Hallux longus. Vielfach entsteht hierbei eine „Greifbewegung“ des Fußes dadurch, daß die Zehen sich gegen eine Längslinie adduzieren, die durch die Mitte des Fußes verläuft. Zunächst ist sanftes Streichen an der Fußsohle erforderlich. Bei ängstlichen, „kitzlichen“, sehr reflexempfindlichen Personen entstehen sonst lebhaftere teils willkürliche, teils unwillkürliche Abwehrbewegungen des Fußes und des ganzen Beines; sie erschweren natürlich die Beobachtung der reflektorischen Zehenbewegung. Bleibt leichteres Streichen erfolglos, geht man zu stärkerer Reizung über. Hierbei erkennt man, daß der Fußsohlenreflex mit viel ausgedehnteren reflektorischen Bewegungen, nicht mit reiner Zehenbeugung einherzugehen pflegt. Häufig strecken sich die im Grundgelenk gebeugten Zehen in den Interphalangealgelenken oder sie spreizen sich gleichzeitig.

Oft kontrahiert sich außerdem der Tensor fasciae latae am Oberschenkel — selbst in Fällen, wo die reflektorische Zehenbewegung ausbleibt (Brissaudscher Reflex). Die Auslösung aller Reflexbewegungen von der Fußsohle gelingt am leichtesten beim liegenden Patienten. Das Bein wird in Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugt und etwas auswärts rotiert. Der Untersucher umfaßt mit der einen Hand den Fußrücken, um stö-

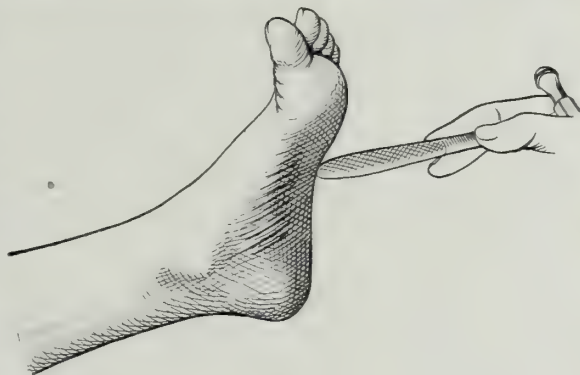


Abb. 63.

Auslösung des sog. Babinskischen Zehenreflexes.

rende Abwehrbewegungen mit dem Fuße, insbesondere Dorsalflexionen im Fußgelenk, auszuschalten: gleichzeitig streicht er mit dem umgekehrten Hammerstiel an Außen- und -Innenseite des Fußes, sowie auch quer über die Zehenballen. Hierbei beobachtet er scharf das Verhalten der großen Zehe.

Der normale Sohlenreflex wird als Plantarrindenreflex (Goldflam) bezeichnet. Sein Übertragungsort liegt nämlich nicht im Rückenmark, sondern — ebenso wie bei fast allen Hautreflexen — im Gehirn und vielleicht sogar in der Corticalis der Scheitel- oder -Zentralwindungen selbst. Vermutlich wird der sensible Reiz von der Fußsohle aus durch die obersten, hinteren Sakralwurzeln zum Rückenmark und hier wohl durch Hinterstränge, Hinterstrangkern und Schleife zur „gekreuzten“ Großhirnrinde geleitet. Hier wird der sensible Reiz auf die motorische Bahn, d. h. auf die Pyramidenbahn übertragen. Die Erregung läuft — in der Medulla oblongata sich kreuzend — im Pyramidenseitenstranggebiet abwärts und gelangt zu den Vorderhornganglienzellen des 1.—2. Sakralsegments; von hier aus wird die reflektorische Zehenbewegung eingeleitet.

Bei organischen Gehirn-Rückenmarkskrankheiten mit Pyramidenbahnschädigungen tritt an Stelle dieses Plantarrindenreflexes der ursprüngliche und beim Säugling noch physiologische „Plantarspinalreflex“ — das Babinski'sche Zehenphänomen. Das Streichen an der Fußsohle veranlaßt also — von

den begleitenden Reflexbewegungen des Fußes, ja des ganzen Beines abgesehen — eine unwillkürliche tonische oder auch rasche, aber hierbei ausgiebige Dorsalflexion der großen Zehe. Hierbei wird wohl der sensible Reiz durch das Rückenmark selbst auf die motorischen Ganglienzellengruppen des Lumbosakralmarks übertragen (insbesondere L. 5.). Auf starke Ausprägung dieses Babinski'schen Zehenphänomens weist oft schon eine dauernde Extensionsstellung der großen Zehe hin. Bei leichter Anspruchsfähigkeit des „Plantarspinalreflexes“ kommt es oft zur Verbreiterung der reflexogenen Zone sowie zur Auslösbarkeit durch Reize, die wohl niemals zum Auftreten des normalen Sohlenreflexes führen. Nicht nur Reize an der Fußsohle, auch Streichen an der Dorsalfläche des Fußes, am Unterschenkel (besonders an der Innenseite), ja sogar am Oberschenkel vermögen ihn gelegentlich auszulösen. Gleiches gilt für Kältereize am Bein, für tieferen Druck auf die Muskulatur des Unter- und Oberschenkels, für die längere passive Abduktion der kleinen Zehe oder stärkere passive Plantarflexion der anderen Zehen und ähnliches. Bei starker Reflexerregbarkeit der Fußsohlen entstehen mitunter so lebhafte und generalisierte, aber trotzdem unwillkürliche Abwehrbewegungen des ganzen Beines, daß in spastisch gelähmten Muskeln willkürliche Zuckungen und bei ausgedehnten Sensibilitätsstörungen bewußte Reaktionen auf Schmerzreize vorgetäuscht werden können. Bei stärkerem Streichen oder hoher Reflexempfindlichkeit zeigt sich oft ein typischer Verkürzungsreflex des Beines (Stümpell-Bittorf). Auf die Streckung der großen Zehe im Grundgelenk erfolgt eine tonische Zusammenziehung des *Tibialis anticus*, eine Beugung im Kniegelenk und endlich eine Flexion der Hüfte. Dieser Verkürzungsreflex kann als dauernde „spastische Kontraktur“ bestehen bleiben. Die große Zehe befindet sich dann in „Babinski-Stellung“; der innere Fußrand ist gehoben, der Fuß infolge des Überwiegens der hypertonischen Wadenmuskulatur gern plantarwärts flektiert und mit der Beugung in Hüft- und Kniegelenken verknüpft sich die ungemein starke Adduktorenhypertonie am Oberschenkel. Der Reibungswiderstand kann sich durch das feste tonische Aufeinanderpressen der Kniee derart steigern, daß etwa noch mögliche aktive Beinbewegungen verhindert werden. Vielfach tritt dieser Verkürzungsreflex bei spastischen Lähmungen scheinbar spontan oder auf die geringfügigsten und verschiedenartigsten äußeren Reize hin ein. Wenn man z. B. die kleinen Zehen einige Zeit passiv spreizt oder das Bein kurz oberhalb des Kniegelenkes von vorn umfaßt und mit Daumen und Fingern namentlich auf Außen- und Innenfläche des Beines einen tiefen Druck ausübt, so kann man den Ablauf dieses Verkürzungsreflexes bei spastischen Paresen oft gut studieren. Bei festem Druck durch die Wadenmuskeln hindurch sieht man mitunter auch reflektorische Streckbewegungen der Zehen, den sog. paradoxen Flexorenreflex.

Das Verhalten der übrigen Zehen beim Babinski'schen Phänomen schwankt; sie werden bald gestreckt, bald gebeugt, bald gespreizt (*phénomène d'éventail!*), ohne daß diese Variationen für die klinische Diagnostik zunächst Bedeutung besitzen. Vielfach kommt es neben der reflektorischen Dorsalflexion der großen Zehe zu derselben Beugebewegung der übrigen Zehen wie beim normalen Sohlenreflex. Das Babinski'sche Zehenphänomen besteht also hier gewissermaßen neben dem Plantarrindenreflex. Vielfach gelingt mit abgestuften Reizen auch der Nachweis, daß bald ein normaler Sohlenreflex, bald ein „Plantarspinalreflex“ sich zeigt.

Fordert man den im Bett liegenden spastisch gelähmten Patienten auf, die Beine an den Rumpf heranzuziehen, so erfolgt mit dieser aktiven Beugung von Knie- und Hüftgelenk eine starke Dorsalflexion des Fußes mit Hebung des inneren Fußrandes. Beim *Tibialis*phänomen Strümpells kann diese Mitbewegung im Gegensatz zum Gesunden willkürlich nicht oder nur

sehr mangelhaft unterdrückt werden; sie zeigt sich sogar trotz des Versuches passiver Behinderung (mit der auf den Fußrücken aufgelegten Hand des Untersuchers). Vielfach springt sogar die Sehne des Tibialis anticus schon deutlich vor, ehe die aktive Beugung von Knie- und Hüftgelenk erfolgt. Umgekehrt sieht man nach Mann beim Versuch aktiver Dorsalflexion des Fußes eine gleichzeitige, kaum zu unterdrückende Mitbewegung in Knie- und Hüftgelenk. Dieses Tibialisphänomen Strümpells ist also nicht allein durch das Auftreten einer synergetischen Anspannung des Muskels beim Heranziehen des Beines an den Rumpf, sondern auch dadurch charakterisiert, daß diese Mitbewegung im Fußgelenk im Gegensatz zur Norm und zu funktionellen Nervenleiden willkürlich nicht oder nur mangelhaft unterdrückt werden kann; sie tritt sogar beim Versuch passiver Behinderung ein. Die Nichtbeachtung dieser Kriterien hat vielfach zu einer Verkenntung der diagnostischen Bedeutung dieses Pyramidenbahnsymptomes geführt. Dieses Tibialisphänomen fehlt bei erwachsenen Nervengesunden sowie bei Kranken mit funktionellen Nervenleiden unter der Voraussetzung richtiger Untersuchungstechnik. Es kommt bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems in deutlicher Ausprägung nur in solchen Fällen vor, in denen eine gröbere Beteiligung der Pyramidenbahn auch durch die Begleitsymptome angenommen werden muß. Meist findet es sich da, wo gleichzeitig eine stärkere Hypertonie besteht und der bekannte Prädilektionstypus zumindest angedeutet ist. Streng genommen stellt auch das Tibialisphänomen, das bei Neugeborenen physiologisch ist, keine abnorme Mitbewegung dar. Es ist vielmehr — ebenso wie andere, ihm verwandte Synergien — eine physiologische generelle Mitbewegung, die bei der Ausbildung der Willensbahn unterdrückt werden kann, bei Erkrankungen dieses Systems jedoch wiederkehrt und pathologisch gesteigert wird.

Das Zehenphänomen Strümpells besteht darin, daß beim aktiven Erheben des Beines eine tonische Dorsalflexion der großen Zehe als unwillkürliche Mitbewegung zustande kommt. Dasselbe beobachtet man auch bei aktiver Streckung des zuvor im Kniegelenk gebeugten Beines. Vielfach liegt hier jedoch keine Synergie im Extensor hallucis longus, sondern ein echter Hautreflex vor. Bei leichter Auslösbarkeit des Babinskischen Zeichens kann die Reizung der Ferse an der Unterlage eine reflektorische tonische Dorsalflexion der großen Zehe verursachen. Man muß jedenfalls bei der Prüfung auf das „Zehenphänomen“ das Verhalten des Babinskischen Reflexes beachten und die aktive Streckung des im Kniegelenk gebeugten Beines in der Luft, nicht auf der Unterlage vornehmen lassen.

Beim kräftigen Streichen am Innenrand der Tibia sieht man beim Gesunden keinen reflektorischen Ausschlag oder nur eine Plantarflexion der Zehen. Bei Pyramidenbahnläsionen kommt es hingegen gern zu einer Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, zum sog. Oppenheimschen Unterschenkelphänomen. An klinischer Bedeutung steht dasselbe gegenüber dem Babinskischen Zehenreflex zurück; es findet sich nur ausnahmsweise in Fällen, wo der letztere trotz stärkeren Streichens an der Fußsohle fehlt. Manchmal ist das Unterschenkelphänomen von dem Babinskischen Zeichen, dessen reflexogene Zone sich auch auf die Unterschenkel erstrecken kann, kaum zu trennen. Das Phänomen beschreibt Oppenheim folgendermaßen:

Fährt man mit dem Stiel des Perkussionshammers an der Innenfläche des Unterschenkels herab, so sieht man bei gesunden Individuen an Fuß und Zehen entweder gar keine Bewegung oder eine Plantarflexion der Zehen. Bei Individuen mit spastischen Hemi- oder Paraparesen kommt es jedoch in der Regel zu Reflexbewegungen in den Muskeln, die die große Zehe strecken und den Fuß ad- oder abduzieren. Am häufigsten sind der Extensor hallucis be-

teiltigt, dann der Tibialis anticus, der Extensor digitorum communis und schließlich auch die Musculi peronei.

Die sog. gekreuzten Plantarreflexe, d. h. reflektorische Bewegungen der Zehen eines Beines bei Reizung der Fußsohle des anderen, besitzen geringe klinische Bedeutung. Solche Reflexe kommen in verschiedenen Variationen gar nicht selten schon beim Nervengesunden vor. Der relativ häufigste Typus besteht wohl darin, daß beim stärkeren Streichen am äußeren Fußrand ein normaler Sohlenreflex derselben Seite und eine annähernd gleichzeitig oder ganz kurze Zeit später eintretende reflektorische Abduktion der „gekreuzten“ fünften Zehe erfolgt. Bei organischen Hemiparesen konstatiert man manchmal ein gekreuztes Babinskisches Zehenphänomen (Plantarflexion der Zehe auf der gereizten gesunden Seite und eine langsame tonische Dorsalflexion der anderen großen Zehe). Ein anderer Typus dieses gekreuzten Reflexes besteht darin, daß sich bei Reizung auf derselben Seite Babinskisches Zehenphänomen zeigt, bei der Reizung von der anderen aus jedoch keine gekreuzte tonische Dorsalflexion, sondern ein normaler Sohlenreflex — ein Beweis, daß der normale Sohlenreflex oft keineswegs verschwunden, sondern nur durch das Babinskische Zehenphänomen verdeckt ist.

Bei spastischen Pyramidenbahnlähmungen der Arme entwickeln sich ähnliche Synergien wie an den Beinen. Schließt man z. B. energisch die Finger zur Faust, so besteht schon in der Norm die Neigung zu gleichzeitiger Dorsalflexion des Handgelenks. Der Nervengesunde ist jedoch imstande, diese Synergie der Extensoren des Handgelenkes willkürlich zu unterdrücken. Der Kranke mit „Radialisphänomen“ hat jedoch diese Fähigkeit verloren; die gleichzeitige Dorsalflexion setzt bei ihm sogar beim Versuch kräftiger passiver Fixierung des Handgelenks ein.

Das Pronationsphänomen Strümpells besteht darin, daß auf die Aufforderung hin, den gestreckten und herabhängenden Arm in Supinationsstellung nach vorn zu erheben, eine aktiv und auch passiv kaum zu unterdrückende Pronationsbewegung im Vorderarm eintritt.

Bei solchen spastischen Pyramidenbahnparesen gehen einseitige Willensbewegungen in den Extremitäten gern mit abnormen Mitbewegungen in der anderen Seite einher. Solche Mitbewegungen homologer, d. h. gleicher Muskelgruppen der „gekreuzten“ Seite sieht man z. B. oft bei der Aufforderung an die Kranken, den rechten oder linken Fuß dorsal zu flektieren. Bei spastischen Paresen kommt es dann gern zu gleichzeitiger Dorsalflexion auch des anderen Fußes, die willkürlich kaum unterdrückt werden kann. Vielfach machen sich Mitbewegungen nicht nur in homologen, sondern auch in anderen Muskelgruppen der gekreuzten Seite, ja sogar durch Synergien in den verschiedensten Körperteilen geltend.

Die Pathogenese dieser Mitbewegung ist verschieden. Bei größeren Lähmungen und hochgradiger, auch die aktiven Bewegungen erschwerender Hypertonie können sie einfach die Folge der intensiven Willensanstrengung sein. Kraftvolle Bewegungen des Nervengesunden gehen gleichfalls gern mit solchen Mitbewegungen einher. Bei Pyramidenbahnläsionen ohne größere Lähmungen erklärt man diese Synergien vielfach durch reflektorische Mitinnervation der gesunden Seite infolge der Reflexsteigerung. Möglicherweise stellen solche Mitbewegungen „homologer“ Muskelgruppen in ähnlicher Weise wie das Tibialisphänomen nur eine Rückkehr zu infantilen Bewegungsformen dar. Im frühen Kindesalter besteht nämlich eine physiologische Neigung zu bilateral-symmetrischen Gruppenbewegungen. Mit der allmählichen Ausbildung und Benutzung der Pyramidenbahn tritt an Stelle solcher generellen

Bewegungsformen (Strümpf) die Möglichkeit zu rein einseitigen und auf einzelne Gelenke beschränkten, individuellen Aktionen. Erkrankt jedoch die Pyramidenbahn, so kehrt diese physiologische Neigung des frühen Kindesalters zu generellen symmetrischen Muskelbewegungen wieder. Die gesteigerte Reflexerregbarkeit mag allerdings durch „Irritation“ der Bewegung diese wiederkehrende Neigung steigern und modifizieren.

Über die Physiologie und Pathologie des sog. Intermediärbündels, das bei kombinierten Systemerkrankungen an der Degeneration teilzunehmen pflegt, wissen wir wenig. Wahrscheinlich beherbergt es, wenigstens in seiner breiteren, an die Pyramidenseitenstrangbahn angrenzenden Basis, zentrifugale Bahnen, vor allem Fasern aus dem v. Monakowschen Bündel (vgl. S. 241). Darauf weist schon seine Beteiligung bei primären Degenerationen des motorischen Systems hin (sowohl bei der echten spastischen Spinalparalyse, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose). Gleichzeitig enthält es wohl zahlreiche „Kommissurenbahnen“, die die verschiedenen Segmente der grauen Substanz miteinander verbinden. Die „Strangzellen“ dieser endogenen Fasern liegen wohl im Vorderhorn. Manche Autoren meinen auch, daß Erkrankungen des Intermediärbündels für den sog. Muskeltonus und für das Verhalten der Sehnenreflexe von Einfluß sind.

Abgesehen von jenen hinteren seitlichen Partien, die dem Pyramidenseitenstrang und dem angrenzenden Teil des Intermediärbündels entsprechen, degenerieren bei den „systematischen“ und „pseudosystematischen“ Degenerationen im großen und ganzen nur die Randzonen des Seitenstrangs. In diesen Randzonen verläuft ein weiteres, genauer bekanntes System: Der Tractus spino-cerebellaris. Es handelt sich um Fasern, die von den an der Hinterhornbasis gelegenen Clarkeschen Säulen kommen und zum Kleinhirn aufsteigen. Der Tractus spino-cerebellaris stellt also eine zentripetale Bahn dar, auf der Erregungen von der Körperperipherie zum Cerebellum verlaufen. Sie ist für die sog. Koordination der Bewegungen des Rumpfes und vielleicht auch der Extremitäten bedeutsam. Ihre Degeneration ist u. a. für die starke statische und lokomotorische Ataxie, die sich schon frühzeitig bei der Friedreichschen Krankheit findet, mitverantwortlich. Die Frage, ob die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen durch Ausschaltung der Kleinhirnfunktion auch zur Hypotonie Anlaß geben kann, ist beim Menschen noch unentschieden. In den Hunderversuchen Rothmanns bestand anscheinend eine solche Abnahme des Muskeltonus. Seitenstrangaffektionen können auch zur anatomischen Grundlage von Sensibilitätsstörungen werden. Wir wissen, daß die Fasern für die Temperatur- und Schmerzempfindungen die graue Substanz wieder verlassen und nach ihrer Kreuzung in der Kommissur im Vorderseitenstranggebiet zur Medulla oblongata aufsteigen. Die Neigung der kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge, nur die peripherischen und hinteren Abschnitte des Seitenstrangs stärker zu befallen, läßt erwarten, daß Seitenstrangdegenerationen nur selten solche Sensibilitätsstörungen vom Hinterhorntypus, d. h. vorwiegenden Ausfall an Temperatur- und Schmerzempfindungen verursachen. Tiefenempfindungsstörungen könnten bei Seitenstrangaffektionen höchstens durch Degeneration des Tractus spino-cerebellaris entstehen. Die Fortleitung der bewußten Tiefensensibilität durch die Kleinhirnseitenstrangbahn zum Cerebellum und von hier aus durch Vermittlung der Kleinhirnbrückenbahnen zum Großhirn ist vom anatomischen Standpunkt aus durchaus möglich, aber keineswegs sichergestellt.

Das klinische Bild isolierter Hinterstrangdegenerationen verlangt eine Besprechung an der Hand der wichtigsten anatomischen Einzelheiten. In den

Hintersträngen können wir auf- und absteigende Bahnen unterscheiden. Die Hauptmasse bilden die ersteren: sie zerfallen wiederum in die mehr medial gelegenen Goll'schen und die lateralen Burdach'schen Stränge. Die letzteren stellen im wesentlichen die „Kommfelder“ des Brustmarkes, das Dorsomedialbündel des Lendenmarks, das dreieckige Feld des Sakralmarks und endlich die ventralen Hinterstrangfelder dar. Die aufsteigenden Bahnen enthalten fast ausschließlich exogene Fasern, d. h. solche, die aus den hinteren Wurzeln stammen, die absteigenden jedoch vorwiegend endogene, d. h. Neuriten, die aus Strangzellen des Rückenmarks selbst, nicht aus den Wurzeln kommen.

An klinischer Bedeutung stehen die absteigenden Bahnen gegenüber den aufsteigenden erheblich zurück. In den Kommefeldern sollen Bahnen für die Interkostalmuskeln verlaufen: Degenerationen des dreieckigen Feldes und vielleicht auch des Dorsomedialbündels gehen gern mit größeren

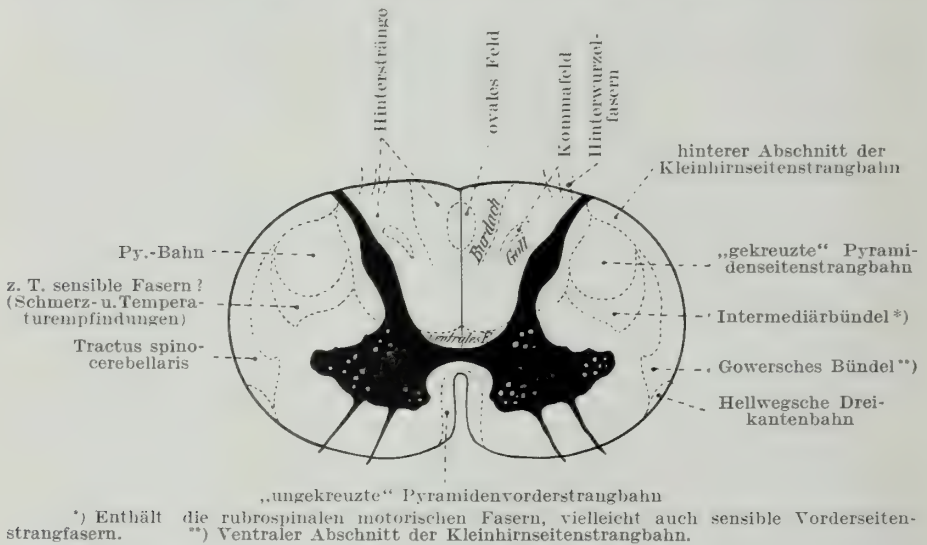


Abb. 64.

Schematische Darstellung der Rückenmarksbahnen im Querschnitt; teilweise unter Benutzung der Angaben von Edinger- van Gehuchten).

Störungen der Blasen-Mastdarmtätigkeit einher. Die weitaus mächtigste und wichtigste zentripetale Hinterstrangbahn bilden die aufsteigenden Goll'schen und Burdach'schen Stränge. Sie dienen in erster Linie zur Leitung jener Empfindungsqualitäten, die wir als bewußte Tiefensensibilität bezeichnen (vornehmlich Lage- und Bewegungsempfindungen!). Den vorwiegenden Ausfall an bewußten Tiefenempfindungen hat Strümpell deshalb als Sensibilitätsstörung vom Hinterstrangtypus bezeichnet (sog. Bathyanästhesie). Im Gegensatz dazu steht der Hinterhorntypus, d. h. der vorwiegende Ausfall an Temperatur- und Schmerzempfindungen. Solche dissoziierte Empfindungsstörungen beruhen bei intramedullären Erkrankungen gern auf Hinterhornläsionen.

Die Begründung dieser Tatsache liegt in der eigenartigen Einstrahlung der hinteren Wurzelfasern ins Rückenmark. Die Hinterwurzelfasern, welche die sensiblen Impulse von unserer Körperperipherie zum Gehirn leiten, schlagen nämlich nach dem Eintritt in das Rückenmark einen doppelten Weg ein. Ein

Teil verläuft longitudinal nach kurzer Abwrtsneigung nach oben: er eilt fast ausschließlich in den Gollschen oder Burdachschen Strängen zu den Hinterstrangkernen und sendet wahrscheinlich nur spärlich absteigende Fasern zu den tieferen Segmenten. Im Gegensatz zu diesen Bahnen, welche in der Längsrichtung durch die Hinterstränge ziehen, durchquert der Rest der Hinterwurzelfasern, nach zwei Zielen strebend, den Hinterstrang. Der eine Weg führt zu den Clarkeschen Säulen, die an der Hinterhornbasis gelegen sind; er bewirkt hier den Anschluß an den oben erwähnten Tractus spino-cerebellaris, der unsere Körperperipherie mit dem Kleinhirn verbindet. Ein anderer Teil dieser mehr querverlaufenden Fasern geht zum Hinterhorn. Diese Fasern haben eine doppelte Funktion. Der sensible Anteil verlässt wiederum die graue Substanz; er benutzt zu seinem weiteren longitudinalen Verlauf den Vorderseitenstrang. Es sind jene Fasern, deren Degeneration zu Sensibilitätsstörungen vom Hinterhornstypus, also zu vorwiegenden Schädigungen der Temperatur- und Schmerzempfindungen Anlaß gibt. Im Hinterhorn gewinnen diese sensiblen Fasern Anschluß an Ganglienzellen. Die letzteren senden wiederum Neuriten aus, die sich wohl in der hinteren Kommissur kreuzen und in den Vorderseitenstrang eintreten. Der andere Teil, der zum Hinterhorn fhrt, enthält Fasern, die mit den Sehnenreflexen in innigen Beziehungen stehen; sie endigen wahrscheinlich im Hinterhorn und treten erst nach Zwischenschaltungen mit dem Grau der Vorderhörner in Verbindung (Lewandowsky). Der Untergang dieser in die Cornua posteriora eintretenden „Reflexfasern“ muß durch

Unterbrechung der Reflexbögen eine dauernde Areflexie bedingen. Manche meinen, daß auch die Hypotonie mit Läsionen dieser Reflexbögen in Zusammenhang steht.

Jede groere Störung der Lage- und Bewegungsempfindung, die sich nicht auf die distalen Extremitätenenden beschränkt, verknüpft sich — vor allem oculis clausis — mit ataktischen Bewegungsstörungen. Die Regulation unserer Bewegungen erfolgt nämlich durch sensible Impulse. Solche Hinterstrangdegenerationen mit Tiefenempfindungsstörungen verursachen also sensorische Ataxien (genauere Pathogenese S. 104).



Abb. 65.

Familiäre Form kombinierter Systemerkrankung des Rückenmarks mit gleichzeitiger Muskeldystrophie. Herabhängen der Füße infolge Parese der Dorsalflektoren und sekundärer Verkürzung der Wadenmuskulatur. Eigenbeobachtung aus der Marburger med. Poliklinik; veröffentlicht von H. Breymann.

Als Hinterstrangsymptome gelten demgemäß folgende Störungen:

Anomalien der Tiefensensibilität, vor allem der Lage- und Bewegungsempfindungen, Ataxie, Hypotonie und Areflexie, sowie Anomalien der Blasen-Mastdarmtätigkeit. Auch sensible Reizerscheinungen können, z. B. in Form frühzeitiger Parästhesien, das Signal einer Hinterwurzel- oder Hinterstrangbeteiligung sein.

Das Symptomenbild isolierter Degenerationen der Hinter- oder Seitenstränge verändert sich nun bei kombinierten Erkrankungen zunächst durch das einfache Hinzutreten neuer Krankheitserscheinungen, die nur dem einen oder anderen Stranggebiet zukommen. Bei der Tabes kann sich z. B. eine gleichzeitige Seitenstrangläsion durch Paresen äußern. Andererseits können zu einer spastischen Pyramidenbahnlähmung durch gleichzeitige oder nachträgliche Hinterstrangbeteiligung sensible Reizerscheinungen oder ausgebreitete Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen hinzutreten (einfache Additionen von Hinter- und Seitenstrangsymptomen). Bei kombinierten Strangerkrankungen sind ferner quantitative Steigerungen solcher Einzelercheinungen, die den Seiten- und Hintersträngen zukommen, schon vom theoretischen Standpunkt aus möglich. Die Ataxie kann z. B. ein Hinterstrang- und ein Kleinhirnseitenstrangsymptom sein. Es muß sich endlich bei kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge eine wechselseitige Beeinflussung solcher Symptome geltend machen, die sich gegenseitig auszuschließen scheinen: Pyramidenbahndegenerationen führen zu Hypertonie und Steigerung der Sehnenreflexe, Hinterstrangerkrankungen neigen zu Hypotonie und Areflexie. Wenn zu einer Pyramidenbahndegeneration eine Hinterstrangläsion hinzutritt, so verringern sich nach unseren Erfahrungen Hypertonie und Reflexsteigerung wesentlich. Es verschwindet vor allem die für reinere Fälle von spastischer Spinalparalyse so charakteristische dauernde hypertonische Muskelspannung. Gleichzeitig tritt die Ataxie mehr und mehr in den Vordergrund, teils dadurch, daß die Abnahme der Hypertonie sie schärfer hervortreten läßt (vgl. S. 104), teils dadurch, daß die bewegungsregulierenden Empfindungen ausgeschaltet werden. Das Babinskische Zehenphänomen bleibt aber selbst dann, wenn die Sehnenreflexe verschwinden, ein sicheres Reagens für die Pyramidenbahnläsion. Ein gänzliches Verschwinden der sich abschwächenden Sehnenreflexe beobachtet man bei späterer Erkrankung der Hinterstränge wohl nur dann, wenn auch die zum Hinterhorn eilenden Fasern in Höhe der sog. Reflexbögen erkranken. Bei vorangehender Degeneration der Hinterstränge muß andererseits die Entwicklung spastischer Paresen durch die spätere oder gleichzeitige Seitenstrangaffektion stets dann ausbleiben, wenn die „Reflexfasern“, welche die Hinterstränge durchqueren, bereits degeneriert sind. Trotz frühzeitiger, ausgedehnter Beteiligung der langen aufsteigenden Hinterstrangbahnen im Lendenmark bleibt die Möglichkeit zur Entwicklung spastischer Paresen stets gegeben, wenn die sog. Reflexfasern erhalten bleiben.

Gerade bei kombinierten Strangerkrankungen scheint der übliche Parallelismus zwischen Erhöhung des Muskeltonus und Steigerung der Sehnenreflexe häufigen Störungen zu unterliegen. So sieht man z. B. erhebliche Steigerungen der Sehnenreflexe ohne alle Hypertonie, ja sogar bei schlaffer Muskulatur. Das Verhalten des Spannungszustandes der Muskulatur kann also für die Diagnose einer kombinierten Strangerkrankung sehr wertvoll sein. Ebenso wie die Abnahme der Pyramidenbahnhypertonie meist für spätere Läsionen der Hinterstränge spricht, vermag auch das Verschwinden der Hypotonie bei tabischen Prozessen das Hinzutreten einer Seitenstrangdegeneration anzukündigen. Die Hypotonie kann sogar trotz fortbestehender Areflexie

einer maigen Hypertonie weichen. Bei Friedreichscher Krankheit, der ja eine kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zugrunde liegt, haben wir z. B. wiederholt maige Hypertonien trotz fehlender Sehnenreflexe beobachtet.

Viele Falle von kombinierten Strangerkrankungen stellen keineswegs Lasionen dar, die streng auf das Ruckenmark beschrankt sind. Es sind vielmehr besonders ausgepragte und fur unsere jetzige Methodik anatomisch und symptomatologisch sinnfallige Teilerscheinungen wesentlich ausgedehnterer Prozesse, die nicht selten das ganze Zentralnervensystem schadigen. Diese Tatsache illustriert am besten das Beispiel der Friedreichschen Krankheit. Das anatomische Substrat derselben ist gleichfalls eine kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Trotz alledem liegt hier ein viel ausgedehnterer Prozeß vor, der im Laufe der Zeit fast das ganze Zentralnervensystem schadigen kann. Wir erinnern nur an die cerebralen und bul-

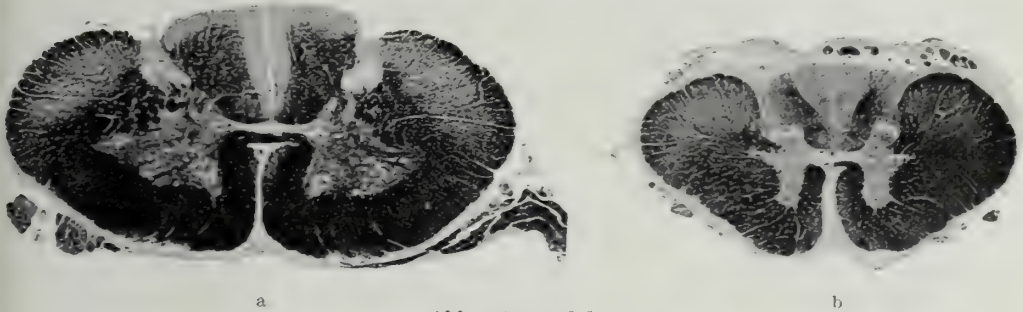


Abb. 66 a und b.

Sog. primare kombinierte Strangerkrankung der Hinter- und Seitenstränge (a = Querschnitt durch das Halsmark, b = Querschnitt durch das Brustmark). Markscheidenfarbung nach Weigert. Symmetrische Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn und angrenzender Teile des Intermediarbundels; Verschonung der Kleinhirnseitenstrangbahn. Starke Degeneration der Goll'schen Stränge und der sog. hinteren aueren Felder. Eigene Präparate.

baren Symptome, wie Sprachstorungen, Nystagmus, athetoide und choreiforme Spontanbewegungen und nicht zuletzt auch an die psychischen Anomalien.

Der Rahmen des Symptomenbildes kann sich deshalb durch Einzelerscheinungen erweitern, die der Beteiligung anderer Teile des Zentralnervensystemes ihre Entstehung verdanken. Diese Beteiligung muß keineswegs eine diffuse sein. Der „systematische“ Charakter der Erkrankung kann sich dadurch wahren, daß die Pyramidenbahndegeneration allmahlich auf das „periphere motorische Neuron“ oder auf die bulbaren und cerebralen Abschnitte der Willensbahn ubergreift. Die spatere Lasion des Vorderhorngraus und der Vorderwurzelfasern kann somit zu „degenerativen Muskelatrophien“ (fibrillare Zuckungen, qualitative anderungen der elektrischen Erregbarkeit) und zur Abschwachung des Spasmus, die Erkrankung der Pyramidenbahn in ihrem cerebro-bulbaren Abschnitt jedoch zu den oben geschilderten Symptomen von Zwangsaffecten u. dgl. fuhren. Mitunter treten selbst Optikusatrophien von tabischem Charakter und Kleinhirnerkrankungen hinzu (in Form von cerebellarer Atrophie und Hypoplasie oder von Rindenveranderungen, wie sie Weigert bei der postsyphilitischen Tabes beschrieben hat).

Endlich konnen diffuse Veranderungen der Großhirnrinde den Prozeß begleiten und die anatomische Grundlage fur gleichzeitige geistige Storungen

abgeben. Diese Erkrankung des Großhirnes ist oft sogar die ursprünglichste und wesentlichste Krankheitserscheinung. Bei der progressiven Paralyse ist z. B. das anatomische Bild der kombinierten Strangerkrankung des Rückenmarks keineswegs selten.

Die Gestaltung des Symptomenbildes im Einzelfall soll durch folgende Eigenbeobachtung illustriert werden; sie dient gleichzeitig als anatomischer Beweis dafür, daß es echte primäre kombinierte Systemerkrankungen der Hinter- und Seitenstränge tatsächlich gibt.



Abb. 67.

Patientin mit kombinierter Systemerkrankung der Hinter- und Seitenstränge (autoptisch kontrollierte Eigenbeobachtung).

Eine aus nervengesunder Familie stammende Frau erkrankte ohne erkennbare äußere Ursachen im Alter von 39 Jahren mit Unsicherheit und Schwäche in den Beinen, zeitweisem Schwindelgefühl und einer allmählich zunehmenden Sprachstörung. Bei ganz allmählichem Beginn hatten sich diese Beschwerden langsam, aber stetig verschlimmert.

Objektiv bestand zunächst eine ausgesprochene spastische Paraparese der Beine mit mäßiger Ataxie und leichteren Blasenstörungen, aber ohne gröbere Empfindungsanomalien. Der Gang war spastisch-paretisch-ataktisch und nur bei beiderseitiger Unterstützung unter starker Vorbeugung des Oberkörpers und erheblichem Schwanken möglich (vgl. Abb. 67). Im Bereich der Hirnnerven bestanden weiterhin nystagmusartige Zuckungen; eine geringfügige Deviation der Zunge nach rechts; eine monotone, zögernde, schlecht artikulierte Sprache und außerdem Zwangsphonationen in Form schluchzender, grunzender In- und Expirationen, sowie ein eigenartiger bulbärer Husten.

In psychischer Hinsicht bot die keineswegs paralytische Kranke das typische Bild eines einfachen Schwachsinnsliechten Grades dar.

Bei der Sektion fand sich eine auffallende Kleinheit des ganzen zentralen Nervensystems, vor allem aber des Kleinhirns. Bei Markscheidenfärbungen zeigte das Rückenmark strangförmige Degenerationen und zwar in reiner Gestalt einer sog. primären kombinierten Systemerkrankung (vgl. Abb. 66). Im Gebiet der Vorderstränge waren beiderseits symmetrisch nur die Pyramidenvorderstrangbahn, im Bereich der Seitenstränge die Pyramidenseitenstrangbahn und in geringerem Maße auch das angrenzende Intermediärbündel erkrankt. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowersche Bündel waren im wesentlichen intakt. Die Pyramidenbahn Degeneration betraf die Fasern für Arme und Beine; sie verlief kurz oberhalb der Pyramiden-

kreuzung. Bei leichter Atrophie der hinteren Wurzeln fanden sich im Areal der Hinterstränge intensive Degeneration der Gollischen Stränge und der sog. hinteren seitlichen Felder. Das Dorsomedialbündel und zum Teil auch die ventralen Hinterstrangfelder waren gleichfalls beteiligt; die Lissauersche Randzone, die Bandedettes externes, sowie die Clarkeschen Säulen jedoch auffällig gut erhalten.

Das Strümpfellsche Gesetz, daß bei Pyramidenbahn Degenerationen der Markscheidenzerfall in den nukleodistalen Ausläufern der „Neurone“ beginnt, läßt sich auch auf diesen Fall anwenden. Die Seitenstrangaffektion verliert sich allmählich in der Medulla oblongata. Die Degeneration der Gollischen Stränge im Halsmark betrifft nur Fasern aus den Spinalganglienzellen des Lendenmarks. Auch die Fasern der hinteren,

seitlichen Felder, die im Gegensatz zu der Tabes hier frühzeitig und stark degeneriert sind, stellen wohl Ausläufer einer langen, aus dem Sakralmark aufsteigenden Bahn dar. Im Lendenmark lokalisiert sich die Degeneration — von den hinteren, äußeren Feldern abgesehen — fast ganz auf das Areal des Dorsomedialbündels, also wiederum auf die peripheren Enden von Fasern, die wohl aus dem Brustmark absteigen. Der spinale Prozeß läßt sich also zwanglos als eine echte kombinierte Systemerkrankung mit im wesentlichen nukleo-distaler Degeneration langer auf- und absteigender Bahnen bezeichnen (Details in meiner ausführlichen Darstellung des Falles in der Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. 29).

D. Differentialdiagnose; Prognose; Therapie.

Solche primären kombinierten Systemerkrankungen unterscheiden sich von den sekundären Formen meist durch das Fehlen ursächlich bedeutsamer äußerer Schädlichkeiten sowie durch ihre Neigung zu ungemein chronischem, von stärkeren Schwankungen freiem Verlauf. Die Verknüpfung von Hinterstrang- und Seitenstrangsymptomen bedingt natürlich eine weitgehende symptomatologische Verwandtschaft mit zahlreichen Rückenmarkserkrankungen, vor allem aber mit den Erscheinungsweisen der Myelitis und der echten multiplen Sklerose. Eine Verwechslung mit multipler Sklerose ist um so leichter möglich, als zu einzelnen Formen der kombinierten Strang-erkrankungen bulbäre Symptome hinzutreten und dadurch Gesamtbilder entstehen, die der „Sclerose en plaques“ außerordentlich ähnlich sind. Bei der letzteren kommt zudem auch der für die Systemerkrankung typische Verlauf vor — ein ungemein langsames, kontinuierliches Fortschreiten nach ganz allmählichem Beginn. In unklaren Fällen sprechen für eine kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge: ganz allmählicher Beginn mit ungemein langsamer, von raschen wesentlichen Verlaufsschwankungen freier Verschlimmerung; die allmähliche Entwicklung zeitlich konstanter, deutlich ausgeprägter und nicht nur auf die distalen Extremitätenenden beschränkter Empfindungsstörungen (besonders mit reiner Beteiligung einzelner Qualitäten); heftige sensible Reizerscheinungen; Augenstörungen von tabischem Charakter und prompt auslösbare Bauchdeckenreflexe. Eine sprungweise Entwicklung des Leidens mit Remissionen und Exazerbationen, Hypästhesien von wechselnder Ausdehnung und Ausprägung, sowie echter Nystagmus machen andererseits eine multiple Sklerose wahrscheinlich. Das wichtigste und sicherste Unterscheidungsmerkmal sind jedoch die charakteristischen Optikusaffektionen der Sclerosis multiplex. Bulbärsymptome wie nystagmusartige Zuckungen und Sprachstörungen sind differentialdiagnostisch nur mit Vorsicht zu verwerten.

Die primären Systemerkrankungen der Hinter- und Seitenstränge bieten quoad sanationem eine ganz ungünstige Prognose. Sie neigen aber zu langer Krankheitsdauer mit ganz allmählicher Verschlimmerung. Der Exitus erfolgt meist durch Komplikationen, sei es durch die Folgeerscheinungen von Dekubitus und Cystitis, sei es durch andersartige innere Organerkrankungen. Mitunter sind die Bulbärsymptome für den Tod verantwortlich.

Die Therapie entspricht in allen ihren Einzelheiten den S. 74 und 146 entwickelten Grundsätzen. Der Schwerpunkt der Behandlung liegt vorläufig leider auch hier in der sorgsamsten Allgemeinpflege, sowie in der Verhütung der gefährvollen Folgeerscheinungen von Dekubitus und Cystitis.

Literatur.

Henneberg, Über funikuläre Myelitis (kombinierte Strangdegeneration); Arch. f. Psych. Bd. 40; ferner im Handb. der Neurol. 2. Bd.; Abschnitt Myelitis. — Homén, Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks. Handb. d. path. Anat. d. Nerven-

systems 2. Bd. 1904. — Müller, E., Die Pathologie der sog. primären kombinierten Strang-erkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 29. Bd. — Nonne-Fründ, Klinische und anatomische Untersuchungen von 6 Fällen von Pseudosystem-erkrankung des Rückenmarks usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 35. Rothmann, Über die physiologische Wirkung der kortikospinalen (Pyramiden-) Bahn. Arch. f. Anat. und Phys. 1907 (phys. Abteil.).

VIII. Die amyotrophische Lateralsklerose.

A. Vorbemerkungen und Begriffsbestimmung.

Die Willensimpulse, die unsere Großhirnrinde in die quergestreiften Muskeln sendet, benützen eine lange Bahn, die sich aus einem zentralen und einem peripherischen Abschnitt zusammensetzt. Ganglienzellengruppen der Zentralwindungen senden zunächst Ausläufer zum Rückenmark. Diese Neuriten bilden die sog. Pyramidenbahn, die vornehmlich im gekreuzten Seitenstrang nach unten strebt und späterhin Anschluß an die Ganglienzellengruppen der Vorderhörner gewinnt. Die Vorderhornganglienzellen besitzen wiederum lange Ausläufer, die sich zu den vorderen motorischen Wurzeln gruppieren und schließlich im gemischten Nerven zu den Muskeln treten. Nach dem alten starren Schema der „Neuronentheorie“ handelt es sich bei diesen beiden Abschnitten der kortikomuskulären Bahn um ganz getrennte Systeme. Jedes einzelne „Neuron“ besteht ja aus einer Ganglienzelle und einem langen Ausläufer, der sich entweder in Endorganen, z. B. in den motorischen Endplatten der Muskulatur, aufsplittert oder mit feinen Verästelungen an die Dendriten anderer Ganglienzellen ohne direkte Berührung herantritt. Die moderne histologische Forschung hat jedoch gelehrt, daß zwischen den Endausbreitungen der einzelnen Neurone nicht nur ein Kontakt, sondern wahrscheinlich sogar eine Kontinuität besteht.

Es scheint ferner, daß sich an der Bildung der langen Neuriten nicht nur eine, sondern mehrere Ganglienzellen beteiligen. Die didaktisch so wertvolle Lehre, daß sich die kortikomuskuläre Bahn aus einem zentralen und einem peripheren motorischen Neuron zusammensetzt, ist also dahin zu interpretieren, daß zunächst Ganglienzellengruppen der Zentralwindungen mit Fasermassen in Beziehung stehen, die im Pyramiden-Seitenstranggebiet abwärts verlaufen und Anschluß an die Ganglienzellengruppen der Vorderhörner gewinnen; aus diesen Vorderhornganglienzellen kommen neue Fasermassen, die sich zu den motorischen vorderen Wurzeln zusammenfügen und im peripherischen Nerven zur Muskulatur ziehen. Diese Zusammensetzung der kortikomuskulären Bahn aus einem zentralen und einem peripherischen Abschnitt gilt auch für die Gehirnnerven. Die Ganglienzellenhaufen der motorischen Kerne für die Gehirnnerven entsprechen durchaus jenen Ganglienzellengruppen der Vorderhörner, aus denen die spinalen motorischen Wurzeln entspringen.

Die klinischen Funktionsstörungen einer allmählichen Ausschaltung dieser kortikomuskulären Bahn sind ganz verschieden, je nachdem die Degeneration den zentralen oder den peripherischen Abschnitt betrifft. Geht die Pyramidenbahn zugrunde, so entwickelt sich eine „spastische Spinalparalyse“, degenerieren jedoch die Vorderhornganglienzellen mit ihren Ausläufern, so kommt es zu spinalen Muskelatrophien. Wenn die Kerne der motorischen Gehirnnerven in der Medulla oblongata befallen werden, entsteht eine Bulbärparalyse. Es gibt nun eine scheinbar primäre und geradezu elektive fortschrei-

tende Degeneration, die beide Abschnitte der langen kortikomuskulären Bahn befällt. Es gehen also hier nicht nur die Pyramidenfasern, sondern auch die spinalen Vorderhornganglienzellen und bulbären Kerne der motorischen Hirnnerven mit ihren Ausläufern allmählich zugrunde. Diese Gesamterkrankung der motorischen Bahn von Anfang bis zu Ende nennen wir seit Charcot „amyotrophische Lateralsklerose“.

B. Ätiologie.

Die eigentlichen Krankheitsursachen sind uns noch völlig unbekannt. Es scheint, daß sich das Leiden auf der Basis einer angeborenen Minderwertigkeit, vor allem der motorischen Systeme entwickelt. Im Sinne der Edingerschen Ersatztheorie spricht man vielfach von einem „Aufbrauch“ dieser minderwertig angelegten Systeme durch die Funktion (vgl. S. 88). Eine solche abnorme kongenitale Anlage liegt besonders beim familiären Auftreten des Leidens nahe. Als akzessorische Ursachen sind psychische und körperliche Traumen (Überanstrengungen, sowie stumpfe Gewalteinwirkungen auf das Zentralnervensystem) zu betrachten. Auch nach Infektionskrankheiten, Intoxikationen (vor allem mit Blei), sowie nach Erkältungen und Durchnässungen setzt das Leiden gelegentlich ein. In einzelnen Fällen scheint Syphilis mitzuspielen. Es kann sich aber hier um zufällige Kombinationen oder um symptomatologisch ähnliche, aber in pathologisch-anatomischer Hinsicht doch verschiedene Krankheitszustände handeln (besondere Lokalisationsform der Lues cerebrosplanialis?).

C. Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Der Krankheitsprozeß wird gewöhnlich als eine einfache, nicht entzündliche fortschreitende Degeneration der kortikomuskulären Leitungsbahn aufgefaßt. Markscheiden und „Achsenzylinder“ zerfallen unter sekundärer glöser Ersatzwucherung allmählich; die Körnchenzellen sind nur spärlich. Anscheinend liegt eine primäre Atrophie der motorischen Bahn vor. Andere Autoren nehmen allerdings einen vaskulären Ursprung des Leidens an. Das eigenartige anatomische Bild wird jedoch hierdurch kaum verständlich. Es fragt sich außerdem, ob die bisher festgestellten Gefäßveränderungen, vor allem die hyaline Entartung, nicht sekundäre oder koordinierte Veränderungen vorstellen. Eine angeborene Minderwertigkeit des Rückenmarks, vor allem der beteiligten Systeme, scheint die Basis für diese primäre Atrophie der motorischen Bahnen abzugeben. Ob diese Degeneration durch den physiologischen Aufbrauch im Sinne der Edingerschen Theorie oder durch eine gesteigerte Vulnerabilität gegenüber verschiedenartigen Formen exogener oder endogener Schädlichkeiten verursacht wird, ist noch völlig unklar. Die Pyramidenbahndegeneration scheint nukleodistal zu beginnen. Der spinale Abschnitt pflegt jedenfalls stärker und frühzeitiger zu erkranken als der cerebrale. Bei Markscheidenfärbungen verliert sich die Degeneration gewöhnlich in der Brückengegend. Mit Hilfe der Marchischen Osmiummethode läßt sich jedoch der Prozeß gewöhnlich noch über die Brücke hinaus bis zur inneren Kapsel, ja bis zu den Zentralwindungen verfolgen. Selbst in der Rinde kann sich Zelldegeneration finden. Die erkrankten Zellen dasselbst werden gewöhnlich als die Ursprungsstätten der Pyramidenfasern aufgefaßt (retrograde oder primäre Degeneration?). Auch noch andere Bahnen scheinen sich im Gehirn zu beteiligen, z. B. das hintere Längsbündel. Die motorischen Kerne in der Medulla oblongata zeigen fortschreitenden Schwund-

vor allem im Zellgebiete des Hypoglossus, Akzessorius, motorischen Trigeminus und Fazialis: die Augenmuskelkerne bleiben hingegen gewöhnlich erhalten.

Über die Rückenmarksveränderungen orientiert man sich am besten an Querschnitten durch das untere Halsmark: hier ist der Prozeß sowohl im Seitenstrang wie im Vorderhorn am stärksten ausgeprägt. Das degenerierte Pyramidenbahngebiet ist hier, wo Arm- und Beinfasern zusammenliegen, natürlich am breitesten; die Zellerkrankung ist im vorderen zervikalen Grau am frühzeitigsten und intensivsten. Daraus erklärt sich auch, daß die „spinale Muskelatrophie“ sich im Krankheitsbeginn gerade in der Armmuskulatur geltend macht. Das Querschnittsbild zeigt zunächst eine auffällige Verschmälnerung der Vorderhörner. Die Fasernetze und Zellen sind daselbst größtenteils degeneriert. Während die sog. „Reflexkollateralen“ noch am besten erhalten sind (Oppenheim), werden am stärksten die großen Vorderhornganglienzellen ergriffen, hauptsächlich in Form einer fettig-pigmentösen Degeneration (Obersteiner). Der Prozeß greift gelegentlich jedoch auch auf andere Ganglienzellengruppen, selbst auf diejenigen des Hinterhorns, ja sogar auf die Clarkschen Säulen über. Mit der Vorderhornkrankung gehen natürlich Atrophie der vorderen Wurzeln und sekundäre Degenerationen im Bereich der peripherischen Nerven einher. Im Seitenstrang überschreitet der Degenerationsbezirk jenes Pyramidenbahnareal, das bei sekundären Degenerationen, z. B. im Gefolge von Großhirnapoplexien, auszufallen pflegt. Es ist dies eine Eigentümlichkeit, die fast allen primären Strangerkrankungen, z. B. auch den echten spastischen Spinalparalysen, zukommt. Die Erklärung dieser Tatsache durch die Annahme einer „Strangzellendegeneration“, die im Gefolge der amyotrophischen Lateralsklerose entsteht und zum Schwund der in die Seitenstränge austretenden Fasern führt, ist kaum zutreffend. Es gehen anscheinend bei diesen primären Degenerationen, abgesehen von der echten, aus den Zentralwindungen stammenden Pyramidenbahn, noch andere Faserzüge zugrunde (v. Monakowsches rubro-spinales Bündel? vgl. S. 241). Die „ungekreuzten“ Pyramidenfasern können im Bereich der Vorderstränge gleichfalls atrophieren. In einzelnen Fällen hat man sogar Veränderungen im Kleinhirnseitenstranggebiet und im Hinterstrang beschrieben. Die Deutung dieser Hinterstrangveränderungen ist recht wechselnd. Man denkt hier an die Folgen von Lues oder der Kachexie des Endstadiums, sowie an Untergang solcher „Strangzellen“, die ihre Fasern in die Hinterstranggebiete senden. Die Mitbeteiligung der medialen Hinterstranggebiete des Halsmarks kommt auch anderen „primären Systemerkrankungen“, vor allem der echten spastischen Spinalparalyse zu. Solche Fälle sind wohl als Übergänge zwischen primären Degenerationen der motorischen Bahnen und primären kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge aufzufassen. Die Muskelveränderungen, die im Gefolge der Vorderhornläsion entstehen, gleichen natürlich denjenigen bei progressiver, spinaler Muskelatrophie (mit Verlust der Querstreifung einhergehende Faseratrophie neben sekundärer Bindegewebswucherung und gelegentlicher „Lipomatosis“).

D. Symptomatologie.

Da die motorischen Fasern in ihrem ganzen Verlauf — von der Hirnrinde an bis in die motorischen Endplatten der willkürlichen Körpermuskulatur hinein — degenerieren können, mischen sich im Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose alle jene Symptome, die wir auf Läsionen des zentralen und des peripherischen motorischen Neurons

zurückzuführen pflegen. Durch die fortschreitende Atrophie des „zentralen motorischen Neurons“ werden Pyramidenbahnsymptome ausgelöst. Sie bestehen bekanntlich, soweit die zur Rumpf- und Extremitätenmuskulatur ziehenden Fasern in Betracht kommen, in der Entwicklung einer „spastischen Spinalparalyse“. Die Pyramidenbahn degeneriert jedoch auch in ihrem cerebrobulbären, nicht nur in ihrem spinalen Abschnitt. Es beteiligen sich also die zu den motorischen Kernen der Hirnnerven ziehenden Fasern. Diese cerebrobulbäre Mitbeteiligung kann sich z. B. in Steigerungen des Unterkieferreflexes, Rigidität der Gesichtsmuskeln und in Zwangssphonationen äußern. Das klinische Bild einer chronisch-progressiven Ausschaltung des „peripherischen motorischen Neurons“ ist vornehmlich durch fortschreitende atrophische Muskellähmungen mit fibrillären Zuckungen und Entartungsreaktion charakterisiert. Sind die motorischen Kerne in der Medulla oblongata mitergriffen, entwickelt sich eine progressive Bulbärparalyse. Der allmähliche Untergang der Vorderhornganglien im Rückenmark führt andererseits zur spinalen Muskelatrophie. So kommt es, daß sich das klinische Bild einer ausgesprochenen amyotrophischen Lateralsklerose aus den Symptombildern der „spastischen Spinallähmung“, der „spinalen Muskelatrophie“ und der „Bulbärparalyse“ zusammensetzt. Gewisse Pyramidenbahnsymptome einerseits und Vorderhorn- oder bulbäre Kernsymptome andererseits scheinen sich allerdings gegenseitig auszuschließen. Die Pyramidenbahnläsion führt z. B. zu Hypertonie und Sehnenreflexsteigerung, die Vorderhornschädigung zu Hypotonie und Areflexie. Trotz alledem können Kombinationen schon deshalb entstehen, weil sich die Pyramidenbahnsymptome fast auf die ganze Extremitätenmuskulatur erstrecken können, während die Vorderhornatrophien umschriebener sind. In den Beinen entwickelt sich z. B. meist nur die „spastische Spinalparalyse“, während in den Armen die Mischung von Pyramidenbahnsptasmus und spinaler Muskelatrophie schärfer hervortritt. Die atrophische Vorderhornlähmung befällt zudem nicht die ganze Extremität, sondern zunächst nur einzelne Muskelgruppen und Muskelteile. In den noch nicht atrophischen Bündeln des einzelnen Muskels kann sogar Spasmus bestehen. Die Steigerung der Sehnenreflexe an den Armen kann sich um so länger erhalten, als der reflektorische Ausschlag in Muskeln erfolgt, die erst spät an der Vorderhornatrophie teilnehmen.

An den motorischen Störungen nehmen vorwiegend die Extremitäten teil; die Veränderungen an Rumpf- und Halsmuskulatur sind wenig ausgeprägt. Atrophische Lähmungen der Rippen- und Zwerchfellmuskulatur können jedoch in fortgeschrittenen Fällen gefährlich werden. Am Arm, wo die Kombination von Pyramidenbahnstörungen mit atrophischen Vorderhornlähmungen am besten ausgeprägt ist, beginnen vor allem die kleineren Handmuskeln (Daumen- und Kleinfingerballen) sowie die Interossei zu atrophieren. Die gleichzeitigen fibrillären, zum Teil auch faszikulären Muskelzuckungen können der sichtbaren Atrophie längere Zeit vorausseilen; sie sind vor allem am Daumenballen deutlich. Hier findet man auch leicht die ersten qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die sich weniger im ganzen Muskel, als in einzelnen größeren Bündeln geltend machen. Mit diesen atrophischen Paresen an der Hand geht schon frühzeitig eine Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe, vor allem beim Beklopfen des Radiusköpfchens, einher. Selbst Handklonus kommt vor. Später, mitunter auch vom Anfang an, greift die Atrophie auf die Strecker am Vorderarm, sowie auf Oberarm- und Schultermuskulatur über. Schließlich kann sich jeder einzelne Armmuskel daran beteiligen. Eine schwere Atrophie aller Muskelgruppen sieht man jedoch nur ausnahmsweise. Die Muskelparesen sind am Arme meist viel stärker und ausgebreiteter als

die sichtbaren Atrophien. Dies erklärt sich dadurch, daß die Paresen mehr auf der Pyramidenbahnbeteiligung als auf Vorderhornschädigungen beruhen: aber auch bei ursächlich bedeutsamer Vorderhornerkrankung kann die Parese sinnfälliger sein als die Atrophie. Die Pyramidenbahnläsion verrät sich schon dadurch, daß die übrige, nicht atrophische Armmuskulatur allmählich hypertontisch wird und zu typischen Kontrakturen neigt (Adduktion des Oberarms, Beugung des meist pronierten Unterarms). Die Beugekontrakturen im Handgelenk und die Krallenstellung der Finger sind jedoch im wesentlichen durch die Vorderhornatrophie der Strecker des Unterarms sowie der Handmuskulatur bedingt. Mit diesen Armstörungen geht gelegentlich ein Zittern einher, das dem Tremor bei multipler Sklerose oder Paralysis agitans ähneln kann.

Das erste Signal der Beinbeteiligung pflegt die Steigerung der Sehnenreflexe zu sein. Allmählich entwickelt sich eine deutliche spastische Paraparese mit vorherrschender Hypertonie. Die Vorderhornlähmungen, die vornehmlich die Unterschenkelmuskulatur betreffen, gehören hier zu den Spätsymptomen. Es können sich dann die zunächst gesteigerten Sehnenphänomene wiederum verlieren. Die Paresen, die späterhin gegenüber dem Spasmus mehr und mehr in den Vordergrund treten, scheinen hier vorwiegend auf der Pyramidenbahnläsion zu beruhen. Durch Abnahme der rohen Muskelkraft wird der steifbeinige spastische Gang zunehmend langsamer, mühsamer und schleppend. Wesentliche Ataxie fehlt hingegen. Schließlich wird der Patient durch die Spätkontrakturen oder stärkeren Lähmungen ans Bett gefesselt. Die spastische Spinalparalyse der Beine, die im Gefolge der amyotrophischen Lateralsklerose entsteht, unterscheidet sich also von der echten spastischen Spinalparalyse bei primärer Seitenstrangdegeneration durch das stärkere und raschere Vortreten der Parese gegenüber dem hochgradigen, langjährigen, fast reinen Spasmus der echten spastischen Spinalparalyse.

Die üblichen neurologischen Begleitsymptome einer spastischen Spinallähmung, vor allem das Babinskische Zehenphänomen und das Tibialisphänomen, sind auch bei amyotrophischer Lateralsklerose nachzuweisen. Die träge reflektorische Dorsalflexion der großen Zehen soll jedoch manchmal fehlen. Die Bauchdeckenreflexe können sich nach Schlesinger gleichfalls verlieren (cave jedoch die reflexverdeckende Hypertonie der Bauchmuskulatur!). Auch die Korneal- und Bindehautreflexe sollen mitunter verschwinden.

Mit den Bulbärsymptomen endet gewöhnlich die klinische Szene. Bei genauerem Zusehen findet man freilich schon frühzeitig Kennzeichen beginnender Bulbärbeteiligung. Zu achten ist vor allem auf das fibrilläre Wogen der Zunge, auf die Atrophie der Lippenmuskulatur und ihre Funktionsstörungen beim Zungenspitzen und -pfeifen, auf Paresen der Kehlkopfmuskulatur, sowie auf die Steigerungen des Masseterenreflexes (reflektorischer Mundschluß beim Beklopfen des Unterkiefers, nahe beim Masseterenansatz, oder beim Perkussionshammerschlag auf den palpierenden Daumen, der unter gleichzeitigem leichten Festhalten des Kinns mit den übrigen Fingern der untersuchenden Hand auf den Unterkiefer des Patienten gelegt wird; Abb. 68).

Beim ausgeprägten Bulbärbild sind die Kerne aller motorischen Hirnnerven vom Krankheitsprozeß befallen. Die inneren und äußeren Augenmuskeln beteiligen sich jedoch nur in ganz vereinzelten Fällen, auch in Form reflektorischer Pupillenstarre und assoziierter Blickparese (Strümpell, Uhthoff, Bumke). Selbst Optikusatrophie ist beobachtet. Solche Augensymptome sind jedoch derart ungewöhnlich, daß man stets an komplizierende oder andersartige pathologisch-anatomische Prozesse denken muß (vor allem an Lues). Geradezu regelmäßig findet sich andererseits die Fazialislähmung. Sie betrifft

vornehmlich die Lippenbeweger. Der Mund ist halb geöffnet und in die Breite gezogen; die Mundwinkel stehen tief; die mageren Lippen können kaum gespitzt werden; das Pfeifen mißlingt. Das magere Gesicht bekommt einen stumpfen, starren Ausdruck. Trotz alledem können die mimischen Ausdrucksbewegungen noch besser gelingen als die willkürlichen Fazialisinnervationen. Gleichzeitiger Spasmus kann sich — abgesehen von der Steigerung des Unterkieferphänomens — durch auffällige Rigidität der atrophierenden Muskulatur verraten. Die Sprache wird leise, undeutlich, schwerfällig und „verwaschen“. Im Terminalstadium kommt es geradezu zu Anarthrie. Die schmale, rundliche Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen; die Gaumen- und Pharynxmuskulatur wird schwächer und schließlich gelähmt. Gleiches gilt für die Kaumuskulatur. Beißen, Kauen und Formen des Bissens werden erschwert; die Nahrung geht nur mühsam hinunter; Flüssigkeiten kommen leicht durch die Nase zurück. Beim Kehlkopfspiegeln findet sich gern eine Adduktorenparese.

Psychische Störungen können diese Bulbärsymptome begleiten. In leichteren Graden ähneln sie den Zustandsbildern der Neurasthenie oder einer gewissen geistigen Debität. Grobe Veränderungen bestehen vor allem in erheblichem Schwachsinn, in Erregungszuständen, sowie in heiteren oder auch depressiven Verstimmungen. Auch Kombinationen mit progressiver Paralyse sind beobachtet. Für die psychischen Störungen kann die gleichzeitige Arteriosklerose der Hirngefäße mitverantwortlich sein. Die gelegentlichen Zwangsaffekte sind in derselben Weise wie bei multipler Sklerose und echter spastischer Spinalparalyse streng genommen nicht als psycho-pathologisches, sondern als neurologisches Symptom aufzufassen. Sie stehen wohl mit der Pyramidenbahnläsion in ihrem cerebrobulbären Abschnitt in Zusammenhang.

Das beste Kennzeichen einer amyotrophischen Lateralsklerose ist, abgesehen von dieser Kombination „spastischer Spinallähmung“ mit „Muskelatrophie“ und „Bulbärparalyse“ die strenge Beschränkung auf die motorische Sphäre. Primäre Sensibilitätsstörungen sind ganz ungewöhnlich, sekundäre können jedoch durch abnorme Gliederhaltungen, z. B. durch Kontrakturen, entstehen. Nur ausnahmsweise hat man echte sensible Reizerscheinungen (auch in Form heftiger Schmerzen), sowie objektive Empfindungsanomalien beschrieben. Mit solchen Sensibilitätsstörungen muß man vornehmlich dann rechnen, wenn die spinale Zellerkrankung auch auf das Hinterhorn übergreift oder zur Seitenstrangaffektion noch eine Hinterstrangdegeneration hinzutritt. Auch eine gleichzeitige leichtere Meningitis könnte hierfür verantwortlich sein.

Die Störungen der Blasen-Mastdarm- und Geschlechtsfunktion spielen bei diesem Leiden nur eine untergeordnete Rolle. Die nervösen Erschwerungen der Urinentleerung pflegt man auf Pyramidenbahnsasmus der Beckenboden-



Abb. 68.

Auslösung des Masseterenreflexes.

muskulatur zurückzuführen. Neben Retention kommt gelegentlich auch Inkontinenz vor.

Verlaufseigentümlichkeiten: Spielarten. Das bei uns recht seltene Leiden bevorzugt das reifere Alter, vor allem das fünfte Dezennium. Es findet sich in allen Bevölkerungsschichten und bei beiden Geschlechtern. Nach schleichendem Beginn pflegt es ohne erhebliche Verlaufsschwankungen, vor allem ohne Remissionen, unaufhaltsam fortzuschreiten und den Patienten durchschnittlich nach ein- bis zwei Jahren ans Bett zu fesseln. Anfänglich überwiegen die Armsymptome: sie beginnen oft einseitig, vor allem mit Atrophien der kleineren Handmuskeln und gleichzeitiger Reflexsteigerung. Hierzu tritt allmählich die spastische Paraparese der Beine. Das letzte Krankheitsstadium wird durch schwere Bulbärscheinungen beherrscht.

Von diesem Normalbild gibt es mannigfache Abweichungen. Das Leiden entwickelt sich mitunter akuter, ja apoplektiform. Dies gilt wohl mehr für die klinische Funktionsstörung und das subjektive Empfinden des Patienten als für den histologisch-anatomischen Prozeß. Es kommt auch ein auffällig rasches Fortschreiten mit baldigem tödlichem Ausgang, vor allem bei frühzeitiger Entwicklung grober Bulbärsymptome, vor. Trotz doppelseitiger anatomischer Erkrankung ist die klinische Funktionsstörung manchmal derart einseitig, daß ein hemiplegischer Typus entsteht. Atypische Formen kommen auch dadurch zustande, daß ungewöhnliche Symptome, wie Augen- und Empfindungsstörungen, hinzutreten.

Von besonderem Interesse sind jene Spielarten, die durch atypische Aufeinanderfolge oder völliges Vorherrschen der einzelnen Symptomengruppen (spastische Spinalparalysen, spinale Muskelatrophie und Bulbärlähmung) verursacht sind. Die übliche Reihenfolge wird in Fällen unterbrochen, in denen das Leiden entweder mit einer ausgesprochenen „Bulbärparalyse“ oder einer ganz isolierten „spastischen Spinallähmung“ der Beine einsetzt. Die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen amyotrophischer Lateral-sklerose und einzelnen Fällen echter spastischer Spinalparalyse verraten sich schon dadurch, daß es eine Verlaufsform der Seitenstrangklerose gibt, die schließlich in Amyotrophie übergeht (s. S. 278).

In anderen Fällen treten die Pyramidenbahnsymptome derart in den Hintergrund, daß eine spinale Muskelatrophie oder eine progressive Bulbärparalyse vorgetäuscht werden. Auch das quantitative Mischungsverhältnis zwischen Pyramidenbahn- und Vorderhornsymptomen in den Armen unterliegt den mannigfachsten Schwankungen. Es kommen alle Übergänge zwischen reiner „spastischer Parese“ und „spinaler Muskelatrophie“ vor.

E. Diagnose. Differentialdiagnose.

Die rechtzeitige Erkennung des Leidens wird durch typische Merkmale erleichtert. Diese Kennzeichen sind: die Bevorzugung des reiferen Alters, der schleichende Beginn und der unaufhaltsam fortschreitende Verlauf, die strenge Beschränkung auf die motorische Sphäre und vor allem die Mischung der drei Symptomengruppen (spastische Paralyse, spinale Muskelatrophie und Bulbärlähmung). Eine scharfe Abgrenzung von den reineren Formen der isolierten Erkrankung des zentralen und des peripherischen „motorischen Neurons“, d. h. von der spastischen Spinalparalyse einerseits und der spinalen Muskelatrophie oder progressiven Bulbärparalyse andererseits, ist wegen der mannigfachen Übergänge

kaum möglich. Das sicherste Hilfsmittel zur Unterscheidung der Gesamterkrankung der kortiko-muskulären Bahn von den isolierten Läsionen des zentralen oder peripherischen Abschnittes liegt im Krankheitsverlauf. Die reineren Formen der spastischen Spinalparalyse, der spinalen Muskelatrophie und progressiven Bulbärparalyse sind viel gutartiger als die amyotrophische Lateralsklerose; sie neigen zu wesentlich längerer Krankheitsdauer. Wenn auch die spinale Muskelatrophie in gleicher Weise wie die amyotrophische Lateralsklerose im Bereich der kleinen Handmuskeln einzusetzen pflegt, so sind ihr doch die gleichzeitigen Spasmen und Reflexsteigerungen fremd. Gelegentlich drohen Verwechslungen mit sog. primären kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge, mit Hämatomyelie und Syringomyelie, mit Gliosis und Myelitis cervicalis, Pachymeningitis cervicalis und Caries der Halswirbelsäule. Unterscheidende Kriterien sind die nervösen Begleiterscheinungen der Motilitätsstörungen, vor allem die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen, sowie die trophischen Veränderungen.

In allerdings recht seltenen Fällen, bei denen sich Bulbärererscheinungen, wie Zwangsaffekte und Sprachstörungen, und spastische, von Sensibilitätsstörungen freie Paresen der Extremitäten mit ausgeprägten Muskelatrophien, verbinden, vermag auch die multiple Sklerose längere Zeit oder sogar dauernd den Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose täuschend zu kopieren. Selbst das psychische Verhalten kann recht ähnlich sein (Probst). Die Differentialdiagnose gelingt mitunter schon mit Hilfe der charakteristischen Augenstörungen der multiplen Sklerose, die bei der amyotrophischen Lateralsklerose durchaus ungewöhnlich sind. Weiterhin fehlen bei der „Systemerkrankung“ apoplektiforme und epileptiforme Insulte, häufigere und schwerere Schwindelanfälle, Intentionstremor, echtes Skandieren der Sprache, sowie meist auch die Sensibilitätsstörungen der multiplen Sklerose. Auch „degenerativer“ Charakter der Muskelatrophien ist bei der multiplen Sklerose ganz ungewöhnlich. Starke fibrilläre Zuckungen und grobe Störungen der elektrischen Erregbarkeit sprechen jedenfalls für amyotrophische Lateralsklerose, gegen letztere aber die für die multiple Sklerose typischen Verlaufseigentümlichkeiten (Remissionen, Schübe, ferner gröbere Blasenanomalien und nicht zuletzt der wesentlich mildere Verlauf fast aller differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Rückenmarkskrankheiten). Merkwürdigerweise kann auch die „Neurofibromatosis universalis“ Recklinghausens ausnahmsweise das Symptomenbild der amyotrophischen Lateralsklerose nachahmen; sie verrät sich auch dann durch die gleichzeitigen Hauttumoren. Die letzteren können allerdings spärlich sein.

F. Prognose.

Die Prognose dieser unaufhaltsam fortschreitenden Krankheit ist durchaus ungünstig. Innerhalb weniger Jahre, manchmal sogar weniger Monate, tritt der Tod ein. Er erfolgt — abgesehen von interkurrenten Erkrankungen — an bulbären Atem-, Herz- und Schlingstörungen. Meist kommt es zu erheblicher Inanition und Schluckpneumonien im letzten Krankheitsstadium. Längere Krankheitsdauer als zwei bis drei Jahre wird nur ausnahmsweise beobachtet. Je frühzeitiger und stärker sich die Bulbärererscheinungen entwickeln, desto ungünstiger gestaltet sich die Prognose quoad vitam. Nur der hereditäre Typus disponiert anscheinend zu längerer Krankheitsdauer. Weir-Mitchel sah einmal unter Jodbehandlung und Schwefel-

bädern Heilung. Es scheint aber, daß hier eine besondere Erscheinungsform cerebrospinaler Syphilis und keine echte amyotrophische Lateralsklerose vorlag.

G. Therapie.

Die Therapie ist recht undankbar. Die Notwendigkeit, das traurige Geschick dem Patienten möglichst zu erleichtern, verlangt einen guten Psychotherapeuten und ein unermüdliches Eingehen auf die zahlreichen Einzelbeschwerden. Bei Verdacht auf frühere Syphilis ist spezifische Behandlung angezeigt (am besten Schmierkur und Jod). Auch beim Fehlen von Lues pflegt man Jodpräparate zu reichen. Gowers lobt das Strychnin (am besten Injektionen). Schon bei leichten Schlingbeschwerden ist die stete Mahnung zum vorsichtigen Schlucken angezeigt, bei Schlingparesen frühzeitige Ernährung mit der Schlucksonde (Konsistenz flüssig, dünnbreiig; vor allem Milch, Sahne, Kakao, Zusatz von Zucker, Eiern, durchgeseihten Gemüsen, Fleischpreßsaft, feingeschabtem Fleisch, sowie von Nährpräparaten und „Roborantien“). Zur elektrischen Behandlung bedient man sich bei Bulbärbeteiligung der sog. „faradischen Hand“ und bei Paresen der Schlingmuskulatur der Auslösung von 10—20 galvanischen Schluckbewegungen, am besten kurz vor der Nahrungsaufnahme. Während die eine von zwei großen Elektroden auf dem Brustbein oder im Nacken des Patienten befestigt ist, nimmt der Arzt die andere in die Hand. Mit der noch freien angefeuchteten Hand streicht er dann bei mäßig starkem Strom einige Zeit über die Kopf- und Stirnhaut des Patienten. Zur Auslösung galvanischer Schluckbewegungen bestreicht man bei im Nacken fixierter Anode und mittlerer Stromstärke mit der Kathode die seitliche Halsgegend. Die Galvanisation des Kopfes muß schon aus suggestiven Gründen gelegentlich Anwendung finden (am besten Längsgalvanisation; die sich gut anschmiegende Anode an der Stirn durch Assistenz, Binde oder Schnallenband fixieren, die Kathode im Nacken anlegen; ganz allmähliches „Einschleichen“ mit einem Strom von 0,5—1 M.A. und nach wenigen Minuten ganz langsam wieder ausschleichen; beim Fehlen störender Nebenwirkungen in späteren Sitzungen Stromstärke auf etwa 2 M.A. steigern und die Dauer der Einwirkung auf etwa 10 Minuten verlängern). Für die Behandlung der spastischen Paresen und Muskelatrophien gelten die S. 154, 195 und 271 niedergelegten therapeutischen Grundsätze. Bei dem ausgesprochen progressiven Charakter des Leidens sind selbstverständlich alle eingreifenderen Prozeduren, vor allem chirurgisch-orthopädische Behandlungsmethoden im allgemeinen zu vermeiden. Man muß sich hier im wesentlichen mit guter Allgemeinpflege, körperlicher Schonung, mildem Elektrisieren und vorsichtigem Massieren, aktiven und passiven Bewegungen sowie Bädern begnügen.

Literatur.

Haenel, Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psych. Bd. 37. 1903. — Marburg, Otto, Die chronisch progressiven nukleären Amyotrophien etc. Handb. d. Neurologie von Lewandowsky. Bd. 3. — Pilez, Über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 17. (Umfangreiches Literaturverzeichnis mit 201 Nummern; Arbeiten vor 1900.) — Schlesinger, H., Zur Kenntnis atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsklerose. Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut. 7. Heft, 1900.

IX. Die Little'sche Krankheit.

Mit „Little'scher Krankheit“ bezeichnen wir eine angeborene oder sehr frühzeitig erworbene reinere Gliederstarre, die in Form einer „spastischen Pseudoparese“ vorwiegend oder ausschließlich die Beine befällt. Ein besonderes Kapitel über diese Form der „*Tabes dorsal spasmodique*“ oder „*Paralysis spinalis spastica*“ (Erb) rechtfertigt sich nur vom symptomatologischen Standpunkt aus; um ein ätiologisch und pathologisch-anatomisch einheitliches Krankheitsbild handelt es sich nicht. Unsere heutigen Kenntnisse genügen jedoch keineswegs zur Gruppierung der Einzelfälle nach ihren wahren Krankheitsursachen oder nach Eigenart und Lokalisation der anatomischen Veränderungen. Läsionen der verschiedenen Abschnitte der langen Pyramidenbahn sind imstande, eine hypertonische Gliederstarre zu verursachen. Die klinischen Symptome und nicht zuletzt die therapeutischen Erfordernisse gleichen sich bei diesem Krankheitsbild derart, daß wir der Little'schen Krankheit bei der Insuffizienz unserer ätiologischen und pathologisch-anatomischen Kenntnisse noch immer eine Sonderstellung einräumen müssen.

A. Ätiologie.

Unter den Krankheitsursachen spielen vorzeitige und schwere Geburten die größte Rolle. Bei früh geborenen Kindern liegt die Annahme einer ungenügenden Ausreifung des Zentralnervensystems nahe. Die Geburtschädigungen liegen vornehmlich in abnorm langer Dauer des Aktes, in Unregelmäßigkeiten der Kindslage, Passagehindernissen durch enge Becken, sowie in schweren Zangengeburt. Vielfach sind die Kinder asphyktisch geboren. Erstgeburt, Zwillingschwangerschaft und Inzucht sollen gleichfalls zur Erkrankung disponieren. Auch kongenitale Syphilis kann die eigentliche Krankheitsursache sein (Minkowski).

B. Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Klinische und optische Befunde bei „echter spastischer Spinalparalyse“ zwingen zur Hypothese, daß Schädigungen im Pyramidenbahngebiet die gewöhnliche anatomische Ursache der Little'schen Gliederstarre sind. Reine Erkrankungen des spinalen Pyramidenareals äußern sich ja in hochgradigen Muskelhypertonien, also in spastischen Pseudoparesen (vgl. S. 243). Auch bei der Little'schen Krankheit geht dieser Spasmus mit Steigerung der Sehnenreflexe, Babinskischem Zehenphänomen, sowie mit Paresen vom Prädilektionstypus einher. Es fragt sich nur, ob die Erkrankung im spinalen oder cerebralen Pyramidenbahnabschnitt oder gar im kortikalen Ursprungsgebiet lokalisiert ist, also streng genommen kein Rückenmarksleiden vorliegt. Für eine Gehirnerkrankung, eine besondere Art der cerebralen Diplegie, sprechen die Begleitsymptome der Gliederstarre, vor allem die gelegentlichen Intelligenzdefekte und Hirnnervenparesen. Tatsächlich führt man manche Fälle auf solche Hirnläsionen zurück, vor allem auf doppelseitige cerebrale Encephalitiden mit ausgedehnten Sklerosen der Hirnrinde, auf porencephalische Defekte und nicht zuletzt auf traumatische Veränderungen. Kompressionen und Verletzungen des kindlichen Schädels können durch Knochenverschiebung venöse meningeale Blutungen veranlassen oder auch direkt die Rinde schädigen. Das Übergreifen auf die motorischen Zentren wird dadurch erleichtert, daß die zunächst umschriebenen Gehirnprozesse des frühen Kindesalters



Abb. 69.

Fixieren einer Gangstörung beim Gehen auf langen, breiten Streifen berußten Papiers (sog. Kymographion-Glanzpapier). Schleifen der Füße, vor allem aber der Zehen am Boden; gleichzeitig *Pes excavatus*. Eigenbeobachtung aus der Marburger med. Poliklinik.

zu ausgebreiteteren Sklerosen neigen. Trotz alledem ist es schon vom symptomatologischen Standpunkt aus nicht angängig, solche Fälle von Little'scher Gliederstarre einfach als eine doppelseitige zerebrale Kinderlähmung aufzufassen. Sie unterscheiden sich vom üblichen Bilde der „cerebralen Kinderlähmung“ durch ganz charakteristische Züge. Sie befallen im Gegensatz zur cerebralen Kinderlähmung vorwiegend die Beine, nicht die Arme; sie neigen nur selten zur Epilepsie sowie zu choreatischen und athetotischen Spontanbewegungen.

Abgesehen von solchen cerebralen gibt es auch spinale Formen der Little'schen Krankheit (Erb, van Gehuchten). Dazu rechnen zunächst Fälle von sekundären Pyramidenbahndegenerationen nach verkappten Halsmarkerkkrankungen (Dérjérine, Minkowski). Traumatische Halsmarkszerrungen und zervikale Hämatomyelien (infolge schwerer, künstlicher Geburten) können wohl die Grundursachen der späteren Pyramidenbahndegeneration sein. Neben solchen sekundären Degenerationen im Seitenstranggebiet mögen namentlich bei Frühgeborenen primäre Verzögerungen der Markreifung und der Ausbildung der Pyramidenbahn mitspielen. Dafür spricht schon die Möglichkeit der Rückbildung, der sog. regressive Charakter der Gliederstarre.

Wir bedürfen dringend weiterer Untersuchung von Sektionsfällen mit moderner Methodik. Vorläufig hat die strenge Unterscheidung zwischen cerebralen und spinalen Formen wenig Zweck, weil wir im Einzelfall das anatomische Bild kaum voraussagen können und gar nicht wissen, ob die Rückenmarksveränderungen etwaigen Gehirnläsionen tatsächlich untergeordnet oder, wie so häufig, den Entwicklungsstörungen koordiniert sind. Bei allgemeiner, angeborener Muskelstarre hat man makroskopisch normales Verhalten, mikroskopisch aber eine diffuse Gliawucherung in Gehirn und Rückenmark gefunden. In anderen Fällen von angeborenem „Little“ erschienen die Pyramidenfasern gleichfalls intakt; es waren jedoch die Ganglienzellen der Großhirnrinde — in der 2.—4. Schicht — wesentlich vermindert (Höstermann-Finkelburg). Es kommen jedenfalls schwere chronische Muskelhypertonien ohne gröbere Läsionen der Willensbahn vor. Dies schließt jedoch keineswegs eine Entstehung des Spasmus durch Rückwirkung auf die Pyramidenfasern aus.

C. Symptome und Krankheitsverlauf.

Ausgeprägte Fälle machen sich meist schon in den ersten Lebensmonaten bemerkbar. Den Eltern fällt besonders die große Gliedersteifigkeit

beim An- und Auskleiden sowie beim Baden der Kinder auf. In anderen Fällen wird der „Geburtsfehler“ erst dann entdeckt, wenn die Kinder auf die Beine gestellt werden und laufen sollen. Die meisten Kinder lernen erst spät, manche sogar gar nicht gehen. Das Gehen und Stehen der Kinder ist derart typisch, daß man die Krankheit auf den ersten Blick erkennen kann. Mit steifen Beinen stehen die kleinen Patienten auf den „Zehen“; die Fersen sehen „hoch in die Luft“. Es besteht also starke Spitzfußstellung, während Oberschenkel und Knie leicht gebeugt sind. Gleichzeitig ist der Oberschenkel einwärts rotiert. Die Knie sind durch die „Adduktoren-Hypertonie“ fest aneinandergedreht. Die großen Zehen streben in „Babinskstellung“ nach oben. Hochstand der Patella mit Verlängerung des Ligaments (besonders deutlich bei spitzwinkliger Beugung des Unterschenkels) ist von Schultheiß-Joachimsthal beschrieben. Die Hauptursache hierfür ist wohl der stete intensive Zug des Kniestreckers. Setzen sich die Kinder, so strecken sie die im Kniegelenk extendierten Beine in die Luft. Beim Gehen werden die Beine ohne die normale Modulation der Gelenkbewegung im ganzen, gewissermaßen wie ein Stecken, nach vorn geschoben. Die Knie, die sich reiben, werden nur mühsam aneinander vorbeigeführt; sie überkreuzen sich infolge des Adduktorensasmus gern derart, daß ein „scherenförmiger“ Gang entsteht. Die Schritte sind infolge der hochgradigen Adduktorenhypertonie klein, infolge der meist guten Muskelkraft jedoch rasch und kräftig. Zehenballen und kleine Zehen schleifen am Boden. Um die steifen Beine herumbzubringen, macht der Rumpf starke seitliche Stöße — Mitbewegungen, an denen sich auch Kopf und obere Extremitäten beteiligen können. Zum genaueren Studium solcher Gangstörungen kann man den Kinematographen und das Fixieren der Fußabdrücke auf Rollen beruhten Papiers benützen (vgl. Abb. 69).

Bei näherer Beinuntersuchung im Bett findet sich zunächst die auffällige Muskelstarre. Diese Hypertonie besteht meist schon in der Ruhe, wenn sie sich auch „reflektorisch“, z. B. bei körperlichen Anstrengungen oder sensiblen Reizen wesentlich verstärkt. Manchmal ist sie jedoch vorwiegend reflektorischer Art. Wesentliche Paresen können vollkommen fehlen; sie werden gern durch die Starre vorgetäuscht. Echte Paresen zeigen häufig Prädilektionstypus (viel stärkeres oder alleiniges Befallensein der Beinverkürzer gegenüber den Beinverlängerern; besonders häufig Schwäche der Dorsalflektoren des Fußes!) Das Muskelvolumen pflegt nur dann abzunehmen, wenn echte Paresen vorherrschen. Der reine Spasmus bedingt eher eine Muskelhypertrophie. Die elektrische Erregbarkeit bleibt im wesentlichen normal (nur quantitative Veränderungen bei wirklichen Paresen). Ataktische Bewegungsstörungen sind bei starkem Spasmus ungewöhnlich. Die Sehnenreflexe sind an den Beinen stark gesteigert, falls sie nicht durch enorme Hypertonie verdeckt werden. Patellarklonus ist hier wohl häufiger als Fußklonus (hinsichtlich Auslösungstechnik vgl. Abb. 71, 72); das Zustandekommen des letzteren wird durch die Spitzfußstellung erschwert. Vielfach sieht man in gleicher Weise wie bei anderen Formen spastischer Pseudoparese sog. gekreuzte Adduktorenreflexe, d. h. Kontraktionen der Adduktoren der anderen Seite beim Beklopfen der Quadrizepssehne (Ibrahim). Auch reflektorische Mitbewegungen des einen Beines bei passiven Bewegungen des anderen sind nicht selten. Bei hoher Reflexerregbarkeit entsteht manchmal ein reflektorisches Zittern des ganzen Beines im Gefolge sensibler Reize. Gewöhnlich besteht ein tonisches Babinskisches Zehenphänomen (vielfach schon in der Ruhe „Babinskstellung“). Es spielt hier allerdings die physiologische Neigung der großen Zehen zur Dorsalflexion im frühen Kindesalter

mit. Die Reflexerregbarkeit der Fußsohle ist meist recht lebhaft. Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe bleiben gewöhnlich erhalten. Hypertonie der Bauchdecken kann jedoch Verlust der Reflexe vortäuschen. Die Sensibilität selbst bleibt ungestört. Abstumpfungen sieht man nur in ganz atypischen Fällen sowie — zentral bedingt — bei Idioten. Größere Blasen-Mastdarmstörungen gehören nicht zum Krankheitsbilde; leichtere Anomalien lassen sich allerdings bei den kleinen Patienten kaum feststellen.



Abb. 70.

Beinhaltung bei infantiler spastischer Paraplegie. Photographie aus der vormals von Strümpellschen Klinik in Erlangen.

Bei „echtem Little“ soll der Spasmus nur die Beine ergreifen. Meist findet man jedoch auch an den Armen leichtere Störungen, vor allem Reflexsteigerungen. Es gibt zudem kontinuierliche Übergänge zwischen spastischer Paraparese der Beine, den „Tetraparesen“ aller Extremitäten und totaler Starre fast der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur (einschließlich des Kopfes). Bei starkem Spasmus der Oberextremitäten ist der Unterarm bei adduziertem Oberarm gewöhnlich gebeugt und etwas proniert; auch die

Finger geraten in Beugestellung. Die bei cerebraler Kinderlähmung üblichen schweren Dauerkontrakturen finden sich jedoch hier nur ausnahmsweise.

Unter den cerebralen Begleitsymptomen dieser Gliederstarre sind zunächst die psychischen Schwächezustände zu nennen. Sie kommen in allen



Abb. 71.
Auslösung des Fußklonus.

Abstufungen von einfacher Debität bis zur Idiotie vor. Manchmal besteht gleichzeitig Mikrocephalie. Epileptische Anfälle, sowie die mit Athetose und Chorea bezeichneten Reizerscheinungen sind hingegen ungewöhnlich. Die bizarre Haltung bei Fingerspasmen darf nicht mit athetoiden Spontanbewegungen verwechselt werden. Unter den Augenstörungen kommt fast nur



Abb. 72.
Auslösung des Patellarklonus.

Strabismus häufig vor (Spasmen oder Paresen der Augenmuskeln, vielleicht auch Refraktionsanomalien?). In einzelnen Fällen sind Sehnervenatrophie und Spasmus beschrieben. Pupillen anomalies fehlen gewöhnlich; Störungen der Lichtreaktion mögen wohl nur bei kongenitaler Syphilis vorkommen. Gelegentlich erstreckt sich der Spasmus auch auf die motorischen Hirnnerven

(Läsion der zu den Bulbärzentren ziehenden Pyramidenfasern?). Das Gesicht wird dann maskenartig starr, die Sprache schwerfällig langsam: Spasmen der Schluckmuskulatur erschweren das Schlucken. Die Starre der Gesichtsmuskulatur stört die mimischen Ausdrucksbewegungen. Beim Weinen kann der Gesichtsausdruck ähnlich wie beim Lachen sein (perverse Mimik nach Freud). Im Gegensatz zu den echten spastischen Spinalparalysen des Erwachsenen mit spastischen Bulbärstörungen scheinen bei Little'scher Krankheit Zwangsaffecte nur ausnahmsweise vorzukommen.

Der allgemeine Körperbau kann normal sein. Eine gewisse Unterentwicklung des Gesamtkörpers ist jedoch keineswegs selten. Sie ist manchmal von allerlei Entwicklungsstörungen, wie Kryptorchismus und Phimose begleitet. Auch Wirbelsäulenverbiegungen sind beobachtet.

D. Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose macht, wenn man sich an die klinische Begriffsbestimmung des Leidens hält, nur selten Schwierigkeiten. Verwechslungen mit leichteren Krankheitsgraden können durch die physiologisch größere Muskelspannung des Säuglings und durch Zunahme dieses Spannungszustandes bei Ernährungsstörungen entstehen. Bei tatsächlich vorhandener angeborener oder frühzeitig erworbener spastischer Pseudoparese der Beine ist stets zu beachten, daß wir mit der Diagnose Little'sche Krankheit nur ein Symptomenbild, keinen Krankheitsprozeß abgrenzen.

E. Prognose.

Die Prognose quoad vitam pflegt gut zu sein, quoad sanationem nicht ganz ungünstig. Im Einzelfall hängt sie sehr von Lage und Eigenart der Störungen ab. Die reineren Fälle von „spastischer Pseudoparese“ der Beine neigen entschieden zu allmählicher Rückbildung. Meist ist diese Rückbildung allerdings nur eine teilweise. Eine gänzliche Heilung sieht man fast nur in funktioneller Hinsicht. In Fällen mit früherer Little'scher Krankheit können sich während des ganzen späteren Lebens mäßige Hypertonien, Steigerungen der Sehnenreflexe und Babinskisches Zehenphänomen finden. Meist ist die Rückbildung auch funktionell nur eine teilweise, falls es sich nicht von vornherein um leichtere Grade der Erkrankung handelte. Selbst Armspasmen können sich verlieren. Viel ungünstiger gestaltet sich die Prognose bei gleichzeitigen cerebrolulbären Störungen. Dies gilt vor allem für die Intelligenzdefekte, für Krämpfe und cerebrale Reizerscheinungen, wie Chorea und Athetose. Solche Kinder können trotzdem noch ein höheres Alter erreichen.

F. Therapie.

Die dankbarsten Fälle für die Therapie sind die reinen, d. h. solche, bei denen ohne gröbere Störungen der Gehirnfunktion und ohne stärkere Paresen ein vorherrschender Extremitätenspasmus besteht. Die Kinder bedürfen zunächst einer sorgfältigen Allgemeinpflege; zu frühzeitige und anstrengende Gehversuche sind zu vermeiden. Die Muskelhypertonie bekämpft man durch protrahierte warme Bäder. Heubner empfiehlt mehrmalige Bade-

kuren im Jahr (zuerst 37° C, etwa $\frac{1}{4}$ Stunde lang, dann allmählich mit Temperatur und Badezeit steigen bis zu 39—40°; einen um den anderen Tag; danach sollen die Kinder noch einige Zeit nachschwitzen). Im Bade kann man die Muskeln massieren, vor allem die schwächeren Abduktoren und Extensoren, sowie vorsichtige passive Bewegungen ausführen.

Nach Hoffa soll „Tapottement“ der Sehnen die Muskelhypertonien mildern. Massagen paretischer Muskeln und unterliegender Antagonisten, sowie regelmäßige, nicht ermüdende gymnastische Übungen (besonders im Liegen und Sitzen) sind gleichfalls zweckmäßig. Innerliche Mittel, die den Spasmus nachhaltig beeinflussen, haben wir bisher nicht. Gewöhnlich pflegt man Brom, Belladonna und auch Jod zu versuchen. In jedem Einzelfall muß man sich die Frage vorlegen, ob eine spezifische Kur indiziert ist (Familienuntersuchung, Wassermannsche Reaktion). Bei Sprachstörungen sind methodische Übungen zweckmäßig (vgl. Strümpell-Müller in Schwalbes therapeutischer Technik). Die Intelligenzdefekte machen oft Anstaltserziehung und Anstaltspflege erforderlich.

Die moderne Orthopädie erzielt in reineren Fällen der Littleschen Krankheit oft ausgezeichnete Erfolge. Zur Stellungskorrektur der Beine kommen vor allem Tenotomien der Adduktoren und der Achillessehnen in Frage. Neuerdings verwendet man auch vielfach Sehnenverkürzungen und Sehnenüberpflanzungen; die letzteren sind zudem geeignet, die Hypertonie zu mildern. In neuester Zeit ist man auch zu Nervendurchschneidungen übergegangen (insbesondere des Obturatorius). Die Einzelheiten dieser orthopädisch-chirurgischen Behandlung verlangen ein sorgfältiges Studium von Spezialarbeiten.

In Fällen, wo diese Behandlungsmethoden versagen, kann die Förstersehe Operation am Platze sein. In dem folgenden Abschnitt, den Otfried Förster selbst verfaßt und uns im Manuskript für dieses Handbuch freundlichst zur Verfügung gestellt hat, sind die theoretischen Grundlagen, die Indikationsstellung, die technischen Einzelheiten und bisherigen praktischen Erfahrungen dieser Hinterwurzeloperation genauer geschildert:

„Bei der spastischen Lähmung setzt sich die zugrunde liegende Bewegungsstörung aus zwei verschiedenen Komponenten zusammen. Die „erste Komponente ist die sog. paretische. Sie äußert sich darin, daß die „einzelnen Muskelgruppen willkürlich nur schwach und unter Umständen gar „nicht mehr innerviert werden können und beruht auf Schädigung der von „der Hirnrinde zu dem Rückenmarksgrau führenden innervierenden kortikospinalen Bahnen. Die andere Komponente ist die spastische; sie äußert „sich in der Steigerung der Sehnenreflexe, in dem Auftreten unwillkürlicher „reflektorischer Bewegungen der Beine, die sich besonders als sog. Abwehr- „beugereflex äußern, indem unwillkürliche Beugezuckungen der Beine durch „ganz geringfügige sensible Reize auftreten, die schon durch den Kontakt der „Beine mit der Unterlage gegeben sein können; drittens äußert sich die „spastische Komponente besonders in den spastischen Muskelkontrakturen, „die einen erheblichen Widerstand für passive und aktive Bewegungen der „Glieder abgeben; und endlich viertens noch in dem Auftreten einer Reihe „unwillkürlicher Mitbewegungen, die sich jedesmal gesetzmäßig an bestimmte „willkürliche Bewegungen anschließen und die Ausführung isolierter Bewegungen einzelner Gliedabschnitte unmöglich machen. Alle diese sog. spastischen Symptome kommen nun dadurch zustande, daß die sensiblen Erregungen, „welche von den affizierten Gliedmassen durch die hinteren Wurzeln ins

„Rückenmark eintreten, sich ungeschwächt auf die graue Substanz der Vorderhörner ergießen und in dieser allmählich einen Zustand erhöhter Ladung und gesteigerter Erregbarkeit hervorrufen, da die von der Hirnrinde zum Rückenmarksgrau absteigenden inhibitorischen Fasern, welche in der Norm diese fortgesetzt zuströmenden Erregungen auszulöschen haben, fehlen.

„Bei einer großen Anzahl spastischer Lähmungen sind die innervatorischen Bahnen zum Teil erhalten und infolgedessen ist die willkürliche Innervierbarkeit der Muskeln in einem gewissen Umfange vorhanden, sie kommt aber wegen des Bestehens der spastischen Symptome oder der spastischen Muskelkontraktur, die jeder Bewegung einen erheblichen Widerstand entgegenzusetzen, gar nicht oder nur wenig zur Geltung. Es liegt nun nahe, für solche Fälle die Beseitigung der spastischen Muskelkontrakturen anzustreben und dadurch die latente willkürliche Erregbarkeit der Muskeln zur Geltung zu bringen. Die Wiederherstellung der inhibitorischen Funktionen der Pyramidenbahnen ist ausgeschlossen, wohl aber kann man den spastischen Symptomen dadurch beikommen, daß man den übermäßigen sensiblen Zustrom zum Rückenmarksgrau, der die Quelle der spastischen Symptome bildet, mindert dadurch, daß eine Anzahl hinterer Wurzeln, die den Weg des sensiblen Zustromes darstellen, durchtrennt wird. Die sensible Versorgung der Beine geschieht in der Hauptsache durch die fünf Lenden- und zwei oberen Sakralwurzeln. Die praktische Erfahrung hat nun gelehrt, daß bei spastischer Beinlähmung von diesen sieben Wurzeln im allgemeinen vier, und zwar L 2, L 3, L 5 und S 2 zu resezieren sind. Bei sehr schweren Fällen mit ganz unüberwindlichen Kontrakturen, empfiehlt es sich außerdem noch S 1 zu resezieren, weil sonst durch die stehengebliebenen drei hinteren Wurzeln L 1, L 4 und S 1 allmählich wieder ein gewisser Ladungszustand der grauen Substanz eintritt und damit auch die spastischen Symptome nach anfänglichem Verschwinden wieder hervortreten. Die Operation wird in der Weise ausgeführt, daß die Bögen des ersten bis fünften Lendenwirbels und ein Teil der Hinterwand des Sakralkanals entfernt werden; die Dura wird dann linear in der Mitte eröffnet, die Cauda equina liegt nunmehr zutage; es gelingt leicht, die einzelnen den Duralsack verlassenden Wurzelpaare darzustellen und an den in Frage kommenden Wurzelpaaren die hintere von der vorderen zu isolieren und alsdann zu resezieren.

„Unmittelbar nach der Operation sind stets die spastischen Symptome völlig geschwunden, die Glieder sind weich und beweglich; zumeist stellt sich nunmehr auch bald die willkürliche Beweglichkeit in immer steigendem Umfange ein und vor allen Dingen gelingen jetzt auch wieder isolierte willkürliche Bewegungen einzelner Gliedabschnitte, des Fußes, Unterschenkels und Oberschenkels. Auf dieser Basis gelingt es nun durch eine fortgesetzte Nachbehandlung, die hauptsächlich in konsequenten Übungen im Aufsetzen, Stehen und Gehen bestehen, praktisch brauchbare Resultate zu erzielen. In einer Anzahl von Fällen bestehen neben den spastischen Muskelkontrakturen noch Schrumpfungskontrakturen der Sehnen und Gelenkbänder, die durch die lange Annäherung und Ruhigstellung der Glieder in den betreffenden Stellungen entstanden sind. Diese sekundären Schrumpfungskontrakturen werden durch die Wurzelresektion zunächst nicht beseitigt, sondern sie können nur durch eine fortgesetzte orthopädische Behandlung am besten durch sukzessives Redressement der Glieder in korrigierter Stellung in Gipschülsen ev. durch plastische Verlängerungen der Sehnen bekämpft werden.

„Es ist klar, daß die Operation nur da Erfolg bringen kann, wo noch ein Teil innervatorischer Pyramidenfasern erhalten ist, denn sonst werden

„zwar die Kontrakturen beseitigt, aber eine willkürliche Beweglichkeit stellt sich nicht ein und der Erfolg ist nur der, daß die vorher spastische totale Lähmung in eine schlaffe totale umgewandelt wird. Zu bemerken ist, daß allerdings in der Mehrzahl aller spastischen Beinlähmungen immer noch ein gewisser Rest innervatorischer Fasern vorhanden ist, nur gibt sich dieser wegen der bestehenden hochgradigen Kontrakturen nicht zu erkennen. Es empfiehlt sich daher in Fällen, in denen eine totale spastische Beinlähmung vorliegt, ehe man zur definitiven Operation schreitet, vorher durch Injektion von Stovain in den Duralsack eine temporäre Ausschaltung der hinteren Wurzeln zu bewerkstelligen und dadurch die spastische Kontraktur zum Verschwinden zu bringen. Dabei muß sich dann zeigen, ob noch ein gewisser Rest willkürlicher Innervierbarkeit der Beinmuskeln vorhanden ist. Im allgemeinen ist die innervatorische Funktion der Pyramidenbahnen bei den spastischen Beinlähmungen cerebralen Ursprungs weit besser konserviert als bei denen spinalen Ursprungs; daher sind denn auch die Erfolge bei der sog. Little'schen Krankheit und bei den erworbenen spastischen Paraplegien cerebralen Ursprungs im allgemeinen weit bessere als bei spastischer Beinlähmung spinaler Genese, doch ist auch gerade bei der spastischen Spinalparalyse die innervatorische Pyramidenbahnfunktion oft recht gut erhalten und darum auch der Erfolg der Wurzelresektion ein guter. Da das praktische Ergebnis der Operation, welches in der Erzielung der vorher verlorenen oder schwer gestörten Gehfähigkeit besteht, tatsächlich davon abhängt, ob nach der Operation und der durch sie erzielten Beseitigung der spastischen Kontrakturen und Wiederherstellung der willkürlichen Beweglichkeit der Beine eine konsequente Übungsbehandlung stattfindet, sind solche Fälle im allgemeinen von der Operation auszuschließen, bei denen ein höherer Grad von Intelligenzstörung eine solche Übungsbehandlung illusorisch macht. Bei schweren Idioten mit spastischer Beinlähmung ist deshalb mit der Operation nichts zu erzielen. Manchmal macht auch das gleichzeitige Vorhandensein einer ausgesprochenen cerebellaren Gangstörung, die nur vorher hinter der spastischen Beinparaplegie versteckt lag, die Erzielung einer Gehfähigkeit recht schwer. Auch schwere Athetose, die ja manchmal mit spastischer Beinparaplegie gepaart ist, erschwert unter Umständen die nachträgliche Übungsbehandlung erheblich. Diese und ähnliche Gesichtspunkte sind bei der Indikationsstellung der Operation zu berücksichtigen. Ferner ist noch von hoher Bedeutung für die Entscheidung zur Operation, daß der zugrunde liegende Krankheitsprozeß als solcher stationär sein muß. Bei der angeborenen Gliederstarre ist dies ja der Fall. Auch die echte spastische Spinalparalyse schreitet wohl in der Mehrzahl der Fälle nur so langsam vorwärts, daß in praktischer Beziehung der Prozeß als stationär gelten kann. Ebenso sind natürlich residuäre spastische Lähmungen, die nach Rückenmarkstraumen, nach abgelaufener Spondylitis, nach abgelaufener Meningitis, ev. nach einem operierten Rückenmarkstumor etc., übrig geblieben sind, ohne weiteres an sich zur Operation geeignet. Bei den spastischen Lähmungen auf syphilitischer Grundlage wird man schon vorsichtiger sein müssen, weil ja der Krankheitsprozeß gelegentlich auch trotz intensiver spezifischer Behandlung wieder aufflackern kann. Bei der multiplen Sklerose sollte man recht vorsichtig sein, weil diese Krankheit ja hinsichtlich ihrer Entwicklung recht großen Schwankungen unterworfen ist. Ich habe den Eindruck, daß nach der Operation der Fortschritt des Krankheitsprozesses entschieden ein beschleunigter ist. Außerdem sind die Kranken mit multipler Sklerose oft recht wenig widerstandsfähig gegen derartige operative Eingriffe und dieser Umstand führt dazu, noch auf einen letzten für die Indikation zur Operation in Frage

„kommenden Punkt hinzuweisen. Die Operation ist immerhin ein beträchtlicher Eingriff, wenn sie auch in der Hand eines geschickten Chirurgen keineswegs diejenigen Mortalitätsziffern aufweist, welche sich anfänglich aus der allgemeinen Statistik ergeben hatten. Eiselberg hat unter einer großen Zahl eine Mortalität von 0% und auch Küttner hat unter 27 operierten Fällen nur 2 verloren und auch diese beiden starben nicht durch die Operation als solche, sondern in einem epileptischen Anfall, der sich an die Äthernarkose angeschlossen hatte. Außerdem kann die Operation ohne jede Gefahr für eine ev. meningeale Infektion ohne weiteres in zwei durch etwa eine Woche getrennte Akte zergliedert werden, was für schwächliche Naturen zweifellos ein Vorteil ist. Im ersten Akt wird die Dura in voller Länge und Breite frei gelegt, im zweiten Akt wird sie eröffnet und die Wurzeln werden reseziert. Ist der allgemeine Kräftezustand des Kranken ein recht schlechter, so wird man natürlich von der Operation abstecken. Speziell achte man auch bei Luetikern auf das Vorhandensein einer ev. Myokarditis. Eine Anzahl von Todesfällen, die Tietze bei solchen Kranken erlebt hat, waren nur darauf zurückzuführen, daß eine ausgesprochene Myocarditis chronica fibrosa vorlag, die intra vitam sich eigentlich ganz dem Nachweis entzogen hatte. Daß die multiple Sklerose hinsichtlich des Kräftezustandes des Patienten ungeeignet ist, hatte ich schon erwähnt. Das Vorhandensein eines Dekubitus in der Nähe des Operationsterrains, also am Sakrum, erhöht die Gefahr der meningealen Infektion. Inkontinenz der Blase kann auch unter Umständen zu einer solchen führen.

„Auch die spastische Armlähmung ist wiederholt Gegenstand der analogen Operation, der Durchtrennung hinterer Cervikalwurzeln, geworden. Der Arm erhält seine sensible Versorgung durch C 4 bis C 8 und D 1. Es empfiehlt sich am meisten, von all diesen Wurzeln den größten Teil zu resezieren und nur ein kleines Faszikelchen stehen zu lassen; man kann aber auch C 4, C 5, C 7, C 8 und D 1 resezieren und nur C 6 stehen lassen. Eine ausgiebige Resektion ist jedenfalls erforderlich, da am Arm noch leichter als am Bein die restierenden Wurzeln wieder einen gewissen erhöhten Ladungszustand der grauen Substanz allmählich zustande bringen und so zu einer Wiederkehr der spastischen Symptome führen. Bei der Indikationsstellung zur Wurzelresektion bei spastischer Armlähmung ist ganz besonders die Frage nach der relativen Integrität der innervatorischen Pyramidenbahnfasern von großer Bedeutung. Bei der gewöhnlichen hemiplegischen Armlähmung der Erwachsenen sind diese innervierenden Fasern zumeist in so erheblichem Umfang geschädigt, daß trotz der Beseitigung der spastischen Symptome doch die Wiederkehr der willkürlichen Bewegung nur eine sehr beschränkte ist. Speziell fällt eine ganze Anzahl von Fingerbewegungen doch definitiv aus, und dieser Umstand verhindert dann zumeist den Eintritt eines praktisch brauchbaren Resultats. Es ist aber nicht zu leugnen, daß es gerade unter den Fällen von infantiler cerebraler Armlähmung nicht selten Fälle gibt, bei denen die paretische Komponente nur wenig ausgeprägt ist und die spastische Komponente das Bild ganz beherrscht. Solche Fälle geben dann auch bei der Wurzelresektion ein gutes Resultat. Zu berücksichtigen ist bei der spastischen Armlähmung auch wieder der Umstand, daß nicht selten außer den rein spastischen Muskelkontrakturen noch Schrumpfungskontrakturen der Sehnen und Bänder vorhanden sind und diese können durch orthopädische Maßnahmen noch hinterher in Angriff genommen werden.“

Unseres Ermessens ist ein abschließendes Urteil über den Heilwert dieser Hinterwurzeloperation Otfried Försters noch nicht möglich. Die Mißerfolge

beruhen sicherlich zum Teil auf abweichender Indikationsstellung, auf der neuartigen und deshalb zunächst schwierigen Technik, sowie auf der Vernachlässigung der Tatsache, daß der Schwerpunkt dieser Behandlung meist weniger in dem operativen Eingriff an sich als in der mühevollen sachverständigen Nachbehandlung der entspannten Glieder liegt. Selbstverständlich kann man auf diesem Wege auch nicht jene Schrumpfkongraktionen in den Muskeln beseitigen, die sich bei angeborenen oder frühzeitig erworbenen Fällen von spastischer Paraparese so gern entwickeln.

Möglicherweise gibt es noch günstigere Modifikationen operativer Beeinflussung des Pyramidenbahnsasmus. Lorenz hat früher die Durchschneidung des Obturatorius zur Bekämpfung des störenden Adduktorenspasmus empfohlen; Spitzzy verpflanzte einen Teil des Nerven, der die spastischen Muskeln innerviert, in jenen Ast, der den geschwächten Antagonisten versorgt. Stoffel versuchte andererseits — nach den Angaben von Vulpius aber ohne länger dauernden Erfolg — Neurektomien d. h. partielle Resektionen des motorischen Nerven, um den Spasmus zu dämpfen. Für alle diese Eingriffe am peripherischen gemischten Nerven, gilt das Bedenken, daß man an Stelle des Spasmus Paresen setzt und bei Regeneration des Nerven Rezidive erwarten muß. Diskutabel, aber sehr gewagt, wäre als Ersatz der Försterschen Operation an den sensiblen hinteren Wurzeln sogar die Durchtrennung der Gollischen Stränge im unteren Halsmark bei spastischer Pseudoparese der Beine. Das S. 252 geschilderte Verhalten des Muskeltonus bei kombinierten Systemdegenerationen zwingt zu der Annahme, daß das Hinzutreten von Hinterstrangläsionen zu Pyramidenbahnerkrankungen den Spasmus dämpft. In einem von mir beobachteten Falle einseitiger thorakaler Hinterstrangquetschung bei der Operation eines Rückenmarkstumors trat tatsächlich eine ausgesprochene Hypotonie des gleichseitigen Beines ein (Details S. 49). Im Halsmark sind nun die Hinterstrangfasern für die Beine zu einem medianen Bündel vereint und relativ leicht zugänglich. Die Oberflächensensibilität, vor allem die für den Körperschutz so wichtigen Temperatur- und Schmerzempfindungen, werden durch einen solchen Eingriff kaum beeinflußt; man müßte jedoch Tiefenempfindungsstörungen und vielleicht noch sekundäre Ataxien erwarten. Die Möglichkeit solcher therapeutischen Strangdurchtrennungen beweist der Fall von William Spiller und Edward Martin (Durchschneidung des Fasciculus antero-lateralis zur Beseitigung quälender Schmerzen bei Tumor im unteren Rückenmarksabschnitt: Journ. of Am. Ass. 1912. 18. Mai). Die Rückwirkung der Leitungsanalgesie der Hinterwurzeln nach Fr. König auf den Muskeltonus ist noch nicht näher studiert (vgl. S. 151). Eine vorübergehende Beseitigung des Pyramidenbahnsasmus läßt sich auch durch Lumbalanästhesie erzwingen. Die Korrektur fehlerhafter Gliederstellung kann dadurch erheblich erleichtert werden. Nach Vulpius gibt die besten Resultate noch immer die geschickte Ausnützung der altüblichen Sehnendurchschneidungen spastischer Muskeln, eventuell mit Verkürzung der Antagonisten (Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 27).

Literatur.

Miura, Beitrag zur pathologischen Anatomie der cerebralen Diplegie im Kindesalter. [Jahrb. f. Kinderh. (3. Juli 1912).] Berlin, S. Karger. — Peritz, Georg, Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin 1912. [Fischers med. Buchhandlung.] — Wollenberg, G. A., Little'sche Krankheit und Hüftluxation. Berlin, klin. Wochenschr. Nr. 25. S. 1174. 1908. — Zappert, J., Die cerebrale Kinderlähmung als Endausgang verschiedenartiger Hirnerkrankungen in Pfaundler-Schloßmanns Handb. d. Kinderh. 2. Bd., 2. Hälfte, S. 719. — Bruns, Cramer und Ziehen, Handb. d. Nervenkrankh. im Kindesalter S. 832 u. ff. 1912.

X. Die echte spastische Spinalparalyse.

(Primäre Seitenstrangsklerose: „Erb-Charcotsche Krankheit“, Tabes dorsalis spasmodique Charcots.)

Die „spastische Spinalparalyse“ stellt einen Symptomenkomplex, keinen ätiologisch-einheitlichen Krankheitsprozeß dar. Doppelseitige Extremitätenparesen, die mit Steigerungen der Sehnenreflexe und hypertotonischer Muskelspannung einhergehen, sind das Allgemeinsymptom einer organischen Pyramidenbahnschädigung. Die lange Reihe intramedullärer, meningealer und vertebraler Erkrankungen, die Seitenstrangläsionen setzen können, gehört demgemäß zu den vielgestaltigen Krankheitsursachen einer solchen „spastischen“ Spinalparalyse. Ausnahmsweise liegt diesem Symptomenkomplex jedoch eine sog. primäre Seitenstrangsklerose mit vorherrschender, ja fast elektiver Atrophie der Pyramidenbahn zugrunde. Das Vorkommen einer solchen echten oder primären spastischen Spinalparalyse wird allerdings bestritten. Dies liegt zum Teil an der außerordentlichen Seltenheit solcher „primären Seitenstrangsklerosen“, zum Teil an den Meinungsverschiedenheiten über die Deutung des anatomischen Prozesses. Vielfach wird die Erkrankung im Gegensatz zu Strümpell u. a. als eine Sekundärdegeneration der Pyramidenbahn im Gefolge andersartiger Läsionen, vor allem von Gefäß-erkrankungen aufgefaßt. Die Zurückführung auf primäre Gefäßveränderungen ist jedoch nur in einzelnen Fällen statthaft. Es bleiben autoptisch kontrollierte Beobachtungen übrig, die uns die klinische Sonderstellung der echten spastischen Spinalparalyse und ihre histologische Deutung als primäre Fasererkrankung zu beweisen scheinen.

Das endogene Leiden beginnt ganz allmählich in Form einer langsam zunehmenden spastischen Pseudoparese der Beine, d. h. einer hochgradigen und mit starker Steigerung der Sehnenreflexe, auch Fuß- und Patellarklonus, einhergehenden Zunahme des Muskeltonus bei leidlich erhaltener roher Muskelkraft. Das erste, wichtigste und regelmässigste Kennzeichen ist also eine dauernde und reflektorisch sich verstärkende hypertotonische Muskelspannung, die die Willkürbewegungen erschweren und dadurch eine echte Parese vortäuschen kann. Eine deutliche Abnahme der Muskelkraft (namentlich im Bereich der Verkürzer des Beines) stellt sich erst späterhin ein. In fortgeschrittenen Fällen gesellen sich zu der spastischen Parese gelegentlich noch andere Krankheitserscheinungen, die entweder auf Beteiligung bulbärer Gebiete und des „peripherischen motorischen Neurons“ oder auf eine gleichzeitige Hinterstrang- und auch Kleinhirnseitenstrangläsion hinweisen. Im ersteren Fall zeigt die echte spastische Spinalparalyse Übergänge zur sog. amyotrophischen Lateralsklerose, im letzteren zur sog. primären Degeneration der Hinter- und Seitenstränge. Dadurch entstehen zwei Formen, die sich klinisch und pathologisch-anatomisch von einander trennen lassen.

Bei der ersten **Hauptform** der echten spastischen Spinalparalyse findet man im Rückenmark eine mäßig starke Pyramidenbahnsklerose. Dieselbe nimmt vornehmlich die für die Innervation der Beine bestimmten Bezirke ein und reicht im Markscheidenbild in der Regel nur bis zum Halsmark empor. Dort verbindet sie sich mit einer leichteren Degeneration der Gollischen Stränge und zuweilen auch der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Es handelt sich hier anscheinend um einen nukleodistalen Faserschwund in der Pyramidenbahn, d. h. um ein Absterben der Neuriten und ihrer Markscheiden in den von den Großhirn-ganglienzellen am weitesten entfernt liegenden spinalen Abschnitten. Das Leiden tritt familiär und hereditär auf und befällt bei ungemein chronischem Fort-

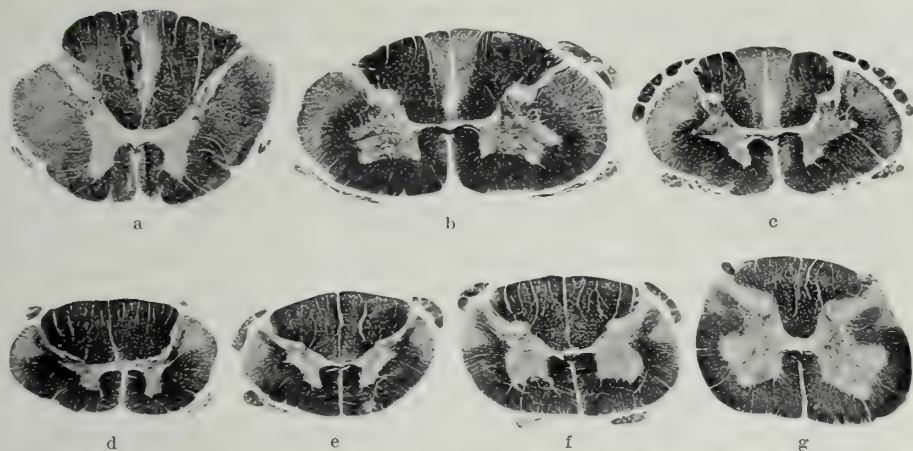


Abb. 73a bis g.

Primäre Seitenstrangklerose (echte spastische Spinalparalyse). 1. Hauptform: Übergang zu den primären kombinierten Systemerkrankungen der Seitenstränge und Hinterstränge. Ganz vorherrschende symmetrische Seitenstrangklerose; jedoch Miterkrankung der Gollischen Stränge im Hals- und Brustmark. Eigene Präparate aus der v. Strümpellschen Klinik.

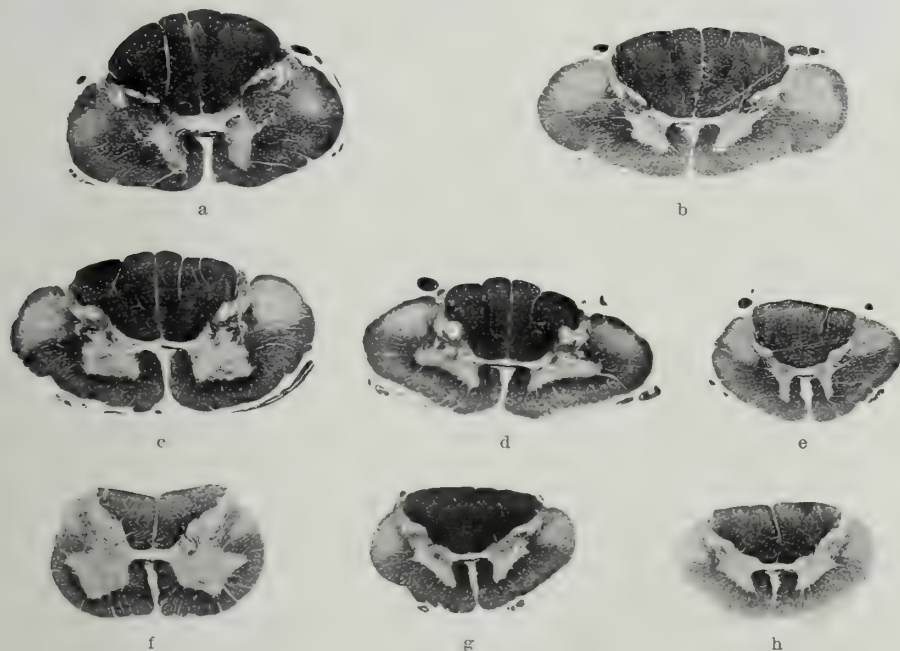


Abb. 74a bis h.

Primäre Seitenstrangklerose (echte spastische Spinalparalyse). 2. Hauptform: bergangsfall zwischen reiner spastischer Spinalparalyse und „amyotrophischer“ Lateralsklerose (teilweise Verschmälerung der Vorderhörner im Halsmark mit Atrophie von Vorderhornganglienzellen). Eigene Präparate aus der v. Strümpellschen Klinik.

schreiten und sehr langer Krankheitsdauer (selbst mehrere Dezennien!) vornehmlich männliche Individuen, am häufigsten am Ende des zweiten und im dritten Jahrzehnt. Es entwickelt sich zunächst bei typisch spastischem Gang eine ausgesprochene hypertonische Pseudoparese der Beine. Sie kann späterhin auch auf die Arme übergehen und sich schließlich mit den Kennzeichen einer Beteiligung der Hinterstränge und der spinalen Kleinhirnbahnen vergesellschaften — vor allem mit sekundärer Abnahme des Spannungszustandes der Muskulatur, mit leichteren Sensibilitätsstörungen, besonders vom Hinterstrangtypus, sowie mit Ataxie. Blasenstörungen tonischer Art, die wohl auf einem Spasmus des willkürlichen Sphincter vesicae beruhen, kommen jedoch auch bei reiner Pyramidenenerkrankung vor.

Die **zweite Hauptform** der echten spastischen Spinalparalyse beginnt in der Regel, ebenso wie die amyotrophische Lateralsklerose, erst in höherem Alter. Sie zeigt auch ein verhältnismäßig rasches Fortschreiten und tritt gewöhnlich sporadisch auf. Die Degeneration betrifft hier relativ frühzeitig die für die Arme bestimmten Abschnitte der Pyramidenbahn sowie die zu den bulbären Kernen der motorischen Hirnnerven eilenden Fasern. Daher kommt es, daß eine allgemeinere spastische Starre bald auf die Arme übergreift und außerdem auch zur Starre des Gesichtes, zu Sprachstörungen, zu Zwangsphonationen (brummende, grunzende Nebenlaute beim Sprechen), Glottiskrämpfen und „Zwangsaffekten“ führt. Späterhin können auch die „peripherischen motorischen Neurone“ miterkranken. Die nahe Verwandtschaft mit der amyotrophischen Lateralsklerose macht sich dann klinisch durch das Auftreten von fibrillären Zuckungen und Muskelatrophien (besonders an der Hand), sowie durch Abnahme der Hypertonie geltend, pathologisch-anatomisch jedoch dadurch, daß unter Verschonung der Hinterstränge die Vorderhorn-ganglienzellen und die bulbären motorischen Nervenkerne eine beginnende Miterkrankung zeigen. Außerdem erstreckt sich dann die Pyramidendegeneration über das Halsmark hinaus bis in die Gegend der inneren Kapsel.

Der Gang ist bei primärer Seitenstrangsklerose rein spastisch. Der Kranke geht steifbeinig; die Füße kleben am Boden; die Oberschenkel sind durch die Adduktorenhypertonie aneinander gepreßt; sie versuchen sich sogar zu überkreuzen. Das Becken wird bei jedem Schritt gleichzeitig gehoben und das Bein — ohne feinere Modulation in Knie- und Hüftgelenk — mehr im ganzen bewegt. Die Schrittlänge kann jedoch bei rein spastischem Gang unter der Voraussetzung, daß die Parese fehlt, normal bleiben. Auch die Einzelbewegungen erfolgen ziemlich rasch, gelegentlich sogar schnellend. Später hinzutretende Paresen beeinflussen den Spasmus beim Gehen insofern, als die Bewegung immer mühsamer, schleppender und langsamer und die Schrittlänge immer kleiner wird. Zur Feststellung der gleichzeitigen Parese ist gerade die Verkleinerung dieser Schrittlänge von großer Bedeutung.

Eine hinreichend sichere klinische Abgrenzung dieser echten spastischen Spinalparalyse ist namentlich in sporadischen Fällen ungemein schwierig. Sie kann aber trotzdem gelingen, wenn man unter Berücksichtigung der allgemein-diagnostischen Gesichtspunkte (ev. hereditär-familiäres Vorkommen, Krankheitsbeginn und Krankheitsverlauf) das typische Merkmal streng beobachtet: es ist die reine spastische Pseudoparese mit Muskelsteifigkeit schwersten Grades bei normaler Sensibilität, normalem Muskelvolumen und guter Muskelkraft; gröbere Blasen- und Pupillenstörungen sowie Augenhintergrundsveränderungen fehlen.

In der Praxis wird vielfach übersehen, daß die „spastische Spinalparalyse“ nur einen Symptomenkomplex und keinen ätiologisch einheitlichen Krankheitsprozeß darstellt. Nur ausnahmsweise liegt eine primäre Seitenstrang-

sklerose mit fast elektiver Atrophie der Pyramidenbahn vor. „Echte“ spastische Spinalparalysen sind auch im „Krankenmaterial“ erfahrener Kliniker große Raritäten. So kommt es, daß die Diagnose: „spastische Spinalparalyse“ fast stets eine Fehldiagnose ist.

Zu diagnostischen Irrtümern können alle jene Prozesse führen, die mit Pyramidenbahnschädigungen und dem Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse einhergehen. Am häufigsten führt wohl die multiple Sklerose zu Verwechslungen, weiterhin die kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge und die sog. syphilitische spastische Spinalparalyse (vgl. S. 183).

Die multiple Sklerose kann nicht nur vorübergehend, sondern auch dauernd eine reine spastische Spinalparalyse täuschend kopieren. Der

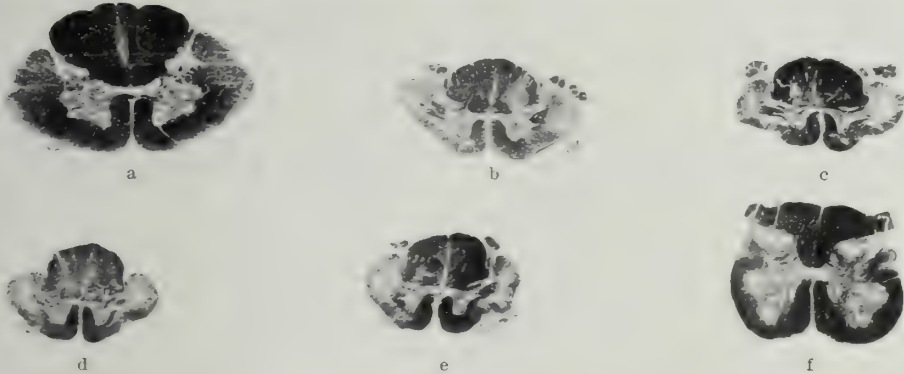


Abb. 74a bis f.

Sog. primäre Seitenstrangsklerose. Symmetrische Degeneration des für die Beine bestimmten Abschnittes der Pyramidenbahn, im untersten Lendenmark beginnend und sich bis zum Halsmark fortsetzend. Geringfügige Degeneration der Gollsehen Stränge im Halsmark. Ausdehnung der Pyramidenbahnerkrankung auf das angrenzende Intermediärbündel. Verschonung der Kleinhirnseitenstrangbahn. Gleichzeitig wohl als Ausdruck der kongenitalen Anomalie abnorme Kleinheit des Rückenmarks und Schmalheit der gesamten Vorderseitenstränge im Lenden- und Brustmark. Eigene Präparate aus der v. Strümpfellschen Klinik.

Nachweis desselben Bildes in der Familie genügt, um eine multiple Sklerose fast mit Sicherheit auszuschließen. Eine sprungweise Entwicklung des Leidens mit gelegentlichen erheblichen Besserungen und Verschlimmerungen spricht andererseits durchaus gegen eine echte spastische Spinalparalyse. Eine genaue Anamnese, die auf frühere flüchtige Einzelercheinungen der multiplen Sklerose, vor allem Augenstörungen, abnorme lokale Ermüdbarkeit, apoplektiforme und Schwindelanfälle achtet, ist unbedingt erforderlich. Objektiv vermißt man bei der Seitenstrangsklerose die Gehirn- und Augenstörungen, vor allem die ausschlaggebenden Papillenveränderungen der multiplen Sklerose. Für eine multiple Sklerose sprechen weiterhin eine deutliche motorische Insuffizienz schon im Krankheitsbeginn. Bei primärer Seitenstrangsklerose tritt die Parese gegenüber dem hochgradigen Spasmus im Krankheitsbeginn zurück; trotz spastischer Pseudolähmung sind die Kranken ohne ausgesprochene Ermüdbarkeit anfänglich noch zu längeren Märschen fähig. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal liefert das Verhalten des Muskeltonus. Schwere und dauernde hypertonische Muskelspannung, namentlich in den Adduktoren ist bei der beginnenden multiplen Sklerose ungewöhnlich.

Die spastischen Paresen der Sklerose en plaques verbinden sich außerdem gern mit Wackeln und erheblicher Ataxie. Erscheinungen, die bei der Systemerkrankung gewöhnlich fehlen. Für eine multiple Sklerose sprechen weiterhin stärkere Parästhesien in den Beinen und frühzeitige Blasenstörungen, gegen diese Annahme die prompte Auslösbarkeit der Bauchdecken- und vielleicht auch der Kremasterreflexe. Die Bauchdeckenreflexe können jedoch durch die starke Hypertonie der Bauchmuskulatur bei der Spinalparalyse zeitweise verdeckt sein. In strittigen Fällen mit negativem Augenspiegelbefund und fehlender familiärer Veranlagung diagnostiziert man schon im Hinblick auf die außerordentliche Seltenheit echter Seitenstrangsklerosen lieber eine multiple Sklerose.

Diese echte spastische Spinalparalyse pflegt unaufhaltsam fortzuschreiten; sie ist unheilbar und damit therapeutisch undankbar. Ihre symptomatische Behandlung erfordert im wesentlichen die gleichen Maßnahmen, die bei der Therapie der anderen Rückenmarkskrankheiten ausführlich geschildert sind. Zur Beseitigung des Spasmus kommen Hinterwurzel durchschneidungen in Frage (die sog. Förstersche Operation; Details S. 271).

Literatur.

Strümpell: Die primäre Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse). Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 27; 1904; p. 291—339. Wimmer: Die syphilitische Spinalparalyse (Erb). Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1907.

XI. Die Meningitis spinalis.

An den Entzündungsprozessen der Rückenmarkshäute sind vielfach Dura, Arachnoidea und Pia gleichzeitig beteiligt. Trotz alledem können wir je nach dem Ausgangspunkt des Prozesses und je nach der vorwiegenden Erkrankung der einzelnen Häute zwischen Pachymeningitis und Leptomeningitis unterscheiden. Die Entzündungen der Dura spinalis können die Außen- oder Innenfläche befallen. Dadurch entstehen zwei Spielarten: Die Pachymeningitis externa und interna. Da die beiden weichen Häute meist gleichzeitig vom Entzündungsprozeß befallen werden, faßt man „Arachnoiditis“ und „Piitis“ mit dem Namen Leptomeningitis zusammen.

A. Die Pachymeningitis spinalis.

Die Pachymeningitis externa spielt sich in dem lockeren, fett- und venenreichen Zellgewebe an der Außenfläche der Dura ab, das als Polster des Duralsackes den Wirbelkanal auskleidet. Dieses extradurale Zellgewebe ist nicht überall gleich stark entwickelt; es ist z. B. am Halsmark viel schwächer als an den unteren Rückenmarkspartien. Die auch „Peripachymeningitis“ genannten Entzündungsprozesse daselbst sind fast stets sekundäre. Sie entstehen z. B. nach primären Wirbelerkrankungen, penetrierenden Verletzungen und Entzündungen (auch tiefgreifendem Dekubitus), sowie Eiterungen in der Nachbarschaft der Wirbelsäule, die sich durch die Foramina intervertebralia auf die Außenfläche der Dura fortpflanzen. Eine primäre Pachymeningitis soll im Gefolge der Syphilis vorkommen.

Größeres klinisches Interesse beansprucht nur die tuberkulöse Form. Sie ist durch primäre Wirbelkaries bedingt und S. 6 genauer besprochen.

Die Symptomatologie solcher Prozesse entspricht naturlich dem klinischen Bilde einer herdformigen raumbeengenden, extramedullaren Erkrankung (vgl. S. 5). Den umschriebenen Charakter erhalt das Leiden dadurch, daß die „Peripachymeningitis“ fast niemals das ganze Ruckenmark, sondern nur einzelne Wirbelhohen befallt.

Im Gegensatze zur cerebralen ist die spinale Form der **Pachymeningitis interna** eine Seltenheit. Jener Subduralraum, der im Gehirn die entzundlichen Ausschwitzungen und Blutungen der Dura aufnimmt, fehlt am Ruckenmark fast ganz. Die Pachymeningitis spinalis pflegt deshalb vielfach nur die Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung der Ruckenmarkshaute zu sein.

Eine klinische Sonderstellung kommt nur der von Charcot beschriebenen hypertrophischen oder hyperplastischen Form der Pachymeningitis

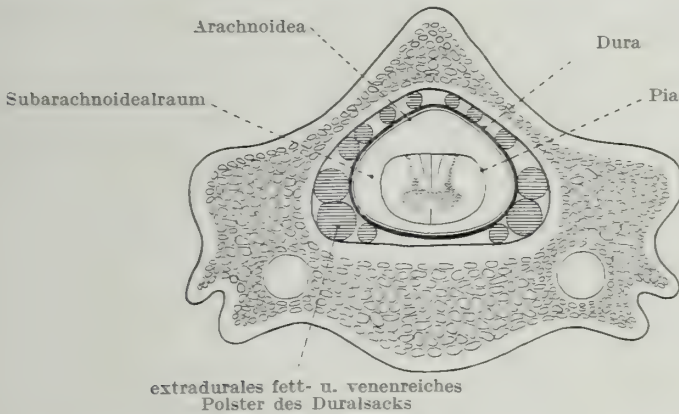


Abb. 75.

Querschnitt durch Wirbel, Haute und Ruckenmark (nach van Gehuchten).

interna zu. Auch bei dieser sehr seltenen Erkrankung scheint eine einheitliche Atiologie zu fehlen. Man zweifelt sogar neuerdings an der alten Lehre, daß die Innenflache der Dura Ausgangspunkt und wesentlichster Sitz des Leidens ist.

Diese hyperplastische Pachymeningitis interna befallt nur ausnahmsweise das Ruckenmark in seiner ganzen Ausdehnung. Meist beschrankt sie sich auf wenige Wirbelhohlen und mit ganz besonderer Vorliebe auf das untere Halsmark. Die Haute bilden hier geradezu geschwulstartige Verdickungen, die als derbe, zwiebelschalenartig geschichtete Bindegewebsringe das Ruckenmark umklammern. Die durchziehenden Wurzeln leiden teils durch direktes Ubergreifen der Entzundung, teils durch enge Umschnurung mit fibrosen Massen. In gleicher Weise leidet spater die Ruckenmarkssubstanz selbst. Sie wird teils direkt auf dem Wege intramedullarer bindegewebiger Hyperplasie, teils indirekt durch die meningeale Umklammerung ergriffen. Die Druckwirkung kann sich vorwiegend in der grauen Substanz geltend machen. Gelegentlich entstehen hier Erweichungsherde. Sie werden spater zu cystischen Hohlraumen, wenn die Ersatzwucherungen der Glia zur Deckung des Gewebsdefekts nicht ausreichen. In der an Stelle des Herdes mitunter sklerosierenden weißen Substanz erkennt man oberhalb und unterhalb der Umschnurungsstelle die fur ortliche Leitungsunterbrechung typischen auf- und absteigenden Degenerationen. Die Gefae der hyperplastischen Bindegewebsmassen zeigen Verdickungen und hyaline Entartung. Mikro-

skopisch erkennt man kernreiche, konzentrisch geschichtete Bindegewebszüge. Die Außenfläche der Dura verwächst gerne mit dem Periost des Wirbelkanals.

Zu den Krankheitsursachen rechnet man Intoxikationen, vor allem mit Alkohol, Erkältungen und Durchnässungen, die rheumatische Infektion und nicht zuletzt Tuberkulose und Syphilis. Einzelne Autoren betrachten diese Pachymeningitis cervicalis interna hyperplastica geradezu als eine besondere Erscheinungsform der Syphilis. Leider sind bisher nur ganz vereinzelte Fälle ätiologisch, klinisch und histologisch mit moderner Methodik untersucht, vor allem mit Hilfe der Lumbalpunktion und der Komplementbindungsreaktion auf Syphilis.

Das klinische Bild entspricht einem chronischen, raumbeengenden, extramedullären Prozeß. Nur beim zervikalen Typus besitzt es durch Symptomengruppierung und Verlaufseigentümlichkeiten ein charakteristisches Gepräge. Die Erkrankung ergreift dann zunächst Meningen und Wurzeln am unteren Halsmark. Es entwickeln sich also im Beginn meningeale und radikuläre Reizerscheinungen. Eine schmerzhafteste Wirbelsäulensteifigkeit im Halsmarkabschnitt (mitunter mehr subjektiv empfunden als objektiv erkennbar), sowie Parästhesien und Dolores in Nackengegend und Armen (unter Bevorzugung des Medianus- und Ulnarisgebietes) sind meist die ersten Signale. Dazu treten gern leichtere Bewegungsstörungen, Anomalien der Sehnen- und Periostreflexe sowie Hypertonien der Arme und manchmal schon frühzeitig eine atrophische Schwäche mit fibrillären Zuckungen in den vom Medianus und Ulnaris versorgten Beugern des Handgelenks und der Fingermuskulatur. Bald durch Wurzellähmung, bald durch Druck auf die spinalen Vorderhornzentren kommt es allmählich zu schweren, mit Entartungsreaktion einhergehenden Atrophien in den genannten Muskelgruppen. Während die höher gelegenen Vorderhornganglienzellen des Radialisgebietes und damit die Extensoren meist verschont bleiben, bilden sich gern durch Kontrakturen in den nicht gelähmten Streckern jene typischen Handstellungen, die durch vorherrschende Beugergelähmungen verursacht werden; das Handgelenk wird stark überstreckt; extendiert ist auch das Grundgelenk der Finger, während die mittlere und Endphalanx leicht gebeugt ist — Predigerhand, *main de predicateur*. Die Umklammerung des Rückenmarks schädigt allmählich die Pyramidenbahn. Die Läsion der Beinfasern äußert sich in späteren spastischen Paresen der Unterextremitäten. Mit den zunehmenden Ausfallerscheinungen treten die subjektiven Empfindungsanomalien, die manchmal anfallsweise auftreten und an Intensität erheblich schwanken, allmählich in den Hintergrund. An Stelle von Parästhesien und Schmerzen in den Armen treten Hyp- und Anästhesien. Ihre Begrenzung entspricht den befallenen Halssegmenten (vgl. S. 33). Die trophisch-vasomotorischen Störungen spielen eine untergeordnete Rolle. Es kommen vor allem herpesähnliche Hauteruptionen an den Armen vor. Selbst Urogenitalstörungen, auch in Form von Priapismus, sind beobachtet.

Das Leiden neigt zu ausgesprochen chronischem Verlauf. Nach Charcot folgt auf ein kürzeres Stadium der meningealen radikulären Reizung ein jahrelanges der radikulären und medullären Lähmung. Das Leiden kann sogar Jahrzehnte dauern. Die Prognose ist zwar sehr ernst, aber keineswegs infaust. Es sind wiederholt Stillstände und überraschende Rückbildungen, namentlich unter dem Einfluß spezifischer Behandlungen beobachtet. Bei ungünstigem Verlauf erfolgt der Tod teils durch Komplikationen mit inneren Erkrankungen, vor allem mit Lungentuberkulose, teils durch die Folgeerscheinungen von Dekubitus und Cystitis. Ausnahmsweise wird die Bulbärbeteili-

gung gefährlich, wenn sich die Meningitis weiter nach oben erstreckt. Im allgemeinen bleiben jedoch zerebuläre Störungen, abgesehen von der durch Läsion des obersten Brustmarks erklärlichen Sympathikusparese aus. Diagnostische Verwechslungen sind vor allem mit Erkrankungen der Halswirbelsäule, extramedullären Tumoren des Zervikalmarkes, chronischen primären Erkrankungen der kortiko-muskulären Bahn (spinale Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose), sowie mit Syringomyelie möglich. Die Halswirbelleiden sind meist im Röntgenbild erkennbar. Es ist allerdings möglich, daß Primärerkrankungen der Wirbel zu solchen Pachymeningitiden gelegentlich Anlaß geben. Gegen echte Neubildungen in der Gegend des Halsmarks, die symptomatologisch von der hyperplastischen Meningitis kaum zu trennen sind, sprechen die Verlaufseigentümlichkeiten (Möglichkeit des Stillstands und der Rückbildung). Auch der Ausfall der Lumbalpunktion kann bedeutsam sein (Lymphocytose und positive Komplementbindungsreaktion bei der Pachymeningitis?). Die motorischen Symptome der Pachymeningitis und der amyotrophischen Lateralsklerose können sich vollkommen gleichen. Die amyotrophische Lateralsklerose schreitet jedoch rascher und unaufhaltsam vorwärts. Das meningeale und radikuläre Reizstadium der Pachymeningitis fehlt hier. Gleiches gilt im wesentlichen für die progressive spinale Muskelatrophie. Die anfänglichen groben sensiblen Reizerscheinungen sind im allgemeinen auch der Syringomyelie fremd. Die Höhlenbildung neigt zudem im Gegensatz zur Pachymeningitis zu schweren trophischen Störungen und ausgebreiteten Empfindungsanomalien vom „Hinterhorntypus“ (S. 206).

Die Behandlung muß wohl mit einer antisypilitischen Kur beginnen (vor allem bei positiver Komplementbindungsreaktion in Blut und Liquor). Auch sonst wird man von Jod oder Quecksilber als „Resorbens“ Gebrauch machen. Salizylpräparate werden im Hinblick auf die Möglichkeit „rheumatischer“ Ätiologie empfohlen. Im übrigen entspricht die Behandlung den für chronisch-organische Rückenmarkserkrankungen gültigen Prinzipien (vgl. S. 75, 146 und 194).

Bei Erfolglosigkeit der medikamentösen Therapie ist schon im Hinblick auf die Unmöglichkeit einer sicheren Unterscheidung zwischen hyperplastischer Pachymeningitis und operablen extramedullären Neubildungen eine Probelaminektomie angezeigt.

Die Pachymeningitis interna haemorrhagica des Rückenmarks stellt nur ausnahmsweise eine selbständige primäre Erkrankung von klinischer Bedeutung dar. Während sich die Dura cerebralis der Innenfläche des knöchernen Schädels eng anschmiegt, wird die harte Haut des Rückenmarks vom Periost des Wirbelkanals durch reichliches peridurales Gewebe getrennt. Bei der engen Aneinanderlagerung von harter und Spinnwebenhaut greifen deshalb hämorrhagische Entzündungen und Blutungen an der Innenfläche der Dura spinalis fast stets auf die lockeren Maschen des Subarachnoidealraumes über, wo die günstigsten mechanischen Vorbedingungen für die weitere Ausdehnung bestehen. Die „Pachymeningitis haemorrhagica interna spinalis“ pflegt deshalb nur die Teilerscheinung von Hämorrhagien und hämorrhagischen Entzündungen der weichen Häute zu sein. Gewöhnlich liegt sogar keine primäre Entzündung, sondern ein anfänglicher meningealer Bluterguß vor, der erst sekundär zu entzündlichen Veränderungen der Häute führt.

Solche meningeale Blutungen haben sehr verschiedene Ursachen. Traumatische Hämorrhagien entstehen z. B. bei schweren stumpfen Erschütte-

rungen des Körpers oder direkten und indirekten Gewalteinwirkungen auf die Wirbelsäule mit und ohne Nebenverletzungen der Wirbelknochen und Weichteile oder gar der Rückenmarkssubstanz selbst. Durch Anstechen kleiner meningealer Gefäße können auch Lumbalpunktionen erhebliche Hämorrhagien veranlassen. Sehr selten sind spontane Blutungen aus krankhaft veränderten Rückenmarksgefäßen, z. B. infolge von Aneurysmen der Arteria spinalis. Solche durch primäre Gefäßerkrankungen bedingte Hämorrhagien der Rückenmarkshäute stammen gewöhnlich aus Hirnventrikeln und cerebralen Subarachnoidealräumen (z. B. Sinuszerreißen, Rupturen der Meningea media, Apoplexia sanguinea mit Ventrikeldurchbruch, traumatische Hämorrhagien der Hirnhäute oder auch der Hirnsubstanz). Starke venöse Stauungen können gleichfalls für solche Hämorrhagien verantwortlich sein (Erstickungstod, Herzklappenfehler!). Gleiches beobachtet man nach cerebros spinalen Krämpfen, z. B. im Gefolge des Tetanus, bei Strychninvergiftung und Keuchhusten. Hier spielt wohl neben dem mechanischen das toxische oder entzündliche Moment eine Rolle. Die verschiedenen Formen der „hämorrhagischen Diathese“, vor allem im Gefolge chronischer Erkrankungen blutbildender Organe oder septischer Infektionen, rechnen gleichfalls zu den Ursachen solcher spinalen Hämorrhagien. Hämorrhagische Ödeme der Rückenmarkshäute sind bei schwerer Milzbrandinfektion beobachtet. Sie kommen selbst bei primären Entzündungen der Rückenmarkshäute, z. B. tuberkulöser oder epidemischer Meningitis vor. Auch Entzündungsprozesse in der Nähe der Meningen können bedeutsam sein. Schließlich wird noch chronischer Alkoholmißbrauch zu den Krankheitsursachen gezählt.

Das klinische Substrat einer solchen Blutung bildet in typischen Fällen die sog. Meningealapoplexie, d. h. die foudroyante Entwicklung einer anfänglich fieberlosen, rein spinalen Meningitis. Mit den meningealen Symptomen, vor allem der schmerzhaften Wirbelsäulensteifigkeit, der Hyperästhesie und den Kernigischen Zeichen mischen sich die Erscheinungen sensibler und motorischer Reizung. Trotz der stürmischen Meningealsymptome bleibt das Bewußtsein zunächst klar und die Nackensteifigkeit setzt erst bei Beteiligung des Zervikalteils ein. Fiebersteigerungen sind gleichfalls ein Spätsymptom (sog. Resorptionsfieber, Cystitis und Dekubitus, fieberhafte Primärerkrankung der Meningealblutung). Auch der ganze weitere Krankheitsverlauf wird durch meningeale und radikuläre Symptome beherrscht. Ausnahmsweise wird die Rückenmarkssubstanz durch den meningealen Bluterguß derart gedrückt, daß sich die üblichen Kompressionserscheinungen, z. B. in Form spinaler Paresen und Sensibilitätsstörungen entwickeln. Die Blutung findet in den weiten subarachnoidealen Zisternen eine bequeme Ausbreitung; starkem örtlichem Druck wird dadurch vorgebeugt. Selbst radikuläre Ausfallerscheinungen sind geringfügig oder gar nicht vorhanden. Das Sherringtonsche Gesetz macht dies verständlich (vgl. S. 26). Radikuläre Anästhesien und Muskellähmungen entstehen ja nur bei totaler Leitungsunterbrechung in mindestens drei benachbarten Wurzeln. Solche dauernde schwere Wurzelveränderungen sind jedoch bei meningealen Hämorrhagien schon deshalb ungewöhnlich, weil reine Fälle von meningealer Hämorrhagie zur Heilung neigen und die residuären Wurzeldegenerationen nur selten ausgebreitet und intensiv sind. Radikuläre Restbilder kommen noch am ehesten bei der sog. Kaudalblutung vor. In der am tiefsten gelegenen großen subarachnoidealen Zisterne, in der die Wurzeln des Pferdeschwanzes flottieren, können sich bei freier Kommunikation der übrigen subarachnoidealen Räume die Blutmassen am leichtesten ansammeln.

Das klinische Bild dieser Meningealapoplexie wird durch die ursächlich bedeutsamen Primärerkrankungen häufig getrübt. Bei Gehirnapoplexien mit Ventrikeldurchbruch ist die spinal-meningeale Blutung nur eine diagnostisch bemerkenswerte, aber praktisch wenig bedeutsame Teilerscheinung des cerebralen Symptomenbildes.

Die Erkennung solcher meningealen Blutungen wird durch die Lumbalpunktion gewährleistet. Ein positiver Befund beweist allerdings nur ganz allgemein „Blutgehalt im spinalen Subarachnoidealraum“; über Ort und Grundursache der Primärblutung orientiert er jedoch nicht. Reichlicher Blutgehalt in den am Lumbalteil entnommenen Liquorproben ist zwar das beste Kennzeichen solcher cerebralen und spinalen Hämorrhagien, die direkt in den Subarachnoidealraum hinein oder wenigstens in die mit ihm frei kommunizierenden Räume, vor allem in die Ventrikel erfolgen. Leichtere blutige Verfärbungen sind jedoch auch bei extramedullärem Sitz der Hämorrhagie und bei nicht „penetrierenden“ Blutungen in das Hirn-Rückenmarksgewebe selbst beobachtet.

Die Prognose dieser „Meningealapoplexien“ ist in erster Linie von den Primärerkrankungen abhängig. Die Blutung neigt an sich zu baldiger Rückbildung (nach Tagen oder Wochen). Nur gelegentlich bleiben klinisch bedeutsame chronische Entzündungen nach reinen Hämorrhagien zurück. Die unmittelbaren Gefahren der frischen meningealen Blutung liegen — abgesehen von der Grundkrankheit — in der Bulbärbeteiligung: stärkere Nackensteifigkeit, ein Zeichen der Halsmark- oder Bulbusbeteiligung, sieht man deshalb nicht gern. Späterhin drohen vor allem die Folgeerscheinungen von Cystitis und Dekubitus.

Die beste Behandlung der „Meningealapoplexie“ besteht in vollkommener psychischer und körperlicher Ruhe; dieselbe muß infolge der starken Schmerzen oft durch Narkotika erzwungen werden (Vorsicht jedoch bei Bulbärsymptomen mit Morphinum und anderen Alkaloiden!). Weiterhin sind angezeigt: peinlichste Vorbeugung von Druckbrand und Blasenentzündung, Sorge für mühelosen Stuhl, überhaupt strenges Vermeiden jeglichen Pressens und Hustens, zunächst Nahrungsabstinenz oder nur eßlöffelweise kühle Flüssigkeiten sowie Kälteapplikationen an der Wirbelsäule, soweit dies mit bequemer, ruhiger Lagerung des Patienten vereinbar ist. Die üblichen innerlichen „blutstillenden“ Mittel haben wohl wenig Zweck; auch Gelatineeinspritzungen können durch Aufregung und Schmerzen eher schaden als nützen. Ein gutes therapeutisches Hilfsmittel sind manchmal Lumbalpunktionen. Bei ganz frischer Hämorrhagie liegt allerdings in der raschen Druckentlastung durch Entnahme etwas größerer Liquormengen die Gefahr einer erneuten Blutung. Bei frischer Meningealapoplexie wird man deshalb wohl nur bei drohenden Bulbärscheinungen punktieren, in anderen Fällen erst nach einigen Tagen (unter sorgfältiger Druckmessung und langsamem Abträufeln des blutigen Liquors). Die operative Eröffnung des Wirbelkanals kommt bei unkomplizierter Meningealblutung wohl kaum in Frage. Selbstverständlich verlangt das Grundleiden sorgfältige Berücksichtigung.

Während die Blutergüsse an der Innenfläche der Dura zu großer Längenausdehnung neigen, bleiben diejenigen an der Außenfläche, die perioder epiduralen, meist umschrieben. Sie erfolgen in das fett- und venenreiche Bindegewebe, das die spinale Dura vom Periost des Wirbelkanals trennt. Diese Hämorrhagien sind häufig die Folge schwerer Wirbelsäulentraumen. Auch bei Sektionen von Patienten, die lumbalpunktiert wurden, findet man sie nicht selten. Meist verursachen solche peridurale Blutungen jedoch keine größeren

Krankheitserscheinungen. Etwaige Symptome deuten auf umschriebene Wurzel- und Markkompression hin.

B. Die sog. Leptomeningitis spinalis.

Die akuten Entzündungen der weichen Rückenmarkshäute sind vielfach nur die Teil- und Folgeerscheinung cerebrospinaler Meningitiden. Dies gilt vor allem für tuberkulöse, epidemische und jene Formen, die im Anschluß an primäre Infektionskrankheiten, z. B. Influenza, Pneumonie, Sepsis entstehen. Rein cerebraler Ursprung der spinalen Leptomeningitis schließt vorherrschende, ja isolierte Rückenmarksercheinungen keineswegs aus (z. B. bei primären Ohreiterungen).

Die von vorneherein spinalen Formen akuter Leptomeningitis können zunächst nur untergeordnete Begleitsymptome vorwiegender Substanzerkrankungen des Rückenmarks sein (z. B. bei eitriger Myelitis, sowie bei epidemischer Kinderlähmung). In anderen Fällen drängen sich die meningealen Erscheinungen ganz in den Vordergrund, z. B. bei penetrierenden Rückenmarksverletzungen, Fortleitungen eitriger Entzündungen der Nachbarschaft, auch nach tiefegehendem Dekubitus. Zu den Hilfsursachen akuter Leptomeningitis rechnet man außerdem körperliche Überanstrengungen sowie thermische Schädlichkeiten, vor allem Erkältungen und Durchnässungen. Ausnahmsweise sollen gonorrhöische Prozesse zu metastatischen akuten Leptomeningitiden Anlaß geben. Bei primären Erkrankungen anderer Organe können die Infektionserreger die Rückenmarkshäute nicht nur hämatogen, sondern auch lymphogen das Rückenmark erreichen.

Die genannten Formen akuter spinaler Leptomeningitis sind mit Rücksicht auf ihre engen Beziehungen zu den Infektionserregern sowie zu Substanzerkrankungen des Gehirns und Rückenmarks schon an anderen Stellen dieses Handbuchs besprochen. Es sollen deshalb nur die wichtigeren und allgemeiner gültigen Einzelheiten dieser akuten Leptomeningitis hier skizziert werden. Den Krankheitsbeginn bilden gewöhnlich fieberhafte Prodromalien. Sie bestehen teils in den üblichen Allgemeinsymptomen einer Infektion (Temperatursteigerung, Schüttelfrost, Kopfweh, Appetitlosigkeit usw.), teils aus Frühsignalen der Leptomeningitis selbst (vor allem Rückenschmerzen, Hyperästhesie). Das beste Kennzeichen eines schon ausgeprägteren Falles ist bekanntlich die schmerzhafteste Wirbelsäulensteifigkeit. Die Kranken bevorzugen eine möglichst ruhige Bettlage; sie vermeiden streng, sich aufzusetzen oder sich umzudrehen. Versucht man sie aufzurichten, so halten sie den Rücken durch tonische Anspannung der Rückenmuskulatur „steif“. Wohl infolge des von den Meningen reflektorisch ausgelösten Spasmus entsteht das auch als Opisthotonus bezeichnete „hohle Kreuz“. Diese Rückensteifigkeit verknüpft sich bei der Halsmark- und Bulbärbeteiligung mit schmerzhafter Nackensteifigkeit und dem bekannten Hineinbohren des Kopfes in die Kissen. Drücken und Beklopfen der Processi spinosi kann sehr schmerzhaft sein. Perkutieren der Lendenmuskulatur kann zum brusken Einwärtsziehen der Lendenwirbelsäule führen (das sog. „Rückenphänomen“ Oppenheims). Jede passive Bewegung der Wirbelsäule löst starken Widerstand und Schmerzen aus. Mit diesen an Intensität oft wechselnden Wirbelsäulenschmerzen geht in den Extremitäten, vor allem in den unteren, Hyperästhesie einher. Schon die einfache Berührung der Haut, besonders aber Druck auf Muskulatur und Nerven, ist ungemein schmerzhaft. Selbst benommene Kranke verziehen das Gesicht und machen Abwehrbewegungen. Die Fußsohlen können so hyperästhetisch sein, daß man

die Art des reflektorischen Zehenausschlags nur schwer beurteilen kann. Vielfach besteht Neigung zu reflektorischer träger Dorsalflexion (Babinskischem Zehenphänomen). Die Sehnenreflexe sind meist erhöht. Ihr Verhalten kann allerdings auch im gleichen Fall zeitlich rasch wechseln. Abgesehen von direkter Beeinflussung des „Reflexbogens“ durch den Entzündungsprozeß sind hierbei auch Fieber, sowie Drucksteigerungen des Liquor cerebrospinalis bedeutsam. Nach Druckentlastung des Liquors durch Lumbalpunktion lassen sich z. B. zuvor fehlende Sehnenreflexe mitunter wiederum auslösen; sie können sogar lebhaft werden (vgl. Finkelnburg). Meist ist der Muskeltonus der Beine schon in der Ruhe erhöht. Die reflektorische Zunahme des Spannungszustandes macht sich vor allem beim Kernigischen Symptom geltend. Die Kranken halten die Beine meist im Knie- und Hüftgelenk gebeugt. Versucht man die Kniee passiv zu strecken, so entstehen unter Schmerzen reflektorische Kontraktionen der Oberschenkel- und Hüftmuskulatur und ein „hohles Kreuz“. Gleiches geschieht beim Versuch, das Bein bei gestrecktem Knie in ähnlicher Weise, wie bei der Auslösung des Lasègueschen Ischiasphänomens, passiv im Hüftgelenk zu beugen. Abgesehen von einer diffusen motorischen Schwäche, die größtenteils nur die Folge der Schmerzhaftigkeit aller Bewegungen ist, pflegen grobe motorische Ausfallserscheinungen zu fehlen. Sie kommen jedoch vor durch Druckwirkungen des Exsudats sowie durch direktes Ergriffensein der Rückenmarkssubstanz (meist infolge einer von den Häuten und pialen Gefäßen fortgeleiteten Entzündung). Mit Hyperästhesie, Reflexsteigerung und Muskelhypertonie der Extremitäten können Blasen-Mastdarmanomalien einhergehen (vor allem Retentio urinae et alvi). Manchmal sind hierfür tonische Spasmen der Bauchmuskulatur mit kahnförmigem Einziehen des Leibes verantwortlich. Die cerebrolulbären Störungen bestehen teils in psychischen Veränderungen, Kopfschmerzen und Erbrechen, Puls- und Atmungsanomalien, teils in Hirnnervenpareisen und Augenhintergrundsveränderungen (insbesondere Neuritis optica).



Abb. 76.

Chronische Meningitis bei tabischer Hinterstrangdegeneration. (Marburger med. Klinik, vorm. Geheimr. Mannkopff).

Chronische Entzündungen der weichen Häute können zunächst aus akuten Formen hervorgehen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind dann meist nicht diffus, sondern mehr fleckweise und umschrieben. Es kommt z. B. im Anschluß an eine frühere epidemische Genickstarre, namentlich in den unteren hinteren Rückenmarksabschnitten, zu Verwachsungen der einzelnen Häute und zu bindegewebigen Hyperplasien. Die Gefäße können Hyperämie- und Wandverdickung zeigen; frühere lokale Blutungen der Häute markieren sich durch schwärzliche Pigmentationen. Die der Medulla spinalis eng sich anschließende Pia verdickt sich unter stärkerer Adhärenz an der Rückenmarkssperipherie. Auch die pialen Fortsätze in der Rückenmarkssubstanz zeigen entzündliche Hyperplasien; es können vor allem die Randpartien degenerieren und reaktive Gliawucherungen aufweisen. Die Wurzeln, die durch erkrankte Häute ziehen, können unter Bildung auf- und absteigender Degenerationen Faserausfall aufweisen.

Häufiger und wichtiger als solche Restbilder akuter Entzündungen sind jene chronischen Leptomeningitiden, die sich von vornherein allmählich

entwickeln. Meist sind sie allerdings nur Teilerscheinungen gleichfalls chronischer Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz selbst (z. B. der Tabes). Der anatomischen Erfahrung, daß dieser meningeale Entzündungsprozeß sich fast niemals allein auf die weichen Häute beschränkt, entspricht auch das Symptomenbild der chronischen Leptomeningitis. Es mischen sich hier die Kennzeichen einer wenig intensiven und langsam einsetzenden Entzündung der Häute mit den Symptomen einer Beteiligung der Rückenmarkssubstanz selbst. Die meningitischen Erscheinungen können im klinischen Bilde sogar derart zurücktreten, daß sie nur durch positiven Ausfall der Lumbalpunktion erkennbar sind (Trübung und Pleocytose des Liquor, ev. mit Vermehrung des Eiweißgehaltes). Die Diagnose reinerer Formen dieser chronischen Leptomeningitis ist überaus schwierig. Sie stützt sich, abgesehen von dem Ausfall der Lumbalpunktion, im wesentlichen auf den Nachweis langdauernder, isolierter meningitischer Reizerscheinungen. Umschriebene chronische Entzündungsprozesse können einen „Rückenmarkstumor“ vortäuschen (vergl. S. 14).

Die **Diagnose** wird durch Lumbalpunktionen sichergestellt, falls sie nicht durch örtliche Verwachsung der Häute oder sulzige, dicke Exsudate ergebnislos bleiben. Der Liquor cerebrospinalis steht — wenigstens bei akuten Formen — unter erhöhtem Druck; er zeigt von vorneherein Trübung oder erst nach längerer Zeit feine Gerinnselformung, vor allem bei tuberkulöser Meningitis. Der Eiweißgehalt nimmt zu; gleiches gilt für die Zellmenge des Zentrifugats. Durch Färbung, Kultur und Tierversuch werden die Infektionserreger nachgewiesen (S. 293).

Nach dem Tode des Patienten sieht man an den Meningen zunächst die Zeichen der entzündlichen Exsudation (Zunahme des serösen, fibrinösen oder eitrigen Liquors, sulzige oder dicke gelbe Eitermassen). Die Häute selbst sind getrübt und kleinzellig infiltriert, die Blutgefäße geschlängelt und blutüberfüllt. Das Rückenmark leidet durch Druck des Exsudats, durch Übergreifen der Entzündung von den bindegewebigen Septen und den Gefäßen aus, sowie durch toxische Entzündungsprodukte und Zirkulationsstörungen (Ödem!). Auch die Wurzeln beteiligen sich am Krankheitsprozeß, namentlich da, wo die Meningitis am stärksten ist. Die Erkrankung der Häute kann zwar alle Rückenmarkshöhlen befallen; sie ist aber ungleichmäßig und fleckförmig stärker. Im hinteren unteren Rückenmarksabschnitt ist sie gewöhnlich am intensivsten; relativ verschont wird gewöhnlich der Halsteil.

Das beste Hilfsmittel der Differentialdiagnose ist wiederum die Lumbalpunktion. Mit ihrer Hilfe können wir nicht nur die einzelnen Meningitisformen voneinander trennen, sondern auch Verwechslungen mit andersartigen Erkrankungen ausschließen, z. B. mit funktionellen Nervenleiden, mit akuter Myelitis sowie akutem Rheumatismus der Rückenmuskeln. Die sog. „hysterische Pseudomeningitis“ neigt zu stürmischem, aber fieberlosem Beginn im Anschluß an psychische Shoks. Sie ist suggestiver Beeinflussung fähig und geht oft nicht mit Hyperästhesien, sondern Anästhesien einher; die Lumbalpunktion ergibt normale Verhältnisse. Bei der Myelitis überwiegen die sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen gegenüber den Reizsymptomen. Gelegentliche Drucklähmungen der akuten Leptomeningitis bilden sich bei Überstehen der Primärerkrankung bald zurück; bei längerdauernden irreparablen Ausfallserscheinungen pflegen andererseits Kombinationen mit „Myelitis“ vorzuliegen.

Dem akuten Rheumatismus der Rückenmuskulatur ist die auffällige Hyperästhesie der Extremitäten fremd. Es ist nur der Druck auf die beteiligten

Muskeln schmerzhaft; die Harnblase bleibt gut, der Liquor cerebrospinalis normal. Schwitzprozeduren und Aspirin mildern die Beschwerden rasch.

Die Prognose ist ganz von der Grundkrankheit abhängig. Die primär-spinale Leptomeningitis acuta dauert meist Tage bis Wochen. Gefährlich wird ihr Übergreifen auf das hohe Halsmark und die Bulbärgebiete. In günstigen Fällen kann eine völlige klinische Heilung erfolgen. Vielfach bleiben allerdings leichtere nervöse Beschwerden, vor allem auf Grund von Wurzelveränderungen zurück. In wieder anderen Fällen geht die akute in die chronische Form der Leptomeningitis über.

Die Therapie ist gleichfalls von der Grundkrankheit abhängig. Es sollen deshalb nur die allgemein gültigen symptomatischen Mittel skizziert werden. Medikamente, wie Brom, Chloralhydrat, Codëin, Morphinum, auch Codëin-Belladonna-Suppositorien sind zur Erzielung möglicher körperlicher und psychischer Ruhe, sowie zur Bekämpfung der Schmerzen erforderlich. An der Wirksamkeit mancher „ableitenden“ Prozeduren auf Haut und Darm läßt sich trotz noch ungenügender pathophysiologischer Begründung kaum zweifeln. Die „Ableitung“ auf den Darm geschieht am besten durch Kalomel, sowie durch häufigere Einläufe. Durch die Klystiere beseitigt man gleichzeitig die starken Verstopfungen und manchmal sogar die Schwierigkeiten der Urinentleerung.

Zur „Ableitung“ auf die Haut benützt man Hitzeanwendungen (heiße Einpackungen, selbst heiße Bäder, etwa von 37°, durch Zusatz heißen Wassers allmählich auf 40—42° und darüber steigen!). Auch Blutegel und Schröpfköpfe, vor allem in der Lendenmarksgegend, sind nicht ganz wertlos. Nebenbei verordnet man in der Praxis Einreibungen mit grauer Salbe oder Kollargol, sowie innerlich Salizylpräparate oder Urotropin. Bei hochfieberhafter, stark schmerzhafter Wirbelsäulensteifigkeit versucht man lokale „Kühlungen“ durch kalte Umschläge und Eis, soweit dies mit bequemer Bettlage des Patienten verträglich ist (z. B. mit Hilfe der Leiterschen Schläuche oder des Chapmannschen Beutels). Lumbalpunktionen, die man in mehrtägigen Zwischenräumen wiederholen kann, wirken schon durch Druckentlastung des Liquors, durch Entfernung von Entzündungsprodukten und Entzündungserregern, sowie durch heilsame reaktive Hyperämien, die auf ausgiebigere Liquorentnahmen folgen.

Bei R. Finkelnburg (Die Erkrankungen der Meningen in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, 2. Bd.) findet sich ein zuverlässiges und ausführliches Literaturverzeichnis.

Anhang.

Die Lumbalpunktion¹⁾.

Die von Quincke erdachte Lumbalpunktion besitzt bei Hirn-Rückenmarkskrankheiten teils diagnostische teils therapeutische Bedeutung. Als diagnostisches Hilfsmittel kommt der Eingriff vor allem für den Nachweis der Meningitis und die Unterscheidung ihrer einzelnen Formen, sowie für die Erkennung syphilitischer und postsyphilitischer Nervenleiden in Betracht (Details S. 127). In therapeutischer Hinsicht dient die Punktion zur Einverleibung von Medikamenten, sowie zur Herabsetzung gesteigerten Drucks und zur Entleerung krankhafter Exsudate, insbesondere bei Meningitis und Hydrocephalus.

¹⁾ (Großenteils unter Benutzung meiner ausführlicheren Darstellung der Lumbalpunktion in Schwalbe's Handbuch der therapeutischen Technik (Kapitel: Nervensystem von Strümpell-Müller; hinsichtlich der genaueren technischen Einzelheiten des Eingriffes muß ich auf diese Bearbeitung verweisen. Literatur vor allem bei Quincke (die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion: Deutsche Klinik, Bd. 6, 54.—56. Lief.) und bei Allard: die Lumbalpunktion (Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 3. Bd. 1909).

Der Eingriff wird am Lendenteile der Wirbelsäule mit Hilfe einer in den Spinalsack eingeführten Hohlneedle vorgenommen. Eigenartige anatomische Verhältnisse gestatten es hier, ohne wesentliche Verletzungsgefahr einen Teil des Liquor cerebrospinalis abzulassen.

Der Conus medullaris (d. h. die kegelförmige Spitze, mit der das eigentliche Rückenmark endet) reicht beim Erwachsenen etwa bis zur Höhe des zweiten Lendenwirbels. Weiter abwärts finden sich zu beiden Seiten des Endtadens (Filum terminale) nur noch Stränge, die lediglich beweglich sind und absteigenden Nervenwurzeln des Pferdeschwanzes (*Cauda equina*) entsprechen. Die letzteren tauchen hier in einen ziemlich großen, mit Liquor gefüllten Raum zwischen weicher Hirnhaut und Spinnwebenhaut. Während nämlich die Pia mater überall das Rückenmark und auch das Filum terminale eng umscheidet, schmiegt sich die Arachnoidea der harten Hirnhaut an, die den ganzen Wirbelkanal bis zum dritten bzw. zweiten Kreuzbeinwirbel auskleidet. So kommt es, daß die Spinnwebenhaut das Rückenmark wie ein schlaffer Sack umhüllt und gerade im Lendenteil der Wirbelsäule durch eine starke örtliche Erweiterung des Subarachnoidealraums eine für die Punktion sehr geeignete Zisterne bildet. Der Subarachnoidealraum, der von sehr zahlreichen, von der Spinnwebenhaut zur Pia gehenden Bindegewebszügen durchzogen wird, stellt gewissermaßen ein „physiologisch-wasserstüchtiges Gewebe“ (Henle) dar, dessen weite Maschen einen großen Teil des Liquor cerebrospinalis aufnehmen. Die kleinen und großen subarachnoidealen Zisternen stehen aber nicht nur unter sich, sondern auch mit Hirnventrikeln in Verbindung. Die von den letzteren, insbesondere von ihren Plexus chorioidei, abgesonderte Flüssigkeit kann durch den Aqueductus Sylvii in den vierten Ventrikel strömen, wo die Pia an mehreren Stellen derart unterbrochen ist, daß eine vollständige Kommunikation mit dem Subarachnoidealraum möglich wird. Die genaueren Zirkulationsverhältnisse des Liquor in der Gehirnrückenmarkshöhle sind uns zwar noch wenig bekannt; es können sich aber Verschiedenheiten des Liquor cerebrospinalis hinsichtlich Zusammensetzung und Druck ausgleichen und am Lendenteil der Wirbelsäule entnommene Proben auch über die Verhältnisse in der Schädelhöhle Aufschluß geben.

Die Punktion wird womöglich am Krankenbett, nicht in der Sprechstunde vorgenommen. Ein gutes steriles Instrumentarium ist erforderlich. Es besteht im wesentlichen aus den Punktionsnadeln (5—9 cm Länge je nach Alter und Körperentwicklung), aus einigen sterilen Reagensgläsern und einem Glasrohr mit Kautschukschlauch zur Druckmessung. Ein sehr brauchbares Instrumentarium ist von Kausch angegeben (Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 51: Instrument zu beziehen vom medizinischen Warenhaus in Berlin).

Vor dem Eingriff wird der Patient richtig gelagert (beim Erwachsenen am besten linke Seitenlage nahe dem Bettrand; Wirbelsäule stark nach vorn krümmen, Knie gleichzeitig an den Leib ziehen). Bei Kindern mit Meningitis ist auch die Punktion im Sitzen beliebt; die notwendige Beugung der Wirbelsäule nach vorn gelingt so leichter. Auf die richtige Lagerung folgt eine vorläufige Orientierung des Arztes über den Ort der Punktion und dann die Desinfektion dieser Stelle. (Jodtinktur; Abreiben mit reinem Alkohol; leichtes Abwischen mit 5 % Thymolspiritus.) Als Einstichstelle empfiehlt sich am meisten der Zwischenwirbelraum unterhalb des dritten und — vor allem im Kindesalter — auch des vierten Lendenwirbelbogens. Verbindet man die oberen Ränder der Darmbeinschaukeln durch eine horizontale Linie, so trifft diese hinten den Dorn des 4. Lendenwirbels. Der Raum zwischen 3. und 4. Lendenwirbel liegt dann dicht unterhalb des nächst höheren Processus spinosus. Beim Abzählen der Dornfortsätze ist zu beachten, daß die ziemlich breiten und in der Mitte oft gespaltenen Processi der Lendenwirbel gewöhnlich horizontal nach hinten stehen und daß die 12. Rippe sich am oberen Rande des 12. Brustwirbels ansetzt. Bei Kindern sticht man mit horizontaler, aber etwas kopfwärts gerichteter Nadel dicht unterhalb des gewählten Processus spinosus in der Mittellinie ein; bei muskelkräftigen, gut genährten Erwachsenen jedoch lieber in gleicher Höhe, etwa ein Zentimeter rechts von der Mittellinie (störende Bandmassen zwischen den Dornen, Engeigkeit der Interarkualräume mit zunehmendem Alter). Bei seitlichem Stechen wird die Nadel ein wenig nach oben und median gerichtet, damit die Dura möglichst in der Mittellinie getroffen wird.

Verfehlt die Nadel — z. B. auf Knochen treffend — ihren Weg, so wird sie etwas zurückgezogen und in anderer Richtung, vor allem etwas mehr nach unten weiter gestochen. Die Durchbohrung der Dura gibt sich gern durch 2 Signale kund, ein subjektives und ein objektives. Die flüchtigen Schmerzen, die beim Hautstich entstehen (Ätherspray und Infiltrationsanästhesie sind meist entbehrlich!) verlieren sich beim Durchstechen der Muskulatur fast ganz. Sie treten aber in dem Moment wieder auf, wo Dura oder auch Periost von der Nadel gestreift werden. Nach dem Durchbohren der Dura läßt ferner der Widerstand, den die Weichteile und vor allem die harte Rückenmarkshaut selbst der Nadel bieten, plötzlich nach. Das sicherste Kennzeichen für die richtige Nadellage ist allerdings das Abtropfen von Flüssigkeit nach langsamer Herausnahme des Leitstiftes, der sich im Lumen

der Punktionsnadel befindet. Die Spitze der Nadel taucht dann in jenen Spalt, den die rechten und linken Wurzeln der Cauda equina zwischen sich lassen; die Nadel steckt hierbei beim Erwachsenen durchschnittlich 5—6 cm tief im Rucken.

Der abtraufelnde Liquor wird am besten in 2—3 Portionen aufgefangen (trugerische Blutbeimengungen zur ersten Probe, vor allem durch Verletzung kleiner meningealer oder extraduraler Gefae!). Bei Meningitis, bei voraussichtlich normalem Hirndruck und bei Entnahme weniger cm des Liquor verzichtet man gewohnlich auf die Druckmessung; bei starker Drucksteigerung, vor allem aber bei Verdacht auf Hirntumoren, ist sie jedoch unerlalich. Die Druckmessung gelingt leicht mit Hilfe eines Glasrohrs (etwa 2 mm Lumen; mindestens 30 cm Lange; Ansatzstuck der Punktionsnadel mit dem Kautschukschlauch und diesen wiederum mit dem Glasrohr verbinden; letzteres mit dem Nullpunkt in Hohe

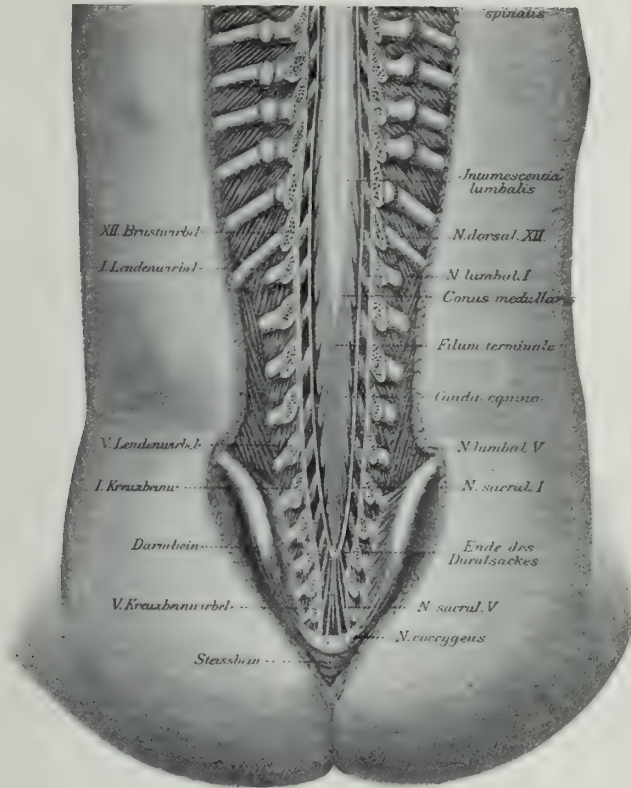


Abb. 77.

Topographie des Lendenteils des Wirbelkanals (nach v. Bardeleben-Hackel).

des Dorns der Einstichstelle halten. Druckhohe event. mit Maßstab oder Bandma messen!). Die Ablesung der Druckhohe muß bei horizontaler Lage, sowie moglichster psychischer und korperlicher Ruhe des Patienten erfolgen. Selbst in der Ruhe schwankt der Liquor im Steigrohr etwas auf und nieder — Pulsationen, die vornehmlich eine Folge der Atmung und Herzsvstole sind. Verstarkungen dieser Pulsschwankungen sollen, falls sie nicht durch Schreien, Pressen, ausgiebige Muskelbewegungen oder sehr tiefe Atmung vorgetauscht sind, besonders bei Aneurysmen basaler Hirnarterien und gefareichen Ventrikeltumoren vorkommen. Auffallige Abschwachung oder gar Fehlen dieser Schwankungen sind ein Fingerzeig fur Kommunikationsstorungen zwischen Foramen magnum und der Punktionsstelle. Solche Kommunikationsstorungen zwischen Hirnhohlen und Subarachnoidealraumen konnen sich auch durch das Miverhaltnis zwischen auffallend niedrigem Lumbaldruck einerseits und sicherem „Hirndruck“ andererseits verraten. Ein drohender Verschlau kann — namentlich bei Geschwulsten in der hinteren Schadelgrube — durch die Punktion vollstandig und verlangnisvoll werden. Der sog. Hirndruck ist namlich in stande, die benach-

barten Hirnteile in das Hinterhauptsloch hineinzupressen; dadurch wird die Schädel- von der Rückgrathöhle fast abgeschlossen. Wird nun durch die Lumbalpunktion rasch und reichlich Liquor abgelassen und dadurch der Druck im spinalen Subarachnoidealraum akut vermindert, so preßt mitunter der noch unverminderte Hirndruck das verlängerte Mark und anliegende Teile des Kleinhirns noch stärker in das Hinterhauptsloch. Die Kommunikation zwischen Schädel- und Rückgrathöhle wird so völlig verlegt und die Medulla oblongata, der Sitz lebenswichtigster Zentren, durch die Pressung gefährdet. Ein Alarmsignal ist das rasche Absinken eines zuvor hohen Druckes trotz unverhältnismäßig geringer Flüssigkeitsentnahme. Es sind fast 2 Dutzend Fälle bekannt mit unmittelbarem oder am ersten Tage erfolgtem Exitus nach Lumbalpunktionen, meist infolge dieser gefährlichen Kommunikationsstörungen zwischen Schädel- und Rückgrathöhle. Trotz alledem sind — nach unseren Erfahrungen wenigstens — einfache Druckmessungen mit ganz langsamer Entnahme geringer Flüssigkeitsmengen zu diagnostischen Zwecken (2–3 ccm) auch bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube bei richtiger Technik kaum gefährlich. Bei sicheren Anzeichen starker Hirndrucksteigerung empfiehlt es sich aber, die Lumbalpunktion in der allgemeinen Praxis zu unterlassen und den Eingriff auch im Krankenhaus nur unter peinlichster Beachtung aller Vorsichtsmaßregeln auszuführen. Selbst bei annähernd normalen Druckverhältnissen und geringer Flüssigkeitsentnahme darf der Liquor nicht abfließen, sondern nur langsam abträufeln. Bei der Druckmessung mit Hilfe des Glasrohrs oder einer Meßpipette gelingt dies leicht dadurch, daß man das Rohr ein wenig unter die zuvor gefundene Druckhöhe hält. Ein bequemes Auffangen der abträufelnden Flüssigkeit wird durch Umbiegen des oberen Endes der Glasröhre nach unten ermöglicht.

Der Normaldruck ist keine konstante Größe; er schwankt vor allem nach Alter und Körperlage. Beim Erwachsenen ist er meist größer als beim Kinde. Im Liegen beträgt er durchschnittlich etwa 125 mm Wasser; im Sitzen und Stehen ist er infolge des gleichzeitigen „hydrostatischen“ Drucks wesentlich höher als in horizontaler Seitenlage, wo wir mehr den „elastischen Druck“ messen. Bei Krankheiten kann er herabgesetzt oder erhöht sein. Die subnormalen Werte besitzen keine erhebliche klinische Bedeutung; sie finden sich vor allem bei akuten und chronischen Schwächezuständen. Abnorm hohe Werte sieht man besonders bei sog. Hirndruck, sowie beim Hydrocephalus der Kinder (300, ja 500 mm und darüber). Krankhafte Erhöhungen sind mit Wahrscheinlichkeit schon bei 150 mm und mit Sicherheit bei Zahlen über 200 unter Voraussetzung horizontaler Seitenlage anzunehmen.

Die zu entleerende Flüssigkeitsmenge hängt von dem Zweck des Eingriffs ab. Bei Punktionen aus diagnostischen Gründen begnügt man sich meist mit 3 bis 5 ccm. Will man den Hirndruck herabsetzen, so läßt man — von eitrigen Exsudaten vielleicht abgesehen — höchstens so viel ablaufen, daß das Steigrohr am Ende der Punktion normale Werte anzeigt. In Fällen mit abnorm hohem Anfangsdruck ist nur eine teilweise Verringerung geboten, z. B. bei 500 mm auf etwa die Hälfte. Bei kleinen Kindern kann sich die Drucksenkung schon durch Weicherwerden der Fontanellen verraten; in erfolgreichen Fällen macht sie sich auch sonst durch Milderung oder vorübergehendes Verschwinden der Drucksymptome (Bewußtseinstörung, Pulsverlangsamung, Kopfschmerzen usw.) geltend. Falls alle Drucksymptome bestehen bleiben, muß man sich daran erinnern, daß abnorme Flüssigkeitsmengen sich im Zentralnervensystem nicht nur in Ventrikeln und spinalem Subarachnoidealraum sondern auch in Form von Ödem der Hirnhäute und der Hirnsubstanz selbst ansammeln. In den Ventrikeln, die normal etwa 20–30 ccm Liquor enthalten sollen (?), kann sich bei Hydrocephalus und Hirndrucksteigerung bis 1 Liter und mehr ansammeln.

Trotz erheblicher Hirndruckssteigerung und starker Ausweitung der Hirnhöhlen können jedoch Menge und Druck des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor annähernd normal sein, auch dann, wenn eine Verstopfung der Kanüle durch Gerinnsel und vorgelagerte Nervenwurzeln auszuschließen ist (zur Kontrolle eventuell nochmals vorsichtig den Mandrin einführen, Vor- und -Zurückziehen, sowie leichte Hebel- und Drehbewegungen der Nadel!). Eine solche Differenz zwischen Hirn- und -Rückenmarksdruk besteht z. B. bei Verlegung der Verbindungswege zwischen spinalen Subarachnoidealräumen und Hirnventrikeln (vorübergehender oder dauernder Verschluß des Foramen magnum und des Aquaeductus Sylvii!).

Nach dem Herausziehen der Nadel wird die Stichöffnung mit Alkohol oder Äther abgewischt und durch Heftpflaster geschlossen (beim Nachsickern von Flüssigkeit komprimieren!). Nach der Punktion ist für 24 Stunden möglichst körperliche und geistige Ruhe bei horizontaler Bettlage, bei blander Diät, sowie Sorge für leichte Stuhlentleerung und Vermeidung alles Hustens und Pressens sehr zu empfehlen; bei „Hirndrucksteigerung“ ist dies sogar erforderlich. Manchmal entwickelt sich trotzdem ein vorübergehendes körperliches und geistiges Unbehagen mit Kopf- und Kreuzweh, schmerzhafter Rückensteifigkeit, Schwindel und Übelkeit. Symptome, die vielleicht durch eine stärkere Blutfülle nach der Flüssigkeitsentnahme, sowie durch rasche Wiederansammlung von Liquor bedingt sein können. Manchmal ist für die spinalen Symptome auch eine blutige Infiltration der Rücken-

markshäute verantwortlich, die von der Stichstelle ausgeht und ausnahmsweise sogar sich bis zum Halsmark hinauf erstrecken kann (vergl. S. 284). Alle Gefahren der Lumbalpunktion lassen sich jedoch durch sorgfältige Technik auf ein Mindestmaß reduzieren; selbst die Zwischenfälle bei Hirntumoren sind unseres Ermessens vermeidlich (s. oben). Infektionen vom Stichkanal aus kommen kaum jemals vor. Bei allen Komplikationen während des Eingriffes verzichtet man am besten auf die weitere Ausführung. Auch stärkeres Aspirieren ist nicht ratsam. Das Abbrechen der Nadel ist bei Gebrauch der sehr dauerhaften Iridiumnadeln fast ausgeschlossen.

Die entleerte Flüssigkeit kann physikalisch-chemisch, mikroskopisch-bakteriologisch, sowie biologisch geprüft werden. Der normale Liquor ist eine farblose, wasserklare, schwach alkalische und durch Zuckerspurens (ca. 0,05 %) reduzierende Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1005—1007 und nur geringem Eiweißgehalt (etwa $\frac{1}{4}$ %; auf Kochen mit Essigsäure nur geringe Opaleszenz ohne Flockenbildung). Abnorme Färbungen kommen zunächst durch Blutfarbstoff und seine Derivate zustande. Gefäßverletzungen bei der Punktion können durch nachträgliche Blutbeimengungen jedoch zu Täuschungen führen. Der Fehler ist beim getrennten Auffangen des Liquors in einzelnen Portionen durch größere Klarheit der späteren Proben erkennbar. Nicht artifizielle frischere Blutbeimengungen kommen infolge von Gehirnblutungen, die in die Häute oder Ventrikel durchbrechen, sowie infolge meningealer Haemorrhagien und Bersten von basalen Aneurysmen vor. Bei älterer Mischung mit Blut pflegen raschere Gerinnung und völlige Klärung des Liquor beim Sedimentieren infolge der teilweisen Lösung des Farbstoffes auszubleiben (mikroskopisch außerdem Veränderungen, insbesondere Quellungszustände an den Erythrocyten, sowie Blutkristalle). Der Liquor sieht hierbei braungelb bis braunschwarz aus; reinere Gelbfärbungen sind namentlich bei tuberkulöser Meningitis und Ikterus beobachtet (vergl. S. 44). Trübungen ohne wesentlichen Blutgehalt sind gewöhnlich durch Eiterzellen, Fibrinflöckchen und Bakterien bedingt; sie finden sich namentlich bei den verschiedenen Formen der Meningitis. Trotz eitriger Entzündung der Rückenmarkshäute kann ausnahmsweise jedoch eine Trübung der Punktionsflüssigkeit ausbleiben, wenn sich die meningeale Erkrankung nicht bis zum Ort des Einstichs erstreckt und durch Verklebungen und dergl. die Kommunikation der Subarachnoidealräume nach unten verlegt wird. Nur positive Ergebnisse sind deshalb entscheidend; bei normalem Befund ist die Möglichkeit krankhafter Veränderungen nicht mit voller Sicherheit auszuschließen — vor allem in Fällen, wo nur geringe Flüssigkeitsmengen abträufeln. Die gelegentlichen, meist geringen Erhöhungen des spezifischen Gewichts des Liquor auf 1008–13, die Bestimmungen des Gefrierpunktes (nach Gerhardt 0,56°) und der elektrischen Leitungsfähigkeit sind von geringer klinischer Bedeutung. Wichtiger sind die Steigerungen des Eiweißgehaltes auf 2%₁₀₀ und mehr (flockige Trübung bei der Kochprobe; genauer mit der Kjeldahlschen N-Bestimmung); sie weisen meist auf einen entzündlichen Prozeß hin. Das Eiweiß besteht im wesentlichen aus Albumin; es kommt jedoch auch ein globulinartiger Körper vor, vor allem bei den mit Lymphozytose einhergehenden Gehirn-Rückenmarkskrankheiten (Details S. 126). Die Flüssigkeit enthält in der Norm nur wenige Zellelemente (vor allem Lymphocyten). Die Zellzahl steigt außerordentlich bei Blut- und Eitergehalt; sie kann jedoch auch bei klarer Flüssigkeit erhöht sein. Eine solche Lymphocytose findet sich namentlich bei syphilitischen und postsyphilitischen Erkrankungen (S. 126). Ausnahmsweise sieht man im Mikroskop auch Geschwulstzellen bei Sarkomatose der Hirn-Rückenmarkshäute. Haken bei Cysticercen und Echinokokken, Gewebstrümmer bei durchbrechenden eitrigen Gewebseinschmelzungen, sowie bei Blutungs- und Erweichungsherden. Viel wichtiger ist die Tatsache, daß häufig der Nachweis von Mikroorganismen, insbesondere von Tuberkelbazillen und verschiedenen Kokkenarten (Meningo-, Pneumo- und Streptokokken) gelingt; Staphylokokken sind hingegen ungewöhnlich (Verunreinigungen mit Keimen der Rückenmarkshaut?). Der Bakteriennachweis ist teils durch Aussaat der Flüssigkeit auf Nährböden, teils durch entsprechende Färbung des auf Objektträgern oder Deckgläsern ausgestrichenen Zentrifugats, gelegentlich auch durch Tierversimpfung zu führen. Die Tuberkelbazillen findet man nach Lichtheim am besten in dem typischen Gerinnsel, das sich — auch im anfänglich klaren Liquor — bei tuberkulöser Meningitis am nächsten Tage gern findet. Es ist ein feinsten, weißlicher und beim Schütteln flottierender Strang, der die Flüssigkeit durchzieht und dem ungeschulten Auge oft schwer erkennbar ist. Die biologische Liquorprüfung ist Seite 126 besprochen.

Erkrankungen des Großhirns, des Kleinhirns, der Brücke, des verlängerten Marks und der Hirnhäute.

Von

Max Rothmann-Berlin.

Mit 114 Abbildungen.

A. Allgemeiner Teil.

1. Anatomie des Gehirns.

a) Makroskopischer Teil.

Die Entwicklung, welche Diagnostik und Therapie der Hirnkrankheiten in der neuesten Zeit genommen haben, ist im wesentlichen eine Folge der außerordentlich raschen Erweiterung unserer Kenntnisse über Anatomie und Physiologie des Gehirns.

Zum Verständnis des Aufbaues des Gehirns des erwachsenen Menschen ist vor allem die Kenntnis der Entwicklungsgeschichte des Zentralnervensystems von grundlegender Bedeutung. Das äußere Keimblatt des Ektoderms entwickelt längs der Medullarlinie des Körpers die Medullarplatten, die sich bei allen Wirbeltieren bereits sehr frühzeitig zu einem Medullarrohr zusammenschließen. Ehe noch der Abschluß desselben vollständig vollzogen ist, kommt es im vorderen Teil durch verschiedenes Wachstum der einzelnen Abschnitte zu einer besonderen Gliederung in drei Hohlräume, die primären Hirnbläschen, die sich bei allen Wirbeltieren, mit Ausnahme des Amphioxus, dessen Gehirn in minimalen Verdickungen des Medullarrohres besteht, vorfinden. Man unterscheidet das Vorderhirn (Prosencephalon), das Mittelhirn (Mesencephalon) und das Hinterhirn (Rhombencephalon), das unmittelbar in das Rückenmark übergeht. Es kommt nun zunächst zu einer Krümmung des Hirnabschnittes des Medullarrohres derart, daß das Mesencephalon die oberste Stelle des gesamten Zentralnervensystems einnimmt. Aus der frontalen Wand des Vorderhirnbläschens, die als *Lamina terminalis* bezeichnet wird, entwickelt sich, bei den untersten Vertebraten nur angedeutet, in der aufsteigenden Tierreihe sich immer mächtiger ausbreitend, eine neue Ausstülpung, das sekundäre Vorderhirn (Telencephalon), das sich weiterhin zum Großhirn entwickelt; demgegenüber bleibt das primäre Vorderhirnbläschen als Diencephalon (Zwischenhirn) in der Entwicklung zurück. Auch das Hinterhirnbläschen nimmt nun eine starke Krümmung nach vorn, die Brückenkrümmung, an und teilt sich zugleich in zwei selbständige Gebilde, das Metencephalon (Hinterhirn) und das Myelencephalon (Nachhirn), (Abb. 1). Während in der ersten Zeit des fötalen Wachstums das Mittelhirnbläschen, aus dem sich weiterhin die Vierhügel entwickeln, die oberste Stelle des Gehirns einnimmt, überragt bei den höher entwickelten Wirbeltieren das Telencephalon in den späteren Stadien derart alle übrigen Hirnabschnitte, daß es sich über dieselben herüberwölbt und sie mehr oder weniger bedeckt. Erst vom Ende des vierten Fötalmonats an wird die anfänglich freie Kommunikation der Hirnhöhlen mit der Hirnoberfläche durch die Entwicklung des Balkens beseitigt. Durch

diesen und den unter ihm gelegenen Fornix werden die fertig entwickelten Großhirnhemisphären, das Pallium, miteinander verbunden. Aus der Grundplatte des Telencephalon entwickeln sich durch starke Verdickung die Riechlappen, Lobi olfactorii, und die Vorderhirnganglien, das Corpus striatum, das, bei den Vögeln ungeheuer entwickelt, bei den Säugetieren in der Rückbildung begriffen ist. Durch die kortikopetalen und kortikofugalen Fasermassen, die dasselbe auf dem Wege der inneren Kapsel durchbrechen, wird es in den Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis geteilt, zu denen noch als subkortikale Vorderhirngebilde der Nucleus amygdalae und das Klastrum



Abb. 1.

Mediansagittaler Durchschnitt durch das Gehirn eines menschlichen Embryo aus dem Ende des 1. Monates (nach W. His).

treten. Indem das Corpus striatum und das Hauptgebilde des Zwischenhirns, der Thalamus opticus, miteinander verwachsen, ist der Übergang von Telencephalon und Diencephalon am ausgebildeten Gehirn kaum bemerkbar. Während die Thalami optici sich aus den lateralen Abschnitten des Zwischenhirns zu mächtigen Körpern entwickeln, finden wir im Dach des Zwischenhirns eigenartige Gebilde, vor allem die Glandula pinealis oder Epiphyse, ein beim Menschen rudimentäres, aus soliden Epithelkörperchen bestehendes Gebilde, das bei einigen niederen Wirbeltieren einen langen, bis in die Augenregion reichenden Schlauch darstellt, der daselbst von außen als „Stirnfleck“ erkennbar ist. Ja einige Saurier besitzen noch ein zweites, frontaler gelegenes derartiges Gebilde, das „Parietalorgan“, dessen Endbläschen, eigenartig gestaltet, in einer Lücke des Scheitelbeins liegt. Das Mittelhirn, der im fötalen Leben und bei niederen Wirbeltieren mächtigste Abschnitt des ganzen Gehirns, entwickelt aus seinem oberen Teil die

Vierhügelplatte, während der untere, stark verdickte Abschnitt sich zu einem äußerst verwickelt gebauten Körper mit eigenen Ganglien und mächtigen, hier hindurchziehenden Fasermassen gestaltet, der als Hirnschenkelfuß und Hirnschenkelhaube bekannt ist. Es folgt nun das aus dem Hinterhirn (Metencephalon) entwickelte Kleinhirn mit seiner in der Tierreihe sehr wechselnden Ausbildung, dem sowohl ventral, wie dorsal ein zu einer feinen Membran verdünnter Teil des Hirndaches vorgelagert ist, das Velum medullare anticum und Velum medullare posticum. Am Boden des Hinterhirns kommt es zur Ausbildung der Brücke (Pons). Diese setzt sich unmittelbar fort in die Medulla oblongata, die aus dem Nachhirnbläschen sich entwickelt und den Übergang zum Rückenmark darstellt.

Zugleich mit der Ausbildung der einzelnen Hirnabschnitte entwickelt sich aus den ursprünglichen Hohlräumen der Hirnbläschen das Ventrikelsystem. Entsprechend

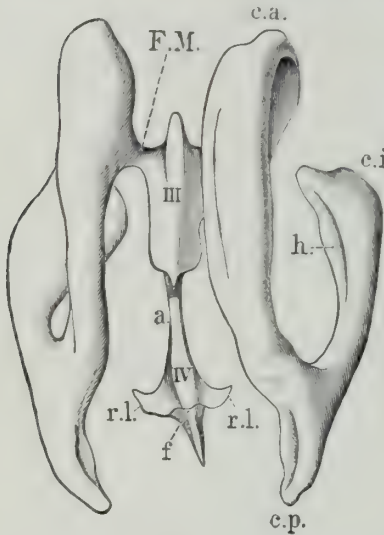


Abb. 2.

Ausguß des Ventrikelsystems (nach Welcker)

IV Vierter Ventrikel, r.l. Recessus lateralis, a Aqueductus Sylvii, III dritter Ventrikel, F. M. Foramen Monroi, c. a. Cornu anterius, c. p. Cornu posterius, c. i. Cornu inferius des Seitenventrikels, h Pes hippocampi minor.

seiner Ausbildung in zwei Hemisphären besitzt das Großhirn zwei Ventrikel, die Ventriculi laterales, die, anfangs mit der Oberfläche kommunizierend, später, durch das Balkensystem abgeschlossen, miteinander durch das Foramen Monroi in Verbindung bleiben. Von hier aus gelangt man in den dem Zwischenhirn entsprechenden dritten Ventrikel, der, von den Sehhügeln seitlich begrenzt, von oben nur von dem zum Plexus chorioideus, einem in die Hirnhöhlen hineinragenden Gefäßzapfen, herantretenden Epithel des Zwischenhirndaches bedeckt ist, während er nach unten trichterförmig in das Infundibulum übergeht. Nach hinten verengt sich der dritte Ventrikel und geht in den engen Kanal des Mesencephalon, den Aqueductus Sylvii über, dessen obere Begrenzung die Vierhügelplatte bildet. Er mündet dann in den weiten vierten Ventrikel, der nach oben von der Tela chorioidea posterior und dem Kleinhirn abgeschlossen ist, während seinen Boden Pons und Medulla oblongata bilden. Am Übergang zum Rückenmark verengt sich das Ventrikelsystem zu dem das ganze Rückenmark durchziehenden Zentralkanal (Abb. 2).

Das Pallium des Telencephalon, der Hirnmantel, wird von Edinger als Epiphärium dem Hyposphärium als dem paläencephalen Teil des Vorderhirns, der aus dem direkten Endgebiet des Riechnerven und dem Striatum besteht, gegenübergestellt. Das Epiphärium ist der variable Teil des Großhirns, der vom niedersten Amphibienhirn bis zum Menschen herauf eine immer mächtigere Entwicklung genommen hat. Der Hirnmantel des Menschen ist ausgezeichnet durch die starke Ausbildung von Furchen und Windungen. Be-

reits im 2.—3. Monat des Fötallebens kommt es zu einigen, später wieder verschwindenden „transitorischen“ Furchen. Doch erst vom fünften Monat an wird die erste bleibende Furche, die Fossa Sylvii, dadurch zustande gebracht, daß der mit dem Corpus striatum in Verbindung stehende Teil des Pallium, die Insula Reilii, im Wachstum hinter den übrigen Großhirnabschnitten zurückbleibt und so allmählich zur Bildung einer tiefen Einstülpung des Hirnmantels an dieser Stelle führt (Abb. 3). Am Ende des fünften Monats kommt es dann zum ersten Auftreten der Zentralfurche, der in rascher Folge, anfangs in primitiver Anlage, die übrigen Hauptfurchen folgen, so daß am Ende des siebenten Monats die Hauptwindungen des fertigen Gehirns deutlich nachweisbar sind (Abb. 4). Wenn auch im allgemeinen die Furchung des Großhirns mit einer höheren Hirnentwicklung in der Tierreihe zusammenfällt, und auch, wie wir sehen, diese Furchung bei der Entwicklung des menschlichen Gehirns erst verhältnismäßig spät sich entwickelt, so besteht doch kein völliger Parallelismus zwischen geistiger Entwicklung und Großhirnfurchung. Wohl aber läßt sich in der höchsten Gruppe der Säugetiere, bei den Primaten, eine immer reichere Ansbildung von Furchen und Windungen von den niedersten Formen bis zu den Anthropoiden nachweisen, um im menschlichen Gehirn ihre höchste Ausgestaltung zu finden.

Die immer zunehmende Entwicklung der Furchen in der Tierreihe ist offenbar eine Folge des Strebens der Großhirnrinde, in dem begrenzten Raume der Schädelhöhle

eine möglichst große Flächenausbreitung zu gewinnen. Neben der andauernd zunehmenden Breite der Großhirnrinde, deren verschiedene Ganglienzellenformationen sich immermehr in Schichten übereinander lagern, ist die immer ausgedehntere Nebeneinanderlagerung der Rindenelemente für die ausgiebige Entwicklung der Projektionsfaserung offenbar von größter Bedeutung. Bailarger hat besonders darauf hingewiesen, daß bei dem Größenwachstum des Gehirns das Gesamtvolumen wie der Kubus des Durchmessers wächst, während die Oberfläche nur wie das Quadrat des Durchmessers zunimmt, so daß die Faltenbildung der Hirnoberfläche notwendig wird, wenn die Rinde in ihrer Entwicklung mit den tieferen Hirnteilen Schritt halten oder sie sogar übertreffen will.

Das Studium der Furchen und Windungen am Gehirn des erwachsenen Menschen wurde bereits eifrig zu einer Zeit betrieben, in der von einer physiologischen Gliederung der Hirnrinde noch nichts bekannt war. Aber erst die neuere Hirnphysiologie in Verbindung mit den großen Fortschritten auf dem Gebiet der pathologischen Diagnostik hat das allgemeine Interesse an der genauen Feststellung der Furchen und Windungen aufs Neue geweckt. Zum Studium der hier obwaltenden Verhältnisse, das am besten an einem normalen menschlichen Gehirn vorgenommen wird, ist es notwendig, das frische, oder noch besser, das einige Tage in 10 % iger Formolösung gehärtete Gehirn von dem die Windungen fest zusammenpressenden Überzug der weichen Hirnhäute zu befreien, da erst dann die tiefe Durchfurchung des Gehirns klar zutage tritt.

Die Furchen sind als das Primäre anzusehen; sie entstehen zunächst als eichte Vertiefungen in der glatten Hirnrinde, oft von einem pialen Blutgefäß eingenommen; erst durch ihre langsam eintretende Vertiefung geben sie zur Bildung der Windungen Veranlassung. Sie werden in Hauptfurchen und Nebenfurchen eingeteilt. Die Hauptfurchen entstehen zuerst, zeichnen sich durch frühes Auftreten, ihre Konstanz und ihre besondere Tiefe aus. Sie geben dem Gehirn das charakteristische Gepräge. Unter den Nebenfurchen unterscheidet man die typischen, die zwar nur wenig in die Hirnwindungen einschneiden, aber in jedem normalen Gehirn anzutreffen sind, und die atypischen, die vielfach variieren und dem menschlichen Gehirn sein individuelles Gepräge verleihen. (Abb. 5 und 6).

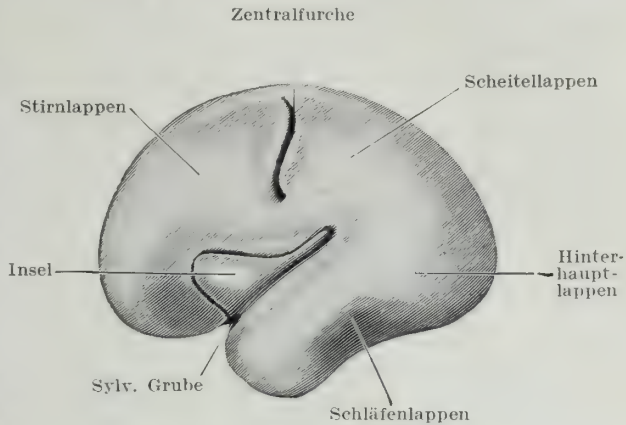


Abb. 3.

Gehirn eines menschlichen Fötus am Ende des 5. Monats.

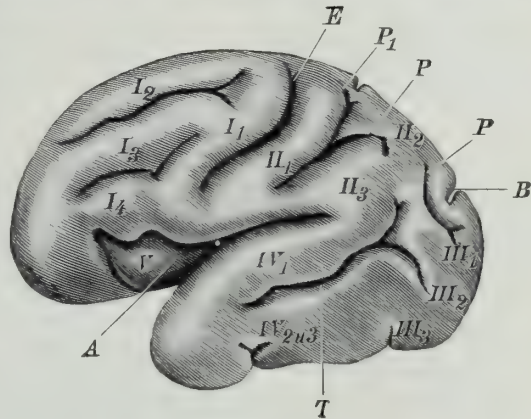


Abb. 4.

Gehirn eines 7 monatlichen menschlichen Fötus.

A Foss. Sylvii, I₁ Gyr. central. ant., I₂ Gyr. front. sup., I₃ Gyr. front. med., I₄ Gyr. front. inf., II₁ Gyr. central. post., II₂ Lob. parietal. sup., II₃ Lob. parietal. inf., III₁ Gyr. occip. sup., III₂ Gyr. occip. med., III₃ Gyr. occip. inf., IV₁ Gyr. temp. sup., IV₂ u. ₃ Gyr. temp. med. u. inf., V Insula, B Fiss. pariet.-occipit., lateraler Teil, E Sulc. centralis, P Sulc. interparietalis, P₁ Sulc. postcentralis, T Sulc. temp. sup.

Unter den Hauptfurchen steht, ihrer höheren Anlage und ihrer Mächtigkeit nach, obenan die Fissura Sylvii, die den im Wachstum zurückbleibenden, in der Tiefe verborgenen Windungen der Insel ihre Entstehung verdankt und an der lateralen Hemi-

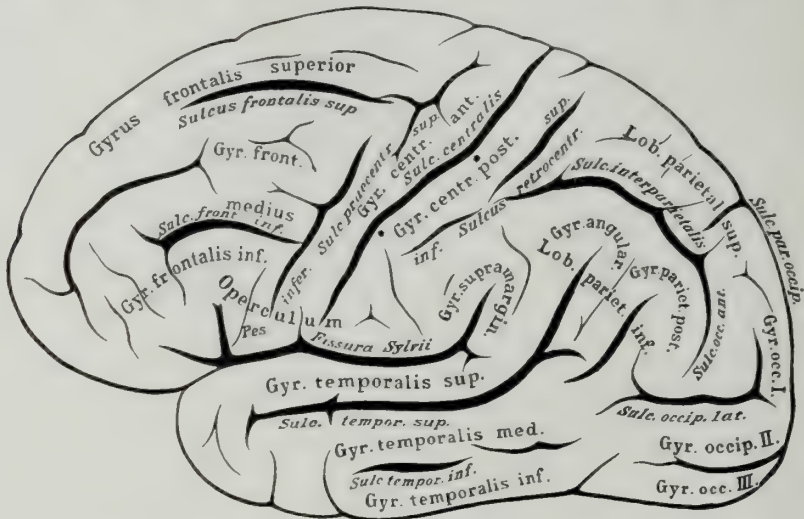


Abb. 5.

Seitenansicht des menschlichen Gehirns (nach Edinger).

sphärenfläche annähernd horizontal nach hinten zieht. Sie bildet die Grenze zwischen Schläfenlappen einerseits und Stirn- und Scheitellappen andererseits. Ihr am nächsten an Bedeutung steht der Sulcus centralis, die Rolandosche Furche, die von der Mitte

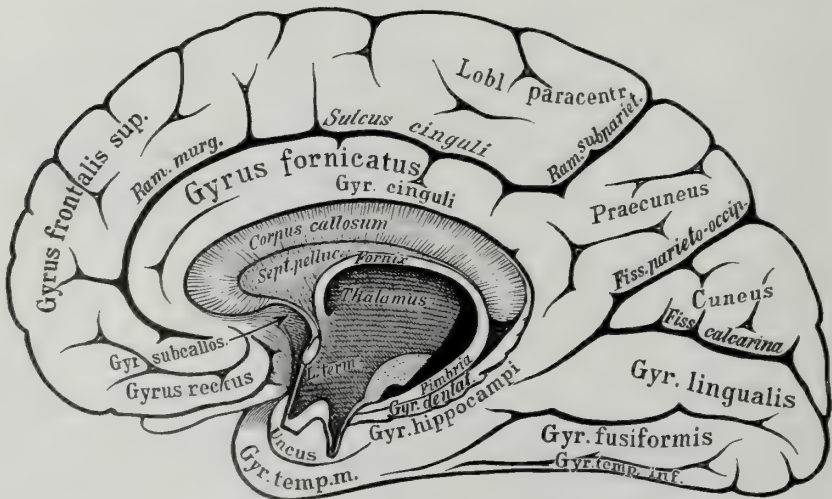


Abb. 6.

Längsschnitt durch die Mitte eines menschlichen Gehirns (nach Edinger).

des medialen Hemisphärenrandes an der lateralen Oberfläche nach abwärts und etwas nach vorn verläuft, sich dabei zweimal leicht krümmend (oberes und unteres Knie des Sulcus centralis). Sie reicht nach abwärts bis dicht an den horizontalen Ast der Fissura Sylvii

heran. Eine dritte Hauptfurchen ist die Fissura calcarina, die an der medialen Fläche des Hinterhauptlappens tief einschneidend, annähernd horizontal verläuft und nach vorn dicht unter dem Splenium des Balkens endigt. Mit ihr vereinigt sich in der Regel, sie von oben und hinten in spitzem Winkel treffend, die Fissura parieto-occipitalis, die etwas auf die laterale Fläche herübergreift. Zwei andere, embryonal als Hauptfurchen angelegte Sulci erfahren bei der weiteren Hirnentwicklung eine Rückbildung, der Sulcus corporis callosi, dem die Fissura hippocampi angehört, und die Fissura chorioidea. An die Hauptfurchen schließt sich, soweit als möglich, die geläufige Einteilung der Großhirnhemisphären in die einzelnen Hirnlappen an. Der Stirnlappen ist nach unten von der Fissura Sylvii, nach hinten von der Zentralfurche begrenzt, der Scheitellappen reicht nach vorn bis zum Sulcus centralis, nach unten bis zur Fissura Sylvii, während er nach hinten durch die vordere Okzipitalfurchen nicht scharf begrenzt ist. Der Hinterhauptslappen ist dann am medialen Hemisphärenrand durch die Fissura parieto-occipitalis vom Scheitellappen abgetrennt. Dagegen ist die Abgrenzung des Hinterhauptlappens vom Schläfenlappen, dem unterhalb der Fissura Sylvii gelegenen Abschnitt der Hemisphären, keine ganz scharfe. Die im Grunde der Fossa Sylvii gelegene Insel ist als besonderer Hirnteil aufzufassen.

Der Stirnlappen, der beim Menschen eine besonders starke Entwicklung erfahren hat, zeigt an seiner lateralen Fläche drei konstante Furchen, den, dem Sulcus centralis parallelen, Sulcus praecentralis und die beiden horizontal verlaufenden Sulci frontalis superior et inferior. Es werden dadurch vier Windungen abgegrenzt: 1. der Gyrus centralis anterior zwischen Zentralfurche, Sulcus praecentralis und Fissura Sylvii. 2. der Gyrus frontalis superior (erste Stirnwindung) zwischen dem medianem Hemisphärenrand und dem Sulcus frontalis superior, auch auf die mediale Hemisphärenfläche übergreifend. 3. der Gyrus frontalis medius (zweite Stirnwindung) zwischen Sulcus frontalis superior und inferior. 4. der Gyrus frontalis inferior (dritte Stirnwindung) nach abwärts vom Sulcus frontalis inferior, zum Teil die untere Hemisphärenfläche einnehmend. Durch den Ramus anterior verticalis und horizontalis der Fissura Sylvii kommt es im unteren Teil dieser Windung zu einer Teilung in eine Pars opercularis, Pars triangularis und Pars orbitalis der dritten Stirnwindung. Vor allem in der Pars opercularis, die nach hinten ohne scharfe Grenzen in das Gebiet der vorderen Zentralwindung übergeht, dem Fuß der unteren Stirnwindung (Brocasche Windung) finden sich sehr mannigfaltige Varietäten in der Ausbildung der Windung. An der basalen oder Orbitalfläche des Stirnhirns werden die ziemlich inkonstanten Furchen als Sulcus cruciatus orbitalis zusammengefaßt. Medial von ihnen liegt der zur Aufnahme des Bulbus olfactorius bestimmte Sulcus olfactorius, der lateral den Gyrus rectus abgrenzt.

Im Scheitellappen verläuft als konstanteste Furche der Sulcus interparietalis, der dicht hinter dem unteren Drittel des Sulcus centralis beginnt, zuerst mit letzterem parallel nach aufwärts zieht, um dann in einem Bogen nach hinten abzubiegen und bis in den Hinterhauptslappen zu gelangen. Sein vorderer horizontaler Teil grenzt nach hinten den Gyrus centralis posterior ab. Dieser fließt oberhalb der Zentralfurche am medialen Hemisphärenrand mit dem Gyrus centralis anterior zum Lobulus paracentralis zusammen, ebenso unterhalb der Zentralfurche an der Fossa Sylvii zum Operkulum. Oberhalb des Sulcus interparietalis liegt dann der Gyrus parietalis superior, mit dem Präkuneus an der medialen Fläche, nach hinten im wesentlichen durch die Fissura parieto-occipitalis begrenzt. Unterhalb des Sulcus interparietalis zerfällt der Gyrus parietalis inferior in den Gyrus supramarginalis, der das hintere Ende der Sylvischen Furche umgibt, und den weiter nach hinten gelagerten Gyrus angularis, Pli courbe, der den hinteren Teil des noch zu besprechenden Sulcus temporalis superior umgibt und nach hinten nicht scharf abgrenzbar ist.

Der Hinterhauptslappen liegt in Dreiecksform, mit der Basis an Scheitel- und Schläfenlappen, am hinteren Abschnitt der Hirnhemisphäre; seine nach hinten sehende Spitze wird Occipitalpol genannt. An seiner lateralen Fläche findet sich ein an den Sulcus interparietalis sich anschließender Sulcus occipitalis anterior, der, in rudimentärer Form, der tief einschneidenden Affenspalte der Affen entspricht. Außerdem finden sich einige sehr variable, horizontal verlaufende Furchen an der lateralen Fläche, deren bedeutendste der Sulcus occipitalis lateralis darstellt. Entsprechend der starken Variabilität der Furchen sind auch die drei lateralen Okzipital-Windungen, die von vorn nach hinten verlaufen, in ihrer Ausbildung sehr wechselnd. Die obere Okzipital-Windung geht nach vorn in den Gyrus parietalis superior, die mittlere in den Gyrus angularis, die untere in die mittlere Schläfenwindung über. Am medialen Hemisphärenrand finden sich scharf umgrenzte Okzipital-Windungen; am meisten nach vorn liegt zwischen Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina der Kuneus, dessen vordere Spitze bis an den Gyrus fornicatus heranläuft; ihm folgt der Gyrus lingualis

unterhalb der Fissura calcarina, und am meisten nach abwärts der Gyrus fusiformis, der schon an die Windungen des Schläfenlappens grenzt.

Der Schläfenlappen bekommt seine Einteilung durch die der Fossa Sylvii parallel laufenden Sulci temporales superior und inferior an der Konvexität und den Sulcus occipito-temporalis inferior an der medialen Hemisphärenfläche. So findet man von oben nach unten den Gyrus temporalis superior, medius und inferior, von denen der letztere bereits auf die untere Hemisphärenfläche übergreift und hier an den Gyrus fusiformis grenzt. In der Fossa Sylvii verborgen liegen, von der oberen Temporal-

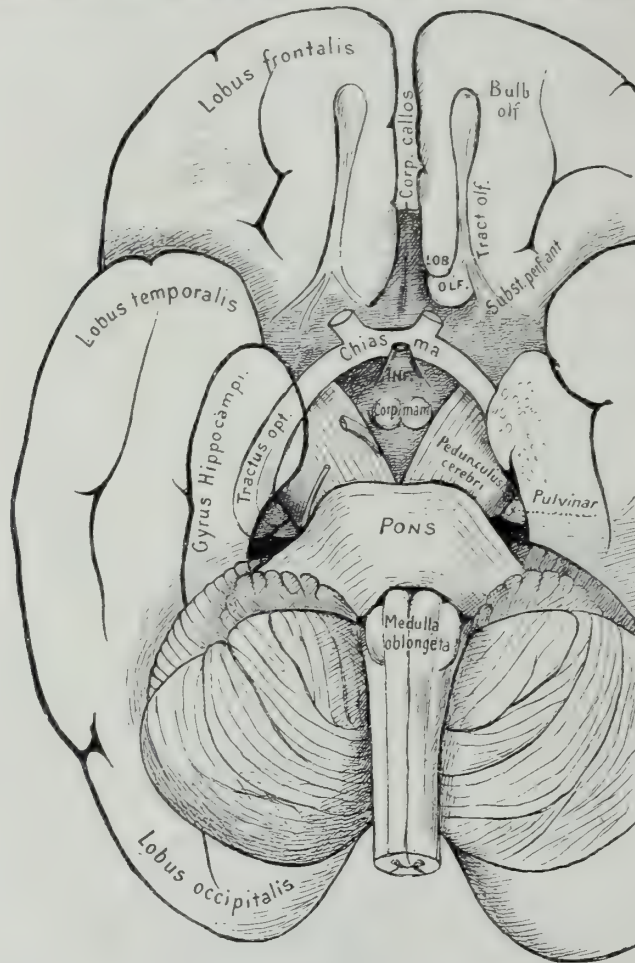


Abb. 7.

Die Basis des menschlichen Gehirns (nach Edinger).

windung ausgehend, 1—2 Querwindungen hinter der Insel, die Gyri temporales profundi (Heschlsche Windungen).

An der medialen Hemisphärenfläche legt sich um den Längsschnitt des Balkens der Gyrus fornicatus mit seinem oberen Teil, dem Gyrus cinguli, der am hinteren Rand des Balkens im Isthmus gyri fornicati in den dem Schläfenlappen angrenzenden Gyrus hippocampi übergeht. An seinem vordersten Ende liegt eine starke, noch dem Schläfenlappen zuzurechnende Verdickung, der Uncus, der in das Innere des Seitenventrikels einen Vorsprung, das Cornu Ammonis, vortreibt. Der Gyrus fornicatus wird nach unten vom Sulcus corporis callosi, nach oben von dem Sulcus callosomarginalis oder Sulcus cinguli begrenzt; der letztere entsendet am hinteren Ende einen senkrecht nach

oben verlaufenden Ast, der hinter der Zentralfurche noch etwas auf die Konvexität übergreift. Oberhalb des Gyrus hippocampi verläuft die Fissura hippocampi mit den beim Menschen offenbar verkümmerten Windungen der Fascia dentata und der Nervi Lancisii, die bereits in das Unterhorn des Seitenventrikels übergreifen.

Die Insula Reilii endlich, auch Stammlappen genannt, liegt, von den umgebenden Hemisphärenseiten völlig bedeckt, den Großhirnganglien außen unmittelbar an. Sie wird begrenzt vom Sulcus circularis Reilii, während sie der Hirnbasis zu in die Lamina perforata anterior übergeht. Der Sulcus centralis insulae teilt sie in zwei Lappchen. Das größere, die Pars frontalis, zeigt 3—4 Gyri breves, das kleinere, dahinter gelegene, Pars parieto-occipitalis zeigt 1—2 Gyri longi. Die Insel findet sich bereits bei den Anthropoiden nach dem menschlichen Grundplan aufgebaut, ohne bei denselben zu gleicher Entwicklung zu gelangen.

Betrachten wir noch einmal das Gehirn von der Basis aus, so sehen wir an den medialen Teilen des Stirnhirns die Bulbi olfactorii, die sich nach hinten zu den Tractus

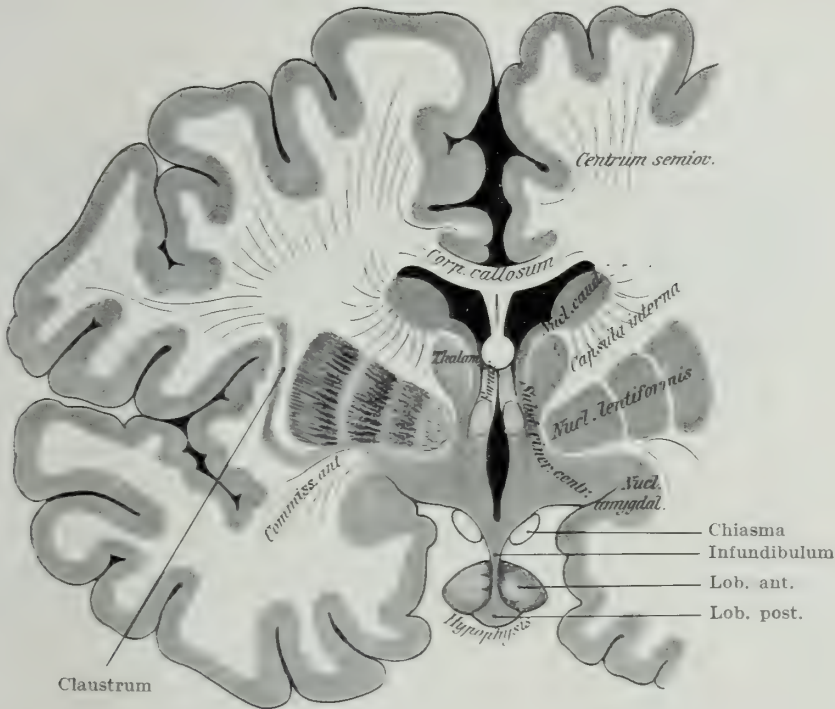


Abb. 8.

Frontalschnitt durch das Gehirn des Erwachsenen (nach Edinger).

olfactorii verschmälern, dahinter die Substantia perforata anterior, über welche hin die dünnen weißen Körper der Olfactorius-Wurzeln verlaufen. Es folgt nach hinten das Chiasma nervorum opticorum, aus dem austretend die Tractus optici nach hinten außen ziehen, um, die Hirnschenkel umgreifend, in das Innere des Gehirns einzudringen. Hinter dem Chiasma liegt das den Boden des dritten Ventrikels bildende Tuber cinereum mit dem Infundibulum, an dessen Spitze sich die Hypophysis findet. Es folgen die Corpora mamillaria, ein paariges gangliöses Organ, hinter dem die Substantia perforata posterior liegt. Sie wird nach außen von den Pedunculi cerebri, kurz vor ihrem Eindringen in den Pons, begrenzt, an deren Innenseite die Nervi oculomotorii verlaufen (Abb. 7).

Von den Ganglien des Großhirns, die im Inneren des Gehirns, von der Rinde durch Markmassen getrennt, liegen, ist das mächtigste das Corpus striatum, das durch die innere Kapsel in einen inneren Abschnitt, den Nucleus caudatus, und einen äußeren, den Nucleus lenticularis, getrennt wird. Der Nucleus caudatus, eine große graue Masse, die frei in den Seitenventrikel hineinragt, zeigt die stärkste Entwicklung als

„Kopf“ vor dem Thalamus opticus, um im Zuge nach rückwärts immer schmaler zu werden und erst in der Nähe der Spitze des Unterhorns als „Schweif“ zu endigen. Der Linsenkern, der durch die innere Kapsel fast ganz vom Nucleus caudatus abgegrenzt ist, wird durch dünne Markscheiden in drei Glieder gespalten. Das größte laterale, dunkel getönte Gebiet heißt Putamen des Linsenkerns, während die beiden kleineren, helleren medialen Abschnitte als Globus pallidus zusammengefaßt werden. Durch die Markbrücke der Capsula externa ist das Putamen von dem schmalen Streifen der grauen Substanz des Klaustrums getrennt. Dasselbe verläuft dicht unter den Inselwindungen, von denselben nur durch die Capsula extrema getrennt. Hinter dem Linsenkern, in der Nähe des Schwanzkerns liegt dann noch die unscharf abgegrenzte graue Masse der Amygdala (Abb. 8).

Alle diese grauen Ganglien des Vorderhirns, die dem Paläencephalon zuzurechnen sind, befinden sich beim Menschen und den höheren Säugetieren in starker Rückbildung, während sie bei den Reptilien und vor allem bei den Vögeln zu mächtiger Ausbildung gelangt sind und den weitaus überragenden Teil des Großhirns darstellen.

Die beiden Großhirnhemisphären stehen miteinander durch Kommissuren-Systeme in Verbindung. Das wichtigste derselben ist der am Boden der medianen Mantelspalte sichtbare Balken, Corpus callosum. Außer dem freiliegenden Mittelteil desselben, dem Truncus, unterscheidet man das hintere Ende, das Splenium, das über den Vierhügeln wulstartig verdickt nach unten und vorn umbiegt, und die vordere Partie, das Genu corporis callosi, das einen Fortsatz, das Rostrum, nach hinten und unten herabsendet. Zwischen Rostrum und Balkenkörper ist das Septum pellucidum in Form zweier dünner Platten ausgespannt. Ist der Balken die Kommissur des Neopalliums, so daß er selbst den niedersten Säugern noch fehlt, so findet sich unter ihm eine zweite Verbindung der Hemisphären, die zu einem weißen Markstreifen verdickte Hemisphärenwand, der Fornix. Er entspringt als schmales Band, die Fimbria, am Unterhorn des Seitenventrikels in der Gegend des Cornu Ammonis, vereinigt sich aus den beiderseitigen Crura fornici und zieht unter dem Balken entlang, um sich vorn unter dem Septum pellucidum in die Columnae fornici zu spalten. Diese enden an der Basis des Gehirns in den Corpora mammillaria. Zwischen den Crura fornici liegt dann eine weitere Kommissur, die beim Menschen nur aus einem dünnen Markblatt besteht, das Psalterium oder Commissura hippocampi, das die Ammonsformationen beider Seiten verbindet. Es ist vor allem bei den Tieren mit Balkenmangel mächtig entwickelt. Endlich verbindet ein vor den Columnae fornici gelegenes weißes Band, die Commissura anterior, beide Hemisphären, vor allem die basalen Teile des Schläfen- und Stirnlappens.

Die im Innern der Großhirnhemisphären gelegenen Seitenventrikel, bogenförmig von vorn oben nach unten hinten ziehenden Hohlräume lassen einen mittleren Teil, die Cella media, und das Vorder-, Hinter- und Unterhorn unterscheiden. Über der Cella media liegt der mittlere Teil des Balkens, während an ihrem Boden der Schweif des Nucleus caudatus entlang zieht. Das Vorderhorn im hinteren Teil des Stirnlappens, zieht um den Kopf des Nucleus caudatus herum. Das Hinterhorn reicht bis dicht an den Okzipitalpol heran, läßt an seiner Basis die durch die starke Einsenkung der Fissura calcarina hervorgerufene Hervorragung des Calcar avis oder Pes hippocampi minor erkennen. Von oben her ist es von der vom hinteren Teil des Balkens kommenden Faser-masse des Tapetum bedeckt. Das Unterhorn zieht nach unten und vorn bis dicht an die Spitze des Schläfenlappens heran. An seinem Boden liegen der Gyrus hippocampi, die Fascia dentata, die Fimbria, vor allem aber der starke Wulst des Cornu Ammonis (Pes hippocampi maior). Beide Seitenventrikel hängen durch die zwischen Thalamus opticus und Fornix jederseits freibleibende Lücke, das Foramen Monroi, zusammen, aus der man in den dritten Ventrikel gelangt. Alle diese Ventrikel werden durch die von einer Epithelschicht bedeckten Gefäßschlingen der Plexus chorioidei erfüllt, die den eingestülpten Resten der medialen Hemisphärenwand und des Daches des Zwischenhirns entstammen. Man unterscheidet hier eine Tela chorioidea ventriculi tertii und die Plexus chorioidei laterales.

Die mächtigen, unter der Großhirnrinde gelegenen weißen Markmassen werden als Centrum ovale bezeichnet. Die kortikopetalen und kortikofugalen Faserzüge, die hier als Stabkranz (Corona radiata) vereinigt sind, müssen, um zu den tieferen Abschnitten des Zentralnervensystems zu gelangen, den Engpaß passieren, der durch den Nucleus lentiformis von außen her, den Nucleus caudatus und den Thalamus opticus von innen her gebildet wird. In diesem als Capsula interna bekannten Raume drängen sich daher die mit den verschiedensten Gebieten der Großhirnrinde in Beziehung stehenden Bahnen eng zusammen, so daß ein verhältnismäßig kleiner Herd in der inneren Kapsel große Ausfallerscheinungen nach sich ziehen kann. Die innere Kapsel setzt sich aus zwei in einem stumpfen Winkel, dem Knie, zusammentreffenden Schenkeln zusammen. Der kleinere vordere, die Pars frontalis, liegt zwischen Nucleus caudatus und Linsenkern, der hintere, die Pars occipitalis, zwischen Thalamus opticus und Linsenkern, über letzteren noch

okzipitalwärts etwas hinausreichend. Die ganze innere Kapsel läßt sich danach in vier Abschnitte zerlegen, den lentikulosträren, den Knieanteil, den lentikulo-optischen und den retrolentikulären Teil.

Im Gebiet der inneren Kapsel gelangen wir in das Gebiet des Zwischenhirns, dessen bedeutendstes Gebilde der Thalamus opticus darstellt. Diese an der lateralen Seite des dritten Ventrikels gelegene mächtige Anhäufung grauer Substanz ist mit den zum Vorderhirn gehörigen benachbarten Abschnitten des Nucleus caudatus verwachsen. Eine schmale Leiste, die Stria terminalis, zeigt an der oberen Fläche die Grenze an. Zwischen beiden Thalami ist die Commissura media über den dritten Ventrikel gespannt, an deren Seite ein weißer Faserzug, die Taenia thalami, zu dem, medial vom Thalamus gelegenen kleinen Ganglion habenulae zieht. Die Oberfläche des Thalamus zeigt entsprechend den verschiedenen in denselben abgrenzbaren Kernen eine Reihe von Hervorragungen. Nach vorn liegt das dem Nucleus anterior entsprechende Tuberculum anterius; am hinteren Teile des Thalamus befindet sich eine mit der Optikus-Faserung in Verbindung stehende Anschwellung, das Pulvinar; an dessen unterer Seite kann man das Corpus geniculatum laterale, die zweite Endigung des Sehnerven im Thalamus, als

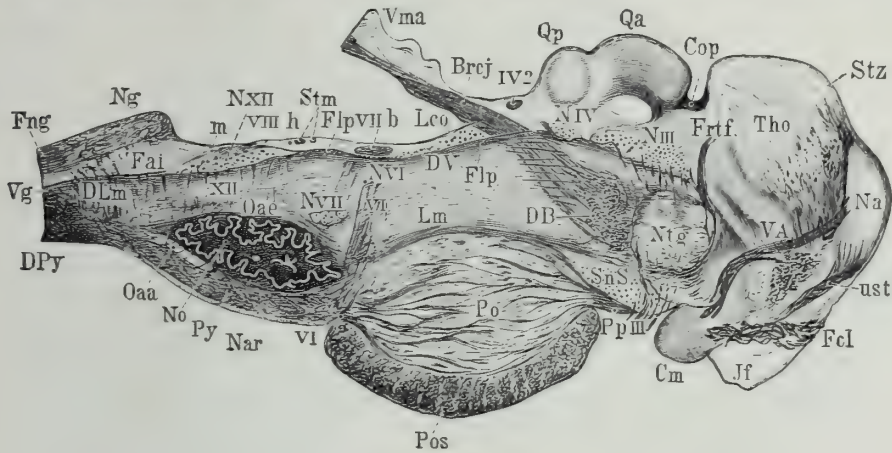


Abb. 9.

Kombinierter Sagittalschnitt durch den Hirnstamm (nach Obersteiner).

Brdj Bindearm, Cm Corpus mammillare, Cop Commissura post., DLm Schleifenkreuzung, DPy Pyramidenkreuzung, Fng Funiculus gracilis, Jf Infundibulum, Lm Schleife, Na Nucleus anterior des Thalamus, Ng Nucleus gracilis, No Olivarkern, Ntg roter Kern, Oaa u. Oae ventrale u. dorsale Nebolive, Po Pons, Pp Pes pedunculi, Py Pyramide, Qa u. Qp vorderer und hinterer Vierhügel, SnS Substantia nigra, Tho Thalamus opticus, Vg Vorderstrangbündel, Vma Velum medullare ant.

Hervorragung erkennen; etwas weiter nach hinten liegt das Corpus geniculatum mediale, eine Endigungsstätte der Hörbahn. Die anderen Kerne treten weniger hervor.

Zum Zwischenhirn gehören dann noch die Glandula pinealis oder Epiphyse, die dicht vor den Vierhügeln demselben nach oben aufsitzt, und an der Hirnbasis die Corpora mammillaria, das Chiasma nervorum opticorum und die Hypophyse, die mit dem Infundibulum, der untersten Ausbuchtung des dritten Ventrikels, zusammenhängt.

Die unmittelbar hinter den Thalami optici gelegene Region wird als Regio subthalamica bezeichnet. Zu ihr gehört der in das Vierhügelgebiet hineinreichende Nucleus ruber tegmenti und nach außen und oben von diesem das Corpus subthamicum, der Luysche Körper. An der Hirnbasis sieht man hier die Hirnschenkel zum Pons hinziehen und sich zum Pes pedunculi entwickeln, durch eine Anhäufung stark pigmentierter Ganglienzellen, die Substantia nigra Soemmeringi, von den darüber gelegenen Schleifenschichten getrennt.

Das Mittelhirn zeigt an der Oberfläche die charakteristische Form der Vierhügel (Corpora quadrigemina). Von den vorderen und hinteren Vierhügeln besitzt jeder einen zum Zwischenhirn ziehenden Arm. Der vordere Vierhügel ist beim Menschen im Vergleich zu niederen Tieren stark verkümmert. Unmittelbar unter ihm liegt der Aqueductus Sylvii, der enge Verbindungsweg zwischen 3. und 4. Ventrikel. Es folgt auf beiden Seiten das Tegmentum, die Haubenregion, medial vom Nucleus ruber abgegrenzt. Dorsal folgen die Schleifenschichten und der Hirnschenkelfuß. Zwischen

den roten Kernen liegen die Kerne und Fasernbündel des N. oculomotorius. Der hintere Vierhügel zeigt makroskopisch eine schärfere Abgrenzung als der vordere, den er auch an Größe etwas überragt. Er liegt bereits unmittelbar der vorderen Kleinhirnrinde an (Abb. 9).

Am Übergang des Mittelhirns zum Hinterhirn (Metencephalon) erweitert sich der Aqueductus zum 4. Ventrikel, der Rautengrube, deren Dach das Kleinhirn ist, während Boden und Seitenteile von dem Pons gebildet werden. Im Pons werden die Fasern des Hirnschenkelkopfes von mächtigen querverlaufenden Fasermassen überlagert und durchsetzt; in der Haube treten die von und zum Kleinhirn ziehenden Systeme auf. Das Kleinhirn, das entschieden in einer gewissen Wechselbeziehung zum Großhirn steht, setzt sich, wie vor allem Edinger gezeigt hat, aus einem palaeencephalen Abschnitt, dem Wurm, und den neencephalen Hemisphären zusammen. Durch drei Schenkel ist es mit dem übrigen Zentralnervensystem verbunden, den vorderen Kleinhirnschenkel, Brachium conjunctivum, durch den es mit Nucleus ruber und Thalamus opticus in Verbindung steht, den mittleren Kleinhirnschenkel oder Brückenarm, durch

den ihm wesentliche Erregungen vom Pons aus zugeführt werden, und die hinteren Kleinhirnschenkel, Corpora restiformia, welche der Verbindung mit Rückenmark und Medulla oblongata dienen.

Der Wurm des Kleinhirns ist durch Furchen in mehrere Lappchen geteilt. Im Gebiet des dorsal gelegenen Oberwurms unterscheidet man die Lingula, den Lobulus centralis, den Monticulus mit dem Kulmen und Dekliva und das Folium vermis, am Unterwurm den Nodulus, die Uvula, Pyramis und Tuber vermis. An den Kleinhirnhemisphären liegt an der oberen Fläche vorn der Lobus quadrangularis entsprechend dem Monticulus des Wurms, hinten der Lobulus semilunaris superior, entsprechend dem Folium vermis, an der unteren Fläche ganz vorn der Flocculus, der durch das Velum medullare posterius mit dem Nodulus zusammenhängt. Es folgt die Tonsilla neben der Uvula, der Lobus cuneiformis oder biventer, entsprechend der Pyramis, und der die hintere Peripherie einnehmende Lobulus semilunaris inferior, der dem Tuber vermis benachbart liegt. (Abb. 10). In neuester Zeit ist die Einteilung der Kleinhirnlappchen auf vergleichend anatomischer Grundlage neu aufgebaut worden. So unterscheidet Bolk einen Lobus anterior und einen Lobus posterior. Der letztere wird in den kleinen vorderen Lobulus simplex und den hinteren Lobulus complicatus geteilt. An diesem unterscheidet man den Lobulus medianus posterior (Vermis) und den Lobulus lateralis posterior (Hemisphäre). Der Lobus lateralis posterior wird in den Lobus ansiformis mit Crus I und Crus II, den Lobulus paramedianus und die Formatio vermicularis, letztere wieder mit Unterabteilungen, eingeteilt.

Außer dem Kleinhirn nehmen an der Bedeckung des IV. Ventrikels das Velum medullare anterius und posterius teil. Das Velum medullare anterius (vorderes Marksegel) stellt das Dach des vorderen Teiles der Rautengrube dar, ausgespannt zwischen den medialen Rändern der Bindearme. Das Velum medullare posterius (hinteres Marksegel), ein Rest der embryonalen Decke des IV. Ventrikels, hängt mit dem hinteren Rande der Uvula und des Nodulus zusammen, während der vordere Rand zerebralwärts sieht. Im Innern des Kleinhirns finden sich mehrere umschriebene graue Massen. Die größte derselben, das Corpus dentatum, liegt an der Grenze von Wurm und Hemisphären und zeigt eine eigentümlich gestaltete, beutelartige Form. Ganz im Kleinhirnwurm befindet

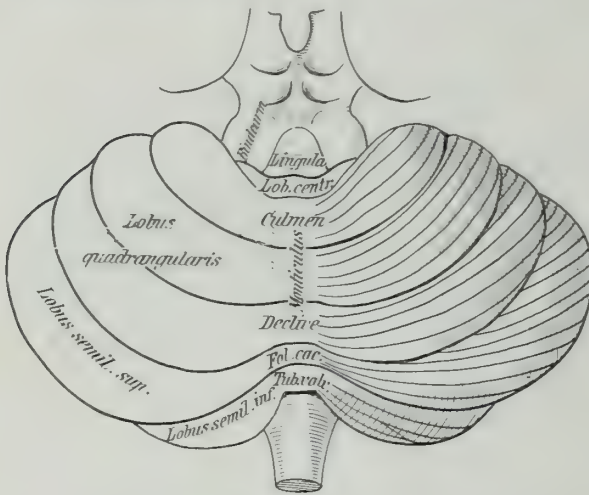


Abb. 10.

Das Cerebellum von der dorsalen Seite (nach Edinger).

sich der Dachkern. Nucleus tegmenti, der dicht über dem Ventrikelepithel beiderseits gelagert ist. Dagegen stellen der Embolus und der Nucleus globosus im wesentlichen nur mediale, abgesprengte Teile des Corpus dentatum dar (Abb. 11).

Indem sich der IV. Ventrikel kaudalwärts allmählich verschmälert und die Pyramiden durch Schwinden der mächtigen Querfaserung des Pons an die Oberfläche rücken, bildet sich die charakteristische Form der Medulla oblongata heraus. Am Übergang von Pons und Medulla liegen die Ursprungskerne des VI., VII. und VIII. Hirnnerven, während der Trigeminus in den seitlichen Abschnitten entspringt. Neben den stark vorspringenden Pyramiden ist für die Medulla besonders charakteristisch die untere Oliva, die lateral von der Schleifenschicht einen medianwärts offenen, eigentümlich gezackten, bogenförmigen Körper darstellt. In den oberen Abschnitten findet sich das mächtige Corpus restiforme, das dem unteren Kleinhirnschenkel zustrebt. Während im oberen Teil der Medulla der dem IV. Ventrikel zugewandte Abschnitt von den Hirnnervenkernen eingenommen ist, treten im unteren Teil derselben zugleich mit der zunehmenden Ver-

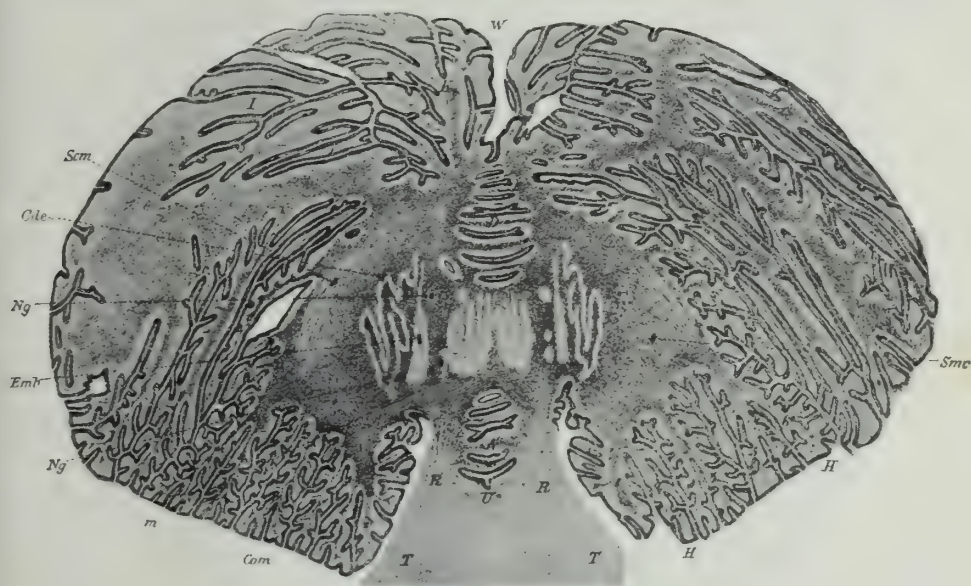


Abb. 11.

Horizontalschnitt durch das Kleinhirn (nach Stilling).

m Nucleus tegmenti, Cde Nucleus dentatus, Ng Nucleus globosus, Emb Embolus.

engerung der Rautengrube zum Zentralkanal dorsal von letzterem die Hinterstrangkernkerne auf, der Nucleus gracilis und Nucleus cuneatus. Von ihnen entspringen die durch die Schleifenkreuzung zur Schleifenschicht ziehenden sensiblen Bahnen. Unmittelbar unterhalb der Schleifenkreuzung folgt die Pyramidenkreuzung, welche die Grenze von Gehirn und Rückenmark bezeichnet. (Abb. 12.)

Betrachten wir noch einmal die Basis des Gehirns, so können wir den Ursprung der Hirnnerven genau verfolgen. Den I.—III. Hirnnerven haben wir bereits oben besprochen. Der N. trochlearis (IV) entspringt über der Spitze des vorderen Marksegels zwischen hinterem Vierhügel und Bindearm, an dessen äußerem Rand er an der Basis zutage tritt. Dicht dahinter tritt aus dem lateralen Teil der Brücke der mächtige Nervus trigeminus (V) heraus und zwar die kleinere motorische Wurzel ventral von der sensiblen Wurzel. Am Übergang des Pons in die Medulla oblongata kommt nicht weit von der Mittellinie zwischen Pyramide und unterem Brückenrand der Nervus abducens (VI) hervor. Weiter lateral entspringen aus dem für die Hirnlokalisation wichtigen Kleinhirnbrückenwinkel dicht nebeneinander der N. facialis (VII) und der N. acusticus (VIII) mit seinen beiden Ästen, N. cochlearis und N. vestibularis. Es folgen dorsalwärts längs des Seitenrandes der Medulla oblongata der N. glossopharyngeus (IX), der N. vagus (X), und der N. accessorius Willisii (XI) zwischen Oliva und Corpus

restiforme, während die Wurzelfasern des N. hypoglossus (XII) mehr medial zwischen Pyramide und Olive die Medulla verlassen (Abb. 12).

Was die Blutversorgung des Gehirns betrifft, so findet die arterielle Blutversorgung von zwei Seiten her statt, die im vorderen Hirngebiet von der A. carotis int., die im hinteren von der aus der A. subclavia entspringenden A. vertebralis. Die Carotis interna teilt sich am äußeren Rand des Chiasma n. opticorum in die nach vorn und medialwärts verlaufende A. cerebri anterior und in die mächtige, in die Fossa Sylvii ziehende A. fossae Sylvii oder cerebri media. Von derselben Stelle aus ziehen aus der Carotis interna nach hinten die A. communicans posterior und die A. chorioidea. Andererseits vereinigen sich die beiden Aa. vertebrales nach Abgabe der A. cerebelli inferior posterior an der Grenze von Pons und Medulla zur A. basilaris; aus dieser entspringen neben einem Ast für den Pons die A. auditiva interna, die A. cerebelli inferior anterior und die A. cerebelli superior. Dicht am vorderen Rande des Pons teilt sich die A. basilaris wiederum in die beiden, in einem nach hinten offenen Bogen zur Seite ziehenden Aa. cerebri posteriores. Durch die Verbindung beider Aa. cerebri

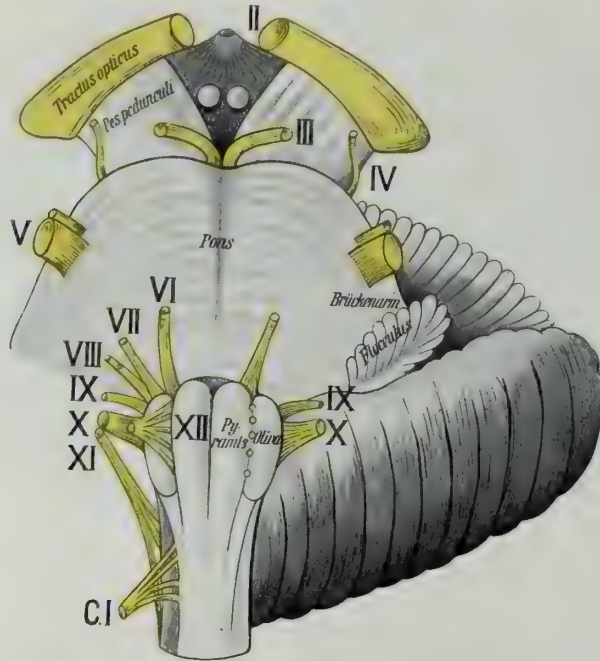


Abb. 12.

Ventrale Ansicht der Oblongata, des Pons, des Cerebellums und der Hirnschenkel (nach Edinger).

ant. vor dem Chiasma n. optic. durch die A. communicans ant. und die Einmündung der A. communicans post. jeder Seite in die A. carotis post. entsteht der Circulus arteriosus Willisii, der die Gebiete der Karotis und Vertebralis vereinigt (Abb. 13). Allerdings kommen hier zahlreiche Varietäten des Gefäßverlaufes vor. Die in das Innere des Gehirns eindringenden Arterien, der sog. Basalbezirk (Heubner), sind sämtlich im wesentlichen Endarterien, also durch keine Anastomosen verbunden. Übersieht man die Gefäßversorgung der einzelnen subkortikalen Hirnabschnitte, so wird vielfach ein Abschnitt grauer Substanz von Ästen ganz verschiedener Hauptarterien gemeinschaftlich versorgt. Im einzelnen ist die Blutverteilung folgende (nach Merkel):

Corpus callosum: Äste der A. cerebri anterior.

Nucleus caudatus: Kopf: Äste der A. cerebri ant.

Mitte: Äste des zweiten Zentimeters der A. cerebri media.

Schwanz: Äste aus der A. communicans post.

Nucleus lentiformis: A. cerebri med.

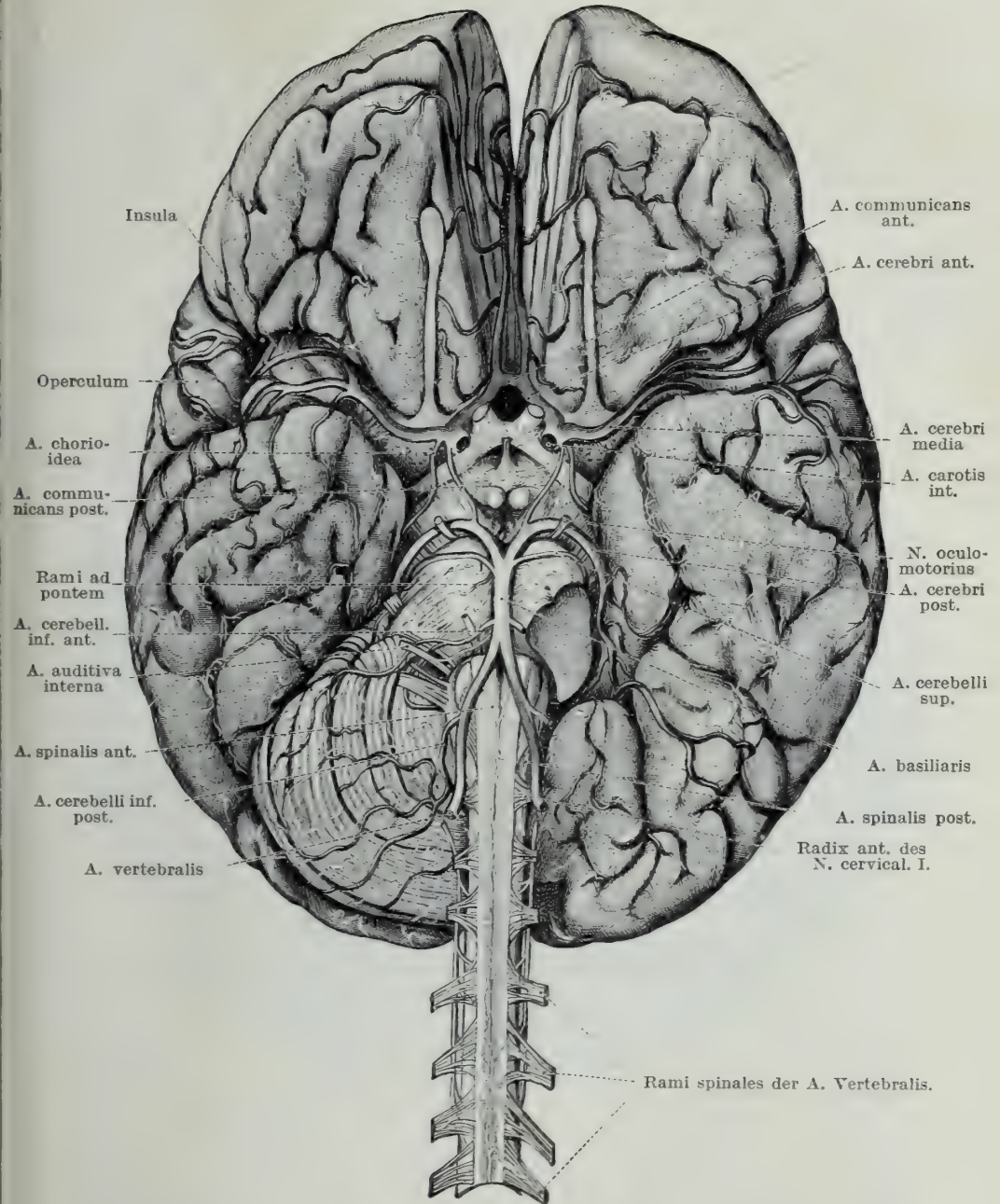


Abb. 13.

Die Verteilung der Arterien an der Gehirnbasis und der Circulus arteriosus Willisii. Linke Kleinhirnhemisphäre abgetragen zur Darstellung der Verteilung der A. cerebri post.

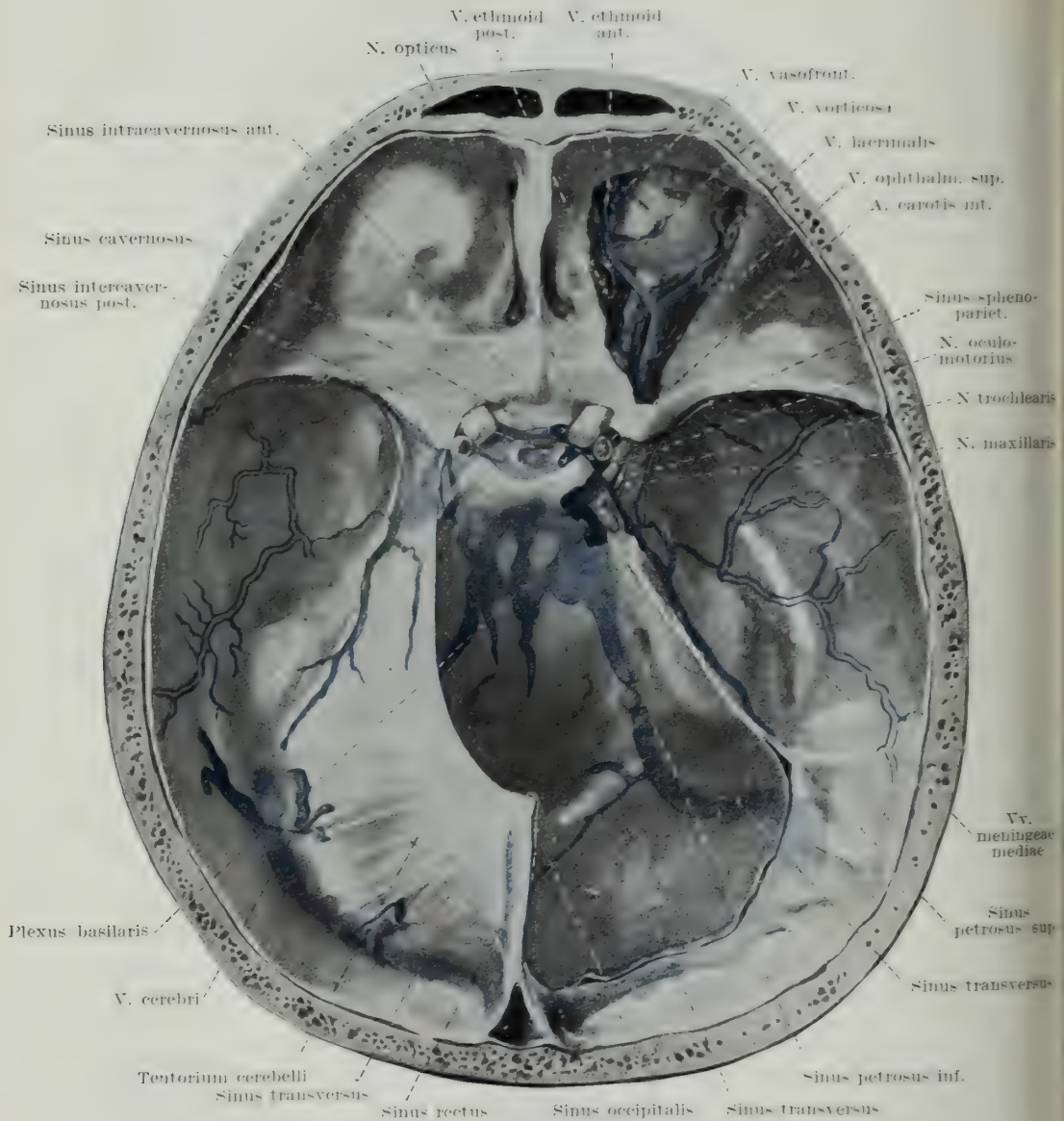


Abb. 14.

Sinus durae matris (nach Spalteholz).

Rechts ist die Augenhöhle und der Sinus cavernosus eröffnet, das Tentorium cerebelli abgetragen.

Capsula int.: Vorderer Teil vom Ursprungsteil der *A. cerebri media* oder ant., hinterer Teil von der *A. chorioidea* oder der *A. communicans post.*

Capsula externa: Von Ästen des zweiten Zentimeters der *A. cerebri media*.

Thalamus opticus: Die vordere Hälfte von Ästen der *A. communicans post.*, die hintere Hälfte aus der *A. cerebri post.*

Tractus opticus: Ästchen von der *A. chorioidea*, *Communicans post.* und vom *Carotis-Stamm*.

Chiasma und N. opticus: Äste vom *Carotis-Stamm*, aus *A. cerebri ant.* und *Communicans ant. und post.*

Corpora quadrigemina: Äste der *A. cerebri post.* und *cerebelli sup.*

Medulla oblongata: Mediane Äste aus den *Aa. spinales* und *vertebrales*, ferner Äste aus benachbarten Arterien zu den Kernen am Boden des IV. Ventrikels. In die Seitengebiete gelangen Äste der *A. cerebelli inf. post.* Der *Funiculus gracilis* und die Ränder des *Calamus scriptorius* werden von Zweigen der *A. spinalis post.* versorgt.

Das System der Kortikal-Arterien (Rindenbezirk, Heubner) versorgt die Hirnrinde und das darunter gelegene Mark mit Blut und ist von dem Basalbezirk völlig unabhängig. Man trennt am besten die langen medullären und die kurzen kortikalen Äste. Die Rindenarterien spalten sich in der Rinde in feinste, die verschiedenen Rindenschichten einnehmende Kapillarnetze. Die einzelnen Ernährungsbezirke der Großhirnrinde fallen im wesentlichen mit den Sinnesfeldern zusammen.

Allen Hirnarterien eigentümlich ist weites Kaliber mit sehr dünnen Wänden, die außer der *Elastica interna* arm an elastischen Elementen sind, so daß sie bei pathologischen Verhältnissen besonders zur Zerreißung prädisponiert sind. Wie neuere Versuche O. Müllers gezeigt haben, besitzen die Gehirngefäße eine die Blutverteilung regulierende nervöse Selbststeuerung, wobei die gefäßerweiternde Wirkung die gefäßverengernde überwiegt.

Auch die Venen des Gehirns, die durch Dünnwandigkeit und Klappenmangel ausgezeichnet sind, sind in oberflächliche und zentrale Venen einzuteilen. Die ein reich anastomosierendes Venennetz bildenden oberflächlichen Hirnvenen ziehen über die Hirnoberfläche zu dem *Sinus longitudinalis*, nur die aus dem Hinterhauptslappen stammenden Venen in den *Sinus lateralis*. Beide sind durch die im Gebiet des *Sulcus centralis* gelegenen großen anastomotischen Venen von Trolard miteinander verbunden. Die zentralen Venen, die das venöse Blut aus den basalen Ganglien, aus den Seitenventrikeln, den *Plexus chorioidei* usw. sammeln, vereinigen sich am vorderen Rande der *Tela chorioidea* zu der *Vena magna Galeni*. Beide *Venae magnae* vereinigen sich an der Basis der *Tela chorioidea* zu einem mächtigen Venenstrom, der sich in den *Sinus rectus* ergießt. Die zwischen den beiden Blättern der *Dura mater* gelegenen venösen *Sinus durae matris* sind gleichfalls frei von Klappen; sie führen sämtlich das Blut der *Vena jugularis interna* zu. Von ihnen die wichtigsten sind 1. der *Sinus longitudinalis superior* am oberen Rand des *Proc. falciformis* der *Dura mater*, nach vorn durch das *Foramen coecum* mit den Nasenvenen zusammenhängend, nach hinten und unten in den vor der *Protuberantia occipitalis interna* gelegenen *Confluens sinuum* (*Torcular Herophili*) übergehend; 2. der *Sinus transversus*, der paarig vom *Confluens* aus am hinteren Rande des *Tentorium cerebelli* entlang zum *Foramen jugulare* herabzieht, um hier in die *Vena jugularis* überzugehen; 3. der *Sinus rectus*, der am Übergang der *Falx* in das *Tentorium* liegt und sich in den *Confluens sinuum* entleert; 4. der *Sinus cavernosus*, der, an der Seite der *Sella turcica* gelegen, die *Carotis interna* und den *N. abducens* einschließt; 5. der *Sinus occipitalis*, der aus mehreren, das *Foramen occipitale magnum* umgebenden Venenkanälen besteht (Abb. 14).

Was nun die Beziehungen der Gehirnoberfläche zu dem umgebenden Schädel betrifft, die ja in neuester Zeit durch die Entwicklung der Hirnchirurgie besondere Bedeutung erlangt haben, so ist es zunächst wichtig, die Lage der wichtigsten Furchen, vor allem des *Sulcus centralis* und der *Fissura Sylvii*, am Schädel festzulegen. Man bestimmt das untere Ende der Zentralfurche beim Lebenden, indem man auf der deutschen Horizontalen, der *Linea auriculoorbitalis*, rechtwinkelig zu ihr, vor dem Tragus, dicht hinter dem Kiefergelenk eine Linie errichtet und auf dieser 5—6 cm nach aufwärts geht. Das obere Ende des *Sulcus centralis* findet man da, wo eine, am hinteren Umfange der Basis des *Proc. mastoideus* errichtete Senkrechte den Mantelrand der Hemisphäre trifft. Die Teilungsstelle der *Fossa Sylvii*, das *Punctum Sylvii*, findet man senkrecht über der Mitte des Joehbogens in einer Höhe von 4—4,5 cm. Das obere Ende der *Fissura Sylvii* entspricht der Mitte des unteren Randes des *Tuber parietale*. Die *Fissura parietooccipitalis* findet man am Λ , dem von Broca so bezeichneten Treffpunkt der Λ - und Sagittalnaht. Zur Aufsuchung der verschiedenen Punkte am Schädel sind nun eine Reihe von Konstruktionen angegeben worden, von denen sich die Krönleinsche Konstruktion zur Aufsuchung der Hauptfurchen vor einer Operation besonders bewährt hat. Außer der deutschen Horizontalen, die durch den unteren Orbitalrand und den höchsten Punkt des oberen Randes des äußeren Gehörganges gelegt

wird, wird eine obere Horizontale parallel zu derselben durch den Supraorbitalrand gelegt. Eine vordere Vertikale steht vor der Mitte des Jochbogens senkrecht auf beiden Horizontalen, eine mittlere Vertikale ebenso vom Unterkieferköpfchen aus, eine hintere Vertikale vom hintersten Umlange der Basis des Warzenfortsatzes. Die Linea Rolandi verbindet dann den Kreuzungspunkt der vorderen Vertikalen und der oberen Horizontalen mit dem Punkte, an dem die hintere Vertikale auf die Medianlinie des Scheitels trifft. Die Linea Sylvii halbiert den von der Linea Rolandi und der oberen Horizontalen gebildeten

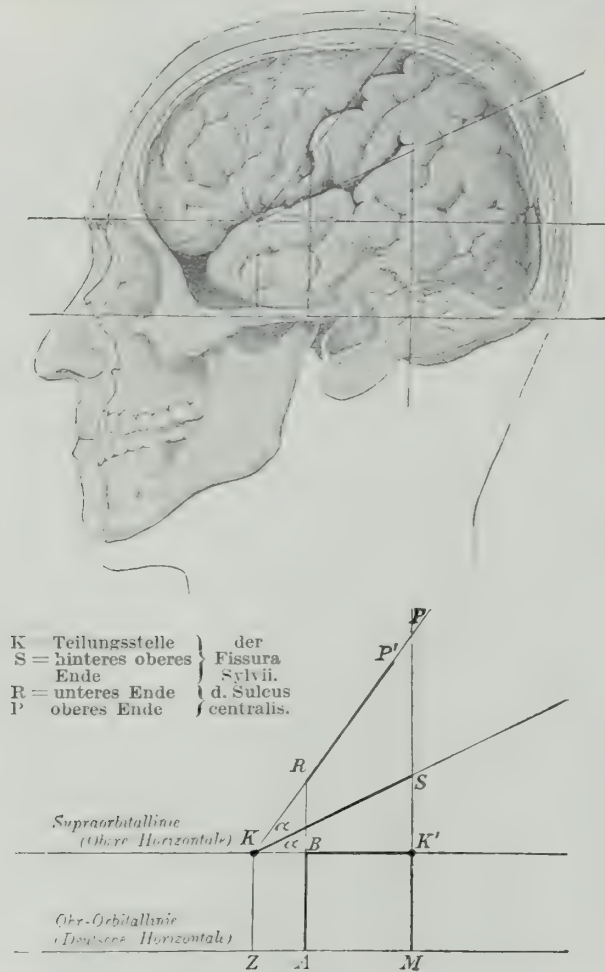


Abb. 15.

Krönleinsche Konstruktion zur Bestimmung des Suleus centralis und der Fissura Sylvii an der Schädeloberfläche.

Winkel und wird bis zur hinteren Vertikalen verlängert. Die so gefundenen Linien kann man auf den rasierten Schädel mit dem Höllensteinstift aufzeichnen. (Abb. 15.)

Dieser Methode gegenüber legt die Kochersche Methode besonderen Wert auf die Bestimmung der Präzentallfurche. Bei dem von ihm konstruierten Kyrto-meter liegt eine Stahlschraube um die Schädelbasis vom unteren Rand der Glabella bis zur Protuberantia occipitalis externa. Auf dieser Äquatoriallinie senkrecht steht der Sagittalmedian. Auf diesem verschieblich wird eine dritte Schraube zunächst genau in der Mitte desselben unter einem nach vorn offenen Winkel von 60° eingestellt und deckt so die Präzentallfurche. An dem oberen und unteren Mittelpunkt dieser Präzentalllinie findet man das hintere Ende des Suleus frontalis superior und inferior. Wird die Schraube in einem

nach hinten offenen Winkel von 60° eingestellt. Linea limitans, und legt man eine weitere Linie von der Glabella zur Spitze der Lambdaht. Linea naso-lambdaidea, so ist oberhalb des Kreuzungspunktes dieser beiden Linien der Gyrus supramarginalis und angularis von der Linea limitans geschieden, unterhalb derselben Temporal- und Okzipital-Lappen. Kreuzung von Linea naso-lambdaidea und Präzentallinie zeigt das vordere Ende der Sylvischen Furche an.

Es ist endlich die wichtige, von Schwalbe vor allem betonte Tatsache zu erwähnen, daß sich am Schädel gewisse Vorwölbungen finden, die der Lage bestimmter Hirnwindungen entsprechen. So finden sich bestimmte Erhabenheiten am Stirnbein, die der III. Stirnwindung entsprechen, andere am Schläfenbein, die mit Schläfenwindungen in Beziehung zu bringen sind. Dagegen haben sich alle Versuche, die von Gall bis auf Moebius gemacht worden sind, um aus besonderen Ausbildungen bestimmter Gebiete des Schädels auf besondere geistige Eigenschaften, so z. B. bei Heraustreten des oberen äußeren Orbitalrandes auf Begabung zur Mathematik zu schließen, als nicht beweiskräftig erwiesen.

Maß- und Gewichtsverhältnisse des Gehirns. Das durchschnittliche Hirngewicht des erwachsenen männlichen Europäers beträgt 1280—1460 g, das des erwachsenen Weibes 1140—1340 g. Es besteht also eine Geschlechtsdifferenz von 100—184 g. Doch kommen schon geringe Schwankungen bei den verschiedenen europäischen Völkern vor. In gleicher Höhe stehen die Hirngewichte der Chinesen, während die anderen Menschenrassen im allgemeinen niedrigere Hirngewichte aufweisen. Am niedrigsten stehen wohl die Australneger mit 1197 bzw. 1123 Durchschnittsgewicht. Interessant ist es mit diesen Zahlen die Hirngewichte ausgestorbener Menschenrassen und der Anthropoiden zu vergleichen. Während der Gorilla im erwachsenen Zustand ein Hirngewicht von mehr als 400—600 g erreicht, liegen die Hirngewichte von Schimpanse und Orangz zwischen 350 und 400 g. Aus dem Schädelinnenraum des von Dubois auf Java gefundenen *Pithecanthropus erectus* ist ein Gehirngewicht von weniger als 800 g berechnet worden, während die Kapazität des Neanderthalschädels ca. 1000 g beträgt.

Während die Maximalzahlen des Hirngewichts über 2000 g betragen, sind erwachsene Mikrozephalen mit Hirngewichten bis zu 200 g herunter beobachtet worden.

Das relative Hirngewicht (Quotient des Hirngewichts durch das Körpergewicht) beträgt beim Mann ca. 1 : 42, beim Weib 1 : 40. Besondere Beziehungen des Hirngewichts zur Intelligenz sind nur sehr unbestimmter Natur. Hatten auch Turgenev (2012), Cuvier (1861), Byron (1807) sehr hohe Hirngewichte, so stehen ihnen doch völlig unbedeutende Menschen mit gleichen und höheren Zahlen zur Seite. Auch in der Tierreihe hat der Mensch weder das absolut höchste Hirngewicht (Elephant 4000—5000, Walfisch bis 7000 g) noch das größte relative Hirngewicht (kleine Singvögel bis 1 : 12!).

b) Mikroskopischer Teil.

Im untersten Abschnitt des verlängerten Markes vollzieht sich die Pyramidenkreuzung, in der die Pyramidenseitenstrangfasern aus der Pyramide dem Seitenstrang zuziehen, indem sie zugleich die Vorderhörner von der dorsalen grauen Substanz abschneiden. Zu gleicher Zeit rückt das Hinterhorn nach der Seite. Seine Substantia gelatinosa stellt hier das Endgebiet der sog. aufsteigenden Trigemini-Wurzel dar. Am dorsalen Rande, dicht an dem sich hier allmählich entwickelnden IV. Ventrikel, liegen die Kerne der Hinterstränge, medial der Nucleus funiculi gracilis, in dem die langen Hinterstrangsbahnen des Lenden- und unteren Brustmarks endigen, lateral der Nucleus funiculi cuneati mit der Endigung der entsprechenden Fasern aus oberem Brust- und Halsmark. Aus diesen Kernen entspringt die Schleifenbahn, der Tractus bulbo-thalamicus, deren Fasern bogenförmig zur Schleifenkreuzung ziehen; die untersten Fasern derselben liegen bereits im obersten Niveau der Pyramidenkreuzung unmittelbar ventral von dem Zentralkanal. Weiterhin nimmt sie das Gebiet zwischen den Oliven ein, die Olivenzwichenschicht. Die Pyramiden liegen nun am ventralen Rande der Medulla oblongata und unmittelbar hinter ihnen die großen stark gefalteten Ganglien der Oliva inferior mit kleineren Nebenoliven; diese stehen in innigen Beziehungen zu den Kleinhirnpartien der anderen Seite. Je mächtiger bei einer Tierspezies das Kleinhirn entwickelt ist, um so größer sind auch die Oliven (Abb. 16). Indem die Ganglien der sensiblen Nerven nach oben hin immer mehr zur Seite rücken, wird der dorsale Rand der Medulla oblongata frei für die Ursprungsstätten der motorischen Hirnnerven. Zunächst liegt unmittelbar neben der Mittellinie jederseits der Hypoglossus-Kern, dessen Wurzelfasern von hier aus lateral von der Olivenzwichenschicht durch die Oliven hindurch zur ventralen Peripherie ziehen. Während der N. accessorius mit der Hauptmasse seiner Fasern aus dem lateralen Abschnitte des Vorderhorns der oberen Zervikal-Segmente entspringt und seine Wurzelfasern durch den Seitenstrang sendet, liegt in der Verlängerung dieser Kerngruppe in der Medulla oblongata der Nucleus ambiguus, der bereits zu den Vagus-Kernen gehört und seine Wurzelfasern dem Vagus-Stamm zusendet. Aus ihm stammen vor allem die

motorischen Fasern des N. laryngeus inferior, des motorischen Kehlkopfnerven. Lateral vom Hypoglossuskern liegt dann der dorsale Vagus Kern, der in seiner Hauptmasse den sensiblen Vagusfasern als Endigung dient, während in seiner Mitte ein kleinerer motorischer Kern liegt, der für Herz- und Atmungsregulierung von Bedeutung ist. Endlich ziehen einige Vagusfasern in dem Faserstrang des Fasciculus solitarius spinalwärts. Im oberen Teil der Medulla oblongata schließt sich an den dorsalen Vagus Kern ein dorsaler Glossopharyngeuskern an, der im wesentlichen motorische Funktion besitzt, während der sensible Ast des Glossopharyngeus in dem Fasciculus solitarius nach abwärts zieht, um in der umgebenden grauen Substanz zu endigen. In diesem Kerngebiet findet der Geschmack seine zentrale Vertretung; daher strahlt hier auch die Chorda tympani als Nervus intermedius ein (Abb. 17).

In dem dorsolateral in der Medulla oblongata gelegenen Corpus restiforme finden sich die aus der Olive zum Kleinhirn ziehenden Fasern, der Tractus olivocere-

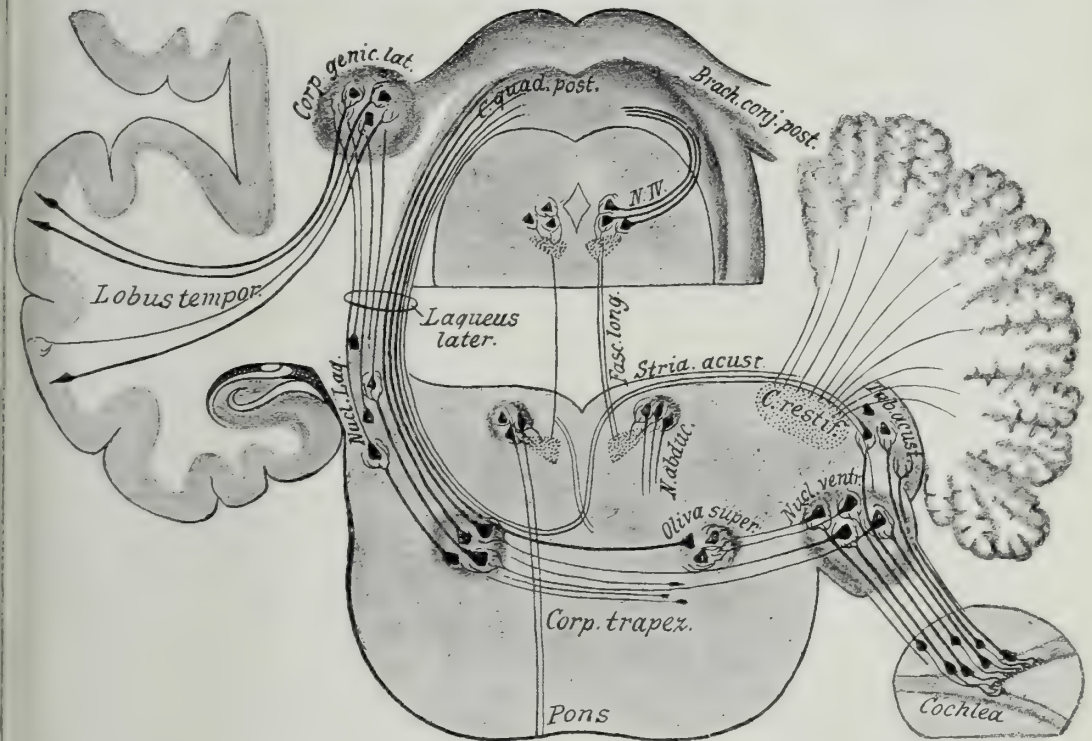


Abb. 18.

Schema des zentralen Verlaufs der Acusticus-Bahnen (nach Edinger).

bellaris, zusammen mit der aus dem dorsalen Seitenstrang aufsteigenden Flechsigischen oder dorsalen Kleinhirnsseitenstrangbahn und vielleicht noch einigen Fasern aus den Hinterstrangkernen. Indem diese Bahnen nach oben immer mehr dorsalwärts rücken, gelangen sie schließlich auf dem Wege des hinteren Kleinhirnschenkels in das Kleinhirn hinein. Dagegen behalten die aus dem Gowerschen oder ventralen Kleinhirnsseitenstrangbündel des Rückenmarks stammenden Fasern ihre ventrale Lage unmittelbar dorsal von den Oliven bei, um erst in der Höhe der Bindearme dem Kleinhirn zuzuziehen. Unmittelbar an diese Bahn grenzt medial der Nucleus funiculi lateralis an, in den zahlreiche Fasern derselben einstrahlen. Ventral von dem Gowerschen Bündel, den lateralen Rand der Olive umsäumend und medial mit den Tractus bulbo-thalamici, der Schleifenscheit, sich berührend, liegen die Fasern aus dem oberen Halsmark zum Thalamus opticus, die Tractus spinothalamici. Andererseits verlaufen in dem Seitengebiet der Medulla die Fasern des Tractus rubrospinalis nach abwärts, beim Menschen aus wenigen Fasern bestehend, bei den niederen Säugern zum Teil zu einer mächtigen Bahn entwickelt. Auch in dem Fasciculus longitudinalis

von Rinde und Kernen des Kleinhirns, so daß er einen wichtigen Zentralapparat für die Körperhaltung darstellen dürfte.

In den höheren Schnittebenen der Akustikuskerne liegt nun auch der motorische Kern des N. facialis. Seine Ganglienzellen liegen dorsal vom Corpus trapezoides und senden ihre Bahnen dorsomedial, um am Boden des IV. Ventrikels einen Bogen mit einem Knie zu machen, so daß die Wurzelfasern an der Außenseite der Medulla austreten. Dieser Bogen umschließt den Kern des N. abducens, dessen Fasern von hier aus direkt ventralwärts mitten durch den Pons hindurchziehen, an dessen ventraler Oberfläche sie austreten. Zwischen Fazialis- und Akustikuswurzel liegt die Portio intermedia Wrisbergi, deren Nucleus salivatorius dorsal vom Fazialiskern, in eine frontale und kaudale Gruppe geteilt, gelegen ist (Abb. 19).

Wir befinden uns jetzt bereits in der Brücke, die ihr charakteristisches Gepräge durch die dorsolateral von den Pyramiden gelegenen mächtigen Brückenganglien erhält, die ihre Fasern durch die mittleren Kleinhirnarne dem Kleinhirn zusenden. Die Pyramiden rücken jetzt von der ventralen Peripherie ab und werden durch die mächtigen Querfasern des Pons in mehrere Bündel gespalten. Ihnen legen sich die vom Großhirn zu den Brückenkernen ziehenden Bahnen an. Dieses ganze Gebiet wird als Fußteil der Brücke von dem dorsal gelegenen Haubenteil unterschieden. Da die Ganglien der Brücke den Übergang von Großhirnimpulsen zum Kleinhirn vermitteln, so nimmt der Fußteil mit zunehmendem Ausbau des Großhirns andauernd an Größe zu und ist beim Menschen am mächtigsten entwickelt. Demgegenüber stellen die Gebilde des Haubenteils phylogenetisch alte Anteile des Zentralnervensystems dar. Der IV. Ventrikel wird hier allmählich schmaler. Zu beiden Seiten der Haube treten die Brachia conjunctiva, die vorderen Kleinhirnschenkel, auf. In diesen Gebieten entspringt im lateralen Teil des Pons der mächtige N. trigeminus. Seine motorische Wurzel, die Portio minor, stammt aus dem motorischen Trigeminskern, der dicht an dem IV. Ventrikel gelegen ist. Zu seinen Wurzelfasern gesellt sich von oben her ein schmales Fasernbündel, das aus lateral vom Aqueductus Sylvii gelegenen Ganglienzellen entspringt, die Radix mesencephalica nervi trigemini. Die weit größere sensible Wurzel, deren Fasern aus dem Ganglion Gasseri stammen, gelangt zum Teil in den Endkern, sensiblen Trigeminskern, der lateral vom motorischen Kern gelegen ist, während die Hauptmasse in die spinale Trigeminiwurzel umbiegt, um in der Medulla längs der Substantia gelatinosa bis in das obere Halsmark zu gelangen. Auch mit dem Thalamus opticus und mit dem Kleinhirn stehen die Kerne des Trigeminus in Verbindung. (Abb. 20). Im übrigen ist die Haube vor allem durch die sie durchziehenden mächtigen Leitungsbahnen bemerkenswert. Das uns aus der Medulla bekannte hintere Längsbündel liegt noch immer dicht vor dem IV. Ventrikel, vor ihm ein Tractus tectospinalis. Lateral befindet sich das aus Assoziationsfasern bestehende Haubenfeld, in dem eine Bahn vom Thalamus zur Olive verläuft. Ventral an der Grenze des Fußteils liegt die Schleifenschicht der Haube. In der medialen Schleife verlaufen die aus den Hinterstrangkernen der Medulla zum Thalamus opticus ziehenden sekundären, sensiblen Bahnen, denen sich lateral wahrscheinlich die Bahnen für Scherz und Temperatursinn anreihen. Lateral von ihnen verläuft die Masse der lateralen Schleife, in der vor allem die sekundären Fasern des Akustikusapparates teils zum hinteren Vierhügel, teils zu den in der lateralen Schleife gelegenen Kernen ziehen. Etwas medial zieht dann der Tractus rubrospinalis nach abwärts, die motorische spinale Seitenstrangsbahn des roten Kernes. Am medialen Rande der medialen Schleife befindet sich das aus der Fußfaserung stammende Spitzkasche Bündel, in dem zentrale Bahnen für die motorischen Hirnnerven verlaufen, die durch die Raphe hindurch zur anderen Seite herübertreten. In dieser Höhe ziehen endlich auch die Fasern aus dem Gowerschen Bündel über die Trigeminiwurzel hinweg dorsalwärts, um dann im Kleinhirnwurm wieder nach abwärts zu verlaufen.

Eine Reihe weniger bekannter Kerne und Bahnen der Schleifenschicht müssen hier übergangen werden.

Von dem dem Pons unmittelbar vorgelagerten Kleinhirn kann hier nur der Bau der Rinde und der Aufbau seiner Schenkel berücksichtigt werden. Die Rinde des Kleinhirns ist aus zwei Schichten zusammengesetzt, der Zona molecularis und der Zona granulosa, an deren Grenze die Purkinjeschen Zellen gelagert sind. Die mächtigen Purkinjeschen Zellen senden den Achsenzylinder in die Zona granulosa und zu den Kleinhirnkernen, während an ihre zahlreichen Protoplasmafortsätze Fasern herantreten, die von extrazerebellaren Abschnitten, vor allem den Oliven abstammen. Die Zona granulosa ist aus kleinen polygonalen Zellen zusammengesetzt, die ihre Achsenzylinder in die Zona molecularis heraufsenden. Im ganzen handelt es sich in der Kleinhirnrinde um einen sehr kompliziert gebauten Apparat, über dessen Verschiedenheiten in den einzelnen Kleinhirnabschnitten noch wenig bekannt ist (Abb. 21).

Von den Kleinhirnarne stellt der mittlere, das Brachium ponto-cerebellare, die absteigende Verbindung des Großhirns mit dem Kleinhirn her. Die vom

Großhirn kommenden Faserbahnen enden an den Brückenganglien, aus denen dann die Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels zur gekreuzten Kleinhirnhemisphäre gelangen. Demgegenüber enthalten die oberen Kleinhirnschenkel, die Bindearme, nur Fasern aus dem Nucleus dentatus des Kleinhirns. Sie kreuzen unterhalb der Vierhügel und gelangen mit der Hauptmasse ihrer Fasern zum Nucleus ruber und dem Thalamus opticus. Mit dem Bindearm zusammen verlaufen die ventralen spinocerebellaren Bündel (Gowersche Bahn), um in die frontale Rinde des Wurms zu gelangen. Die hinteren Kleinhirnschenkel, Corpora restiformia, endlich bestehen aus Fasern aus der Oliva inf., die nach mehrfacher partieller Kreuzung in den dorsalen Abschnitten der Wurmrinde endigen, dann aus den dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahnen, die gleichfalls an die dorsale Wurmrinde herantreten. Hierzu kommt dann noch die direkte sensorische Kleinhirn-



Abb. 21.

Schnitt durch die Kleinhirnrinde nach Golgi-Präparaten (nach Eninger).

bahn (Edinger), die die Fasern von den sensiblen Hirnnervenkernen der Medulla oblongata und von den Hirnnerven selbst mit den ventralen Kleinhirnkernen, dem Nucleus tegmenti, Nucleus globosus, in Verbindung setzt.

Indem aus dem Pons die Hirnschenkel heraustreten, sind wir an der Grenze des Mittelhirns angelangt. Im Hirnschenkel liegen die von der Großhirnrinde herabziehenden Fasern derart angeordnet, daß im medialen Fünftel Fasern aus dem Stirnhirn, im lateralen Fünftel Fasern aus dem Schläfenlappen zur Brücke herabziehen, während die mittleren drei Fünftel von der Pyramidenbahn und den Fasern zu den motorischen Hirnnervenkernen eingenommen werden (Abb. 22). Ein kleinerer Teil der letztgenannten Fasern liegt dorsolateral von den übrigen in einem Bündel der Schleifenschicht (laterale pontine Bahn). An der Grenze von Fuß und Haube, im Stratum intermedium, liegt eine Ganglienzellengruppe mit reichlichem schwarzen Pigment, die Substantia

nigra. Außerdem findet sich hier eine reichliche Markfaserung, die aus dem Corpus striatum stammt, das „Kammersystem des Fußes“. Die Schleifenschichten rücken hier immer mehr lateralwärts, indem die laterale Schleife dem hinteren Vierhügel zustrebt, und daher ihre Fasern allmählich transversale Richtung annehmen. Unmittelbar dorsal von der medialen Schleife wird das ganze mittlere Feld von der Bindearmkreuzung eingenommen, nach deren Beendigung auf jeder Seite die mächtige Ganglienzellengruppe des Nucleus ruber auftritt. In ihm endigt ein beträchtlicher Anteil der Bindearmfasern, während der Rest zum Thalamus weiterzieht. Außerdem treten an ihn heran Fasern aus der Großhirnrinde, von dem Corpus striatum, vielleicht auch von dem Thalamus opticus. Aus dem kaudalen Abschnitt des Nucleus ruber, dem Nucleus magnocellularis, entspringt nun der Tractus rubrospinalis (Monakowsches Bündel), der sich sofort in der Forelschen Haubenkreuzung total kreuzt, um nun zum Seitenstrang des Rückenmarks hinabzuziehen. Bei niederen Tieren mit fehlender Pyramidenbahn ist er sehr mächtig, um mit der zunehmenden Entwicklung derselben abzunehmen. Beim Menschen stellt er nur noch ein schwächtiges Bündelchen dar. Immerhin repräsentiert der rote Kern eine wichtige Zentralstelle für die gegenseitigen Beziehungen von Großhirn und Kleinhirn. Das Dach

der Haube zeigt jetzt um den schmalen Aqueductus Sylvii die hinteren Vierhügel, weiter nach vorn die vorderen Vierhügel. In den hinteren Vierhügeln endet ein beträchtlicher Teil der Hörfaserung. Lateral davon ziehen aus den Kernen der lateralen Schleife Fasern der Hörbahn durch den Arm des hinteren Vierhügels zum Corpus geniculatum mediale, während eine direkte Verbindung des hinteren Vierhügels mit diesem Ganglion nicht besteht. Dagegen treten durch den Arm des hinteren Vierhügels Fasern der Großhirnrinde zum hinteren Vierhügel heran. Medial von ihm liegen im zentralen Höhlengrau die Ganglienzellen der Radix mesencephalica n. trigemini. Die Ganglienzellen der hinteren Vierhügel stehen mit dem zentralen Höhlengrau in Verbindung, entsenden aber keine längere Leitungsbahn.

Die vorderen Vierhügel stellen zum Teil die phylogenetisch alte Endigungsstätte der Sehnervenbahn dar, die beim Menschen allerdings sehr klein geworden ist. Zugleich treten an sie Fasern aus der Rinde des Hinterhauptslappens heran. Dieselben, sowie Fasern aus dem Corpus geniculatum laterale liegen im Arm des vorderen Vierhügels.

Aus den tiefen Schichten der Vierhügelgegend entspringen nun zahlreiche Fasern, die zur Medulla und zum Rückenmark herunterziehen. Tractus tecto-bulbares et -spinales. Die Mehrzahl derselben kreuzen bald nach dem Ursprung in der fontänenartigen Haubenkreuzung Meynerts. Die Fasern sind zum Teil bis in die Vorder- und Vorderseitenstränge des Rückenmarks zu verfolgen. Andererseits gelangen einige Fasern aus dem Areal des Gowerschen Bündels bis in diese Region herauf (Abb. 23).

Auch aus der Vierhügelgegend nehmen nun zwei motorische Hirnnerven, der N. oculomotorius (III.) und trochlearis (IV.), ihren Ursprung. Am weitesten nach hinten liegt der Kern des N. trochlearis, dessen Fasern im Velum medullare anticum eine totale Kreuzung erfahren und dicht hinter den hinteren Vierhügeln an der dorsalen Gehirnsseite zutage treten. In der ganzen Länge der Vierhügel liegen dann dicht unter dem zentralen Höhlengrau die Kerne des N. oculomotorius, die in je einen lateralen und einen unpaaren medianen Kern zerfallen. Am frontalen Ende des lateralen Kerns findet sich noch dicht an der Raphe ein kleinzelliger Lateralkern. Jeder N. oculomotorius entspringt nun aus den Kernen beider Seiten derart, daß die ventral gelegenen Fasern für den

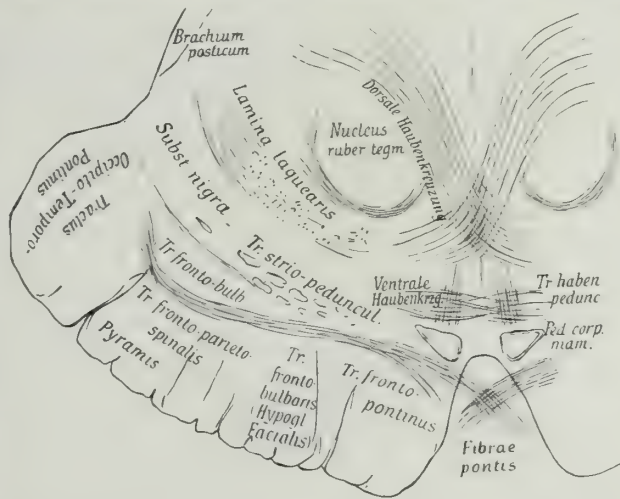


Abb. 22.
Faserverteilung im Gebiet des Hirnschenkelfußes (nach Edinger).

Nerv. levator palpebrae sup. und Rectus superior nur ungekreuzten Ursprung haben, die dann folgenden Fasern für Obliquus inf. und Rectus internus beiderseits entspringen, während die dorsal gelegenen Fasern des Rectus inf., wie die des Trochlearis total kreuzen. Die kleinzelligen, medial gelegenen Kerngruppen stehen mit den inneren Augenmuskeln in Verbindung. Die zweifellos vorhandene Verbindung derselben mit der Großhirnrinde ist noch nicht sicher bekannt (Abb. 24).

Unmittelbar vor den Vierhügeln liegt die Commissura posterior, deren Fasern zum Teil aus dem vor den Okulomotoriuskernen zu beiden Seiten des Aquaeductus gelegenen Kern der Commissura post. stammen, während ein großer Teil derselben vor dem dorsalen Längsbündel zur Medulla herabzieht. Noch etwas weiter nach vorn liegt im zentralen Hohlengrau der Nucleus fasciculi longitudinalis. Das hintere

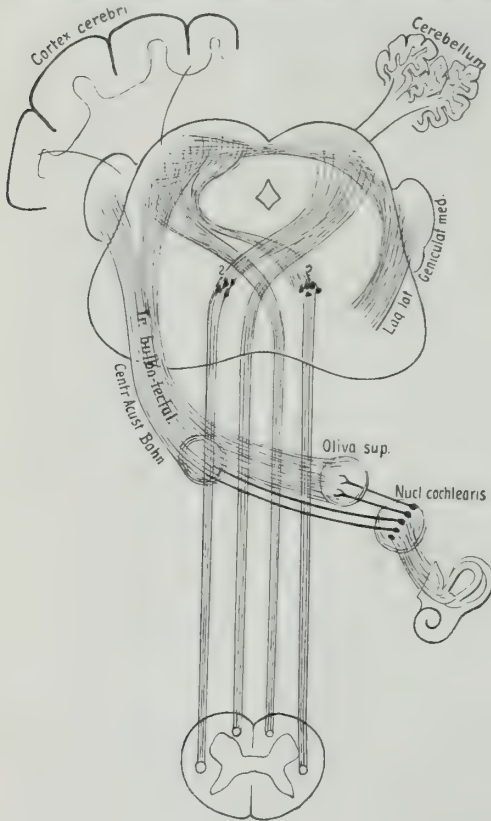


Abb. 23.

Schema der zentripetalen und zentrifugalen Fasern des Vierhügeldachs (nach Eninger).

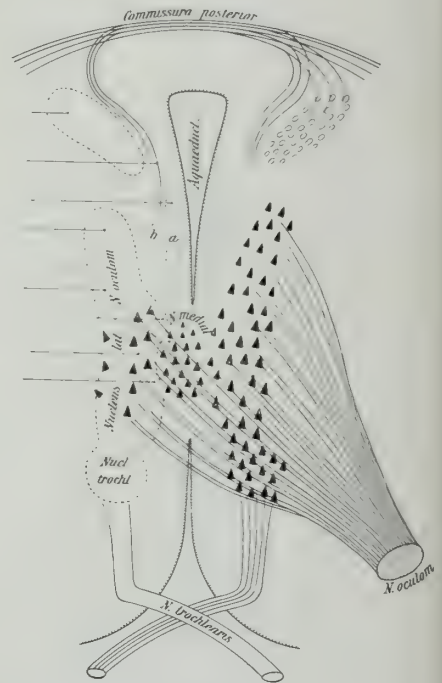


Abb. 24.

Die Lokalisation der Okulomotoriuskerne (nach Bernheimer).

-Längsbündel, das aus diesen Regionen bis in die tiefsten Abschnitte der Medulla oblongata zu verfolgen ist, stellt kein einheitliches Fasernbündel dar, sondern ist aus zahlreichen einzelnen kürzeren und längeren Bündeln zusammengesetzt, welche bestimmt sind, Kerngruppen aller dieser Abschnitte zu gemeinsamer Tätigkeit in Verbindung zu setzen.

Oberhalb der Vierhügel gelangen wir in den Bereich des Zwischenhirns. Hier treten uns die mächtigen Thalamus-Ganglien entgegen, deren starke Entwicklung mit dem zunehmenden Ausbau des Großhirns innig verknüpft ist. Von den oben bereits besprochenen Gebilden der Decke und des Bodens des Zwischenhirns seien hier nur die am Boden zwischen den Hirnschenkeln gelegenen Corpora mamillaria, die vor allem bei starker Entwicklung des Riechapparates sehr hervortreten, besprochen. Zu ihnen h. ab ziehen die Fornixschenkel vom Ammonshorn. Weiterhin besteht eine Verbindung des Corpus mamillare zum Nucleus anterior des Thalamus (Vieq d'Azyrsches Bündel) und zu dem Haubengebiet unterhalb der hinteren Vierhügel.

Die am meisten dorsal gelegenen Gebiete des Zwischenhirns, die Regio subthalamica, zeigen zunächst, lateral von den obersten Teilen des Nucleus ruber, das Corpus subthalamicum, den Luysschen Körper. In seiner Nachbarschaft liegt die Markschicht der Lamina medullaris externa, in der die mediale Schleife zum Thalamus heraufzieht. In ihr gelangen die Fasern aus den Hinterstrangkernen und aus den Trigeminuskernen (sekundäre Trigeminusbahn) zugleich mit Fasern aus dem Vorderstrang und Vorderseitenstrang des Rückenmarks zu den ventralen Kerngebieten des Thalamus opticus. Ferner verlaufen in der Lamina medullaris externa Fasern von der Rinde und vom Thalamus opticus zum roten Kern. Unterhalb derselben ziehen an der Hirnbasis die Fasern der Linsenkernschlinge vom Linsenkern zum Corpus subthalamicum und anderen hier gelegenen Gebilden, unmittelbar oberhalb der Tractus optici (Abb. 25).

Die Tractus optici, die nach der Sehnervenkreuzung beim Menschen und Affen die laterale Hälfte der gleichseitigen und die mediale Hälfte der gekreuzten Optikusfasern enthalten, ziehen um die basalen Abschnitte der Vierhügelgegend herum und endigen in

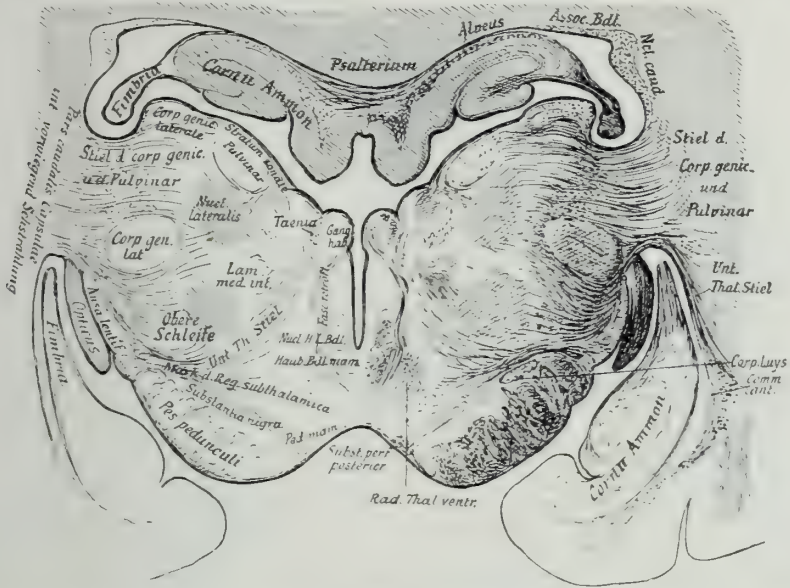


Abb. 25.

Frontalschnitt durch das Zwischenhirn in der Höhe des kaudalen Thalamus-Drittels (nach Edinger).

zwei, am unteren und kaudalen Ende des Thalamus opticus gelegenen Ganglien, dem Corpus geniculatum laterale und dem Pulvinar thalami. Nur wenige Fasern ziehen am Corpus geniculatum laterale vorbei zum oberflächlichen Mark des vorderen Vierhügels. Über diese primären Optikuszentren hinaus gelangt keine Faser des Sehnerven. Erst die aus dem Pulvinar und Corpus geniculatum laterale entspringende sekundäre Sehbahn, Gratioletische Sehstrahlung, stellt die Verbindung mit der Hirnrinde des Okzipitallappens her.

Medial vom Corpus geniculatum laterale liegt dann ein zweites Nebenganglion des Thalamus opticus, das Corpus geniculatum mediale, das einen Teil der Akustikusfasern und der lateralen Schleife aufnimmt und selbst eine Bahn zur Schläfenlappenregion der Großhirnrinde herausendet. Außer diesen Ganglien unterscheidet man im Thalamus opticus am besten einen medialen Kern, der den III. Ventrikel begrenzt, einen vorderen Kern, einen lateralen Kern und einen ventralen Kern. Der letztere, der im wesentlichen die Aufnahmestätte der sensiblen Faserung darstellt, wird von v. Monakow in den vorderen ventralen Kern (vent. ant.), den lateral-ventralen (vent. a), den medial-ventralen (vent. b) und den kaudal-ventralen (vent. c) eingeteilt. An den inneren Kern angrenzend liegt in der Höhe des Mittelhirndaches das phylogenetisch alte Ganglion habenulae.

Der Thalamus opticus ist durch kortikofugale und kortikopetale Bahnen mit allen Gebieten der Großhirnrinde verbunden. Nach den weitgehend übereinstimmenden Resultaten der Guddenschen Atrophiemethode (v. Monakow) und der direkten Thalamusläsionen (Probst, Sachs) stehen die medial gelegenen Kerngruppen mit dem Stirnhirn, die ventro-lateralen mit dem Parietalhirn, die dorsalen mit den Hinterhauptslappen in Verbindung.

Auch mit dem Corpus striatum bestehen zahlreiche Verbindungen des Thalamus, die Tractus strio-thalamici, die im wesentlichen aus dem Striatum in den Thalamus einstrahlen. Ebenso gelangt aus dem basalen Vorderhirn ein Faserzug in das Ganglion habenulae, die Taenia thalami, die am medialen Rande des Ventrikels entlang zieht (Abb. 26).

Die mediale Seite des Thalamus opticus ist von dem zentralen Höhlengrau des III. Ventrikels bekleidet, das auch in das Infundibulum hineinzieht. An einer Stelle des III. Ventrikels kommt es zu einer Kommissurenbildung, der Commissura media oder mollis, die eine Verbindung beider Seiten darstellt. Sonst finden sich im Thalamus einige schwache Kommissurenbildungen, Meynertsche und Guddensche Kommissur, unmittelbar über dem Chiasma nervorum optico-

rum. Im Vorderhirn unterscheidet man das Stammganglion und das Pallium. Das Stammganglion (Corpus striatum) wird durch die dasselbe durchbrechende Fasermasse der inneren Kapsel in den Nucleus caudatus und den Nucleus lentiformis geteilt. Aus dem Corpus striatum zieht eine starke Fasermasse zu den Ganglien des Thalamus opticus und zum kleinen Teil über dieselbe hinaus bis zur Substantia nigra, die Radiatio strio-thalamica. Ein Anteil derselben, der aus dem Putamen stammt, zieht als Linsenkernschlinge um den Hirnschenkelfuß herum. Im übrigen ist über Verbindung und Bedeutung dieser Abschnitte, sowie der kleineren Kernmassen, des Klastrums, des Nucleus amygdalae, noch wenig bekannt.

Am Pallium bezeichnet man den uralten Eigenbesitz der ganzen Wirbeltierreihe, den Riech-

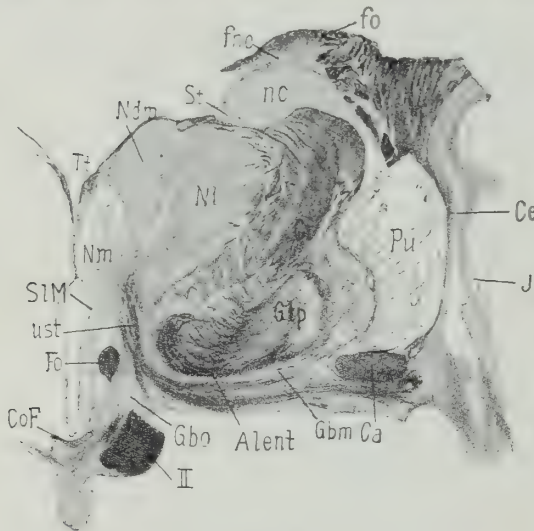


Abb. 26.

Schnitt durch die vordere Hälfte des Thalamus opticus.

Alent Ansa lenticularis, CoF Forelsche Commissur, Fo Fornix, Ndm, NI, Nm Nuclei thalami, Tt Taenia thalami.

lappen und die Ammonsformation als Archipallium, dem der ganze übrige Abschnitt der Hemisphären als Neopallium gegenübersteht. Daß die mächtig entwickelte Hirnrinde des Menschen nicht funktionell gleichwertig ist, sondern in einzelne Zentren geteilt werden muß, hat uns zuerst die Hirnphysiologie gelehrt. In neuester Zeit ist es aber auch gelungen, auf anatomischem Wege die Rinde in verschiedene Felder einzuteilen. Auf zwei Wegen ist man hier vor allem vorwärts gekommen, mit dem Einteilungsprinzip der Cytoarchitektonik (Campbell, Brodmann) und mit der myelogenetischen Methode von Flechsig.

Was zunächst die Cytoarchitektonik betrifft, so besteht für die ganze Großhirnrinde ein einheitlicher Typus des schichtenförmigen Aufbaues in anatomisch differierten Zellgruppen. Doch gehen die Anschauungen der Untersucher über die Zahl der zu trennenden Schichten auseinander. v. Monakow unterscheidet fünf, Brodmann sechs, Campbell sieben Schichten. Campbell trennt 1. plexiforme Schicht, 2. Schicht der kleinen Pyramidenzellen, 3. Schicht der mittelgroßen Pyramidenzellen, 4. äußere Schicht der großen Pyramidenzellen, 5. Schicht der sternförmigen Zellen, 6. innere Schicht der großen Pyramidenzellen, 7. Spindelzellenschicht. Indem nun an den verschiedenen Abschnitten der Großhirnrinde die einzelnen Schichten der Hirnrinde sehr verschiedene Entwicklung genommen haben, kann man die Großhirnrinde in zahlreiche cytoarchitektonische Rindenfelder einteilen. Das erste Rindengebiet, das auf diesem Wege genau festgelegt wurde,

ist das des Calcarina-Typus im Hinterhauptslappen, bei dem die äußere Schicht der großen Pyramidenzellen durch eine Schicht großer sternförmiger Zellen ersetzt ist, während in der Tiefe der Rinde eigenartige Riesenpyramidenzellen (Solitärzellen Meynerts) gelagert sind (Area striata) (Abb. 27). Der zweite besonders hervortretende Rindentypus ist der Riesenpyramidentypus in dem dem Sulcus centralis angrenzenden Teil

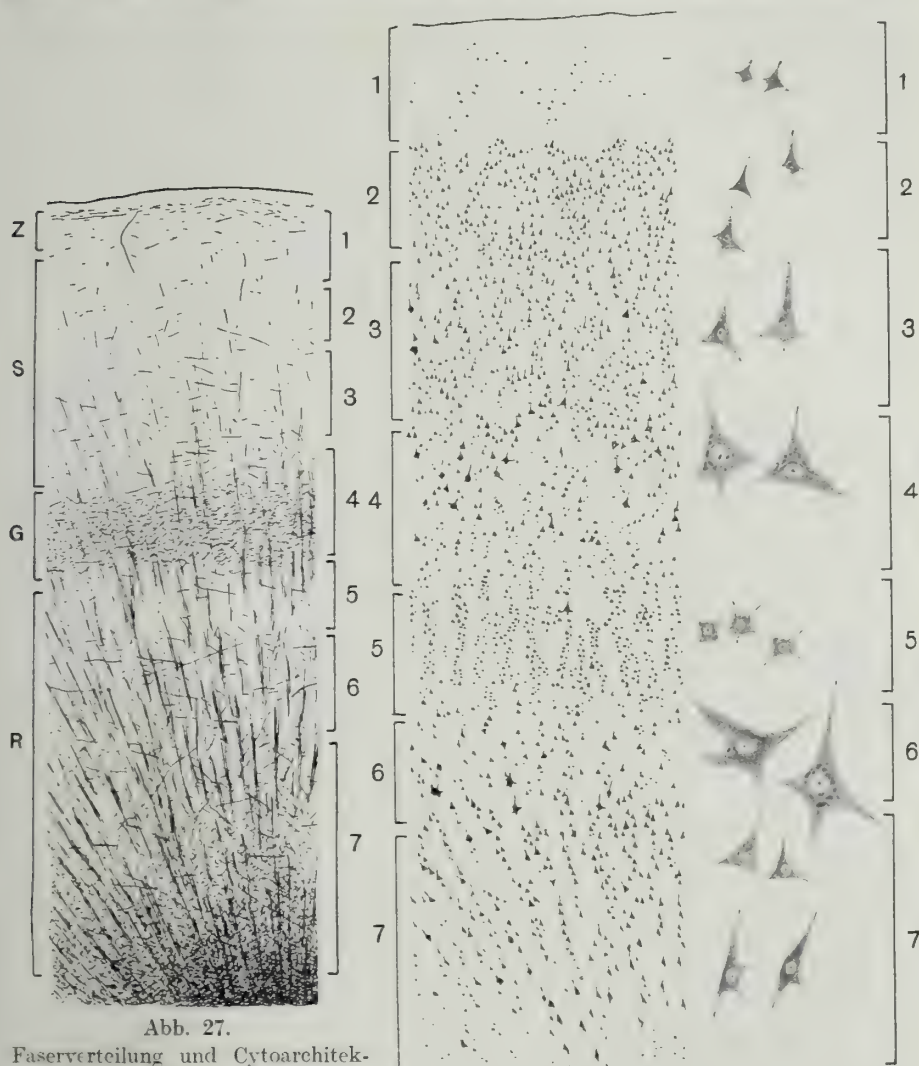


Abb. 27.

Faserverteilung und Cytoarchitektonik in der Area striata (Calcarina-Gebiet) nach Campbell.

der vorderen Zentralwindung. Hier erreichen die Zellen im inneren Lager der großen Pyramidenzellen eine, alle anderen Rindenzellen übertreffende Größe (Betzche Riesen-zellen), während die Schicht der sternförmigen Zellen fast vollkommen fehlt (Area gigantopyramidalis) (Abb. 28). Derart kann die Großhirnrinde des Menschen und der Säuger in zahlreiche Felder geteilt werden; Brodmann hat beim Menschen bereits an 50 cytoarchitektonische Felder unterschieden.



Abb. 28.

Faserverteilung und Cytoarchitektonik in der Area gigantopyramidalis (vordere Zentralwindung) nach Campbell.

Auch die Markfaserung der entwickelten Großhirnrinde zeigt eine typische Anordnung mit zahlreichen lokalen Differenzen, die gleichfalls eine Gliederung der Rinde gestatten (Myeloarchitektonik). Zunächst finden sich Faserzüge, die die Rinde von unten nach oben vertikal durchsetzen (lange Assoziations-, Projektions- und Balkenfaseren) und horizontal verlaufende Faserbündel. Von letzteren kann man eine dicht an der Oberfläche liegende Tangentialfaserschicht, die Kaes-Bechterewsche Schicht, in dem Gebiet der kleinen Pyramidenzellen und vor allem den Baillargerschen oder Vicq d'Azyrschen Streifen im Gebiet der sternförmigen Zellen unterscheiden. Der letztere erreicht seine mächtigste Entwicklung als Gennarischer Streifen im Gebiet der Calcarinarinde; hier ist er besonders breit und in der Regel auch verdoppelt.

Die cytoarchitektonische Gliederung der Großhirnrinde bedeutet zweifellos einen großen Fortschritt in unserer Kenntnis vom Bau der Großhirnrinde. Sie läßt ohne

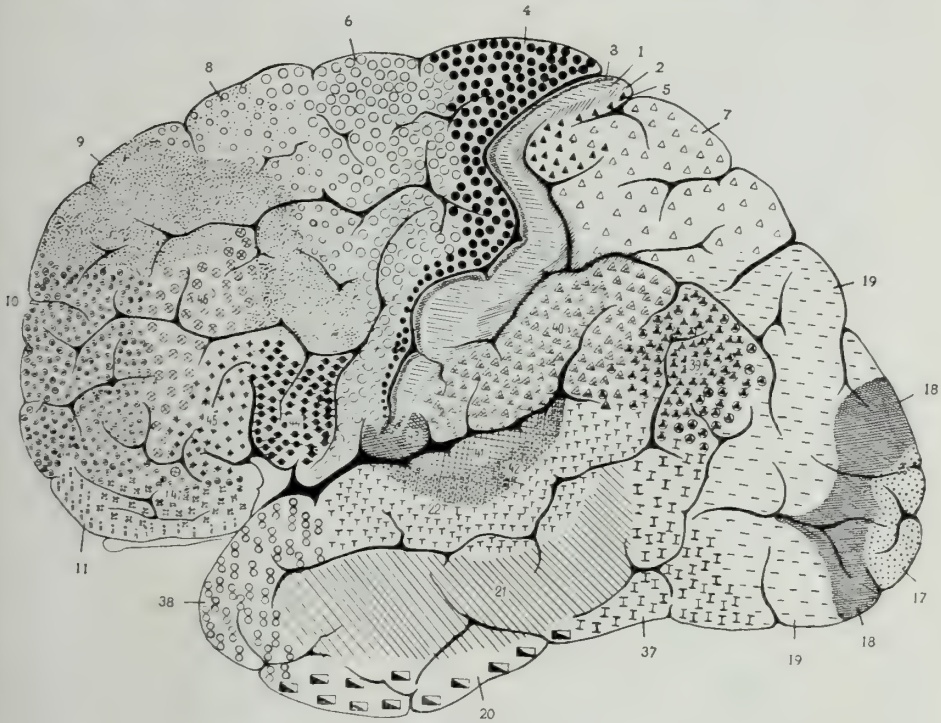


Abb. 29.

Die cytoarchitektonischen Rindenfelder der Konvexität (nach Brodmann).

weiteres keinen Schluß auf die physiologische Funktion der einzelnen Rindengebiete zu, gibt aber der experimentellen Forschung wertvolle Fingerzeige für die genauere Erforschung der kortikalen Funktionen (Abb. 29).

Auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage hat dann Flechsig eine Einteilung der Großhirnrinde nach myelogenetischer Methode geschaffen. Als myelogenetisches Grundgesetz stellt er die konstante gesetzmäßige Umhüllung der einzelnen kortikopetalen und kortikofugalen Fasersysteme mit Mark auf, derart, daß sich die Fasern desselben Systems annähernd zur gleichen Zeit der Entwicklung ummarken. So ergibt sich eine chronologische Gliederung der myelogenetischen Rindenfelder, wie deren Flechsig nach Untersuchungen an einem ausgedehnten Material 36 unterscheidet. Dieselben lassen sich in drei Gruppen teilen: 1. Erste Gruppe mit Ummarkung vom siebenten Fötalmonat bis zur rechtzeitigen Geburt, 12 Primordialgebiete. 2. Zweite Gruppe mit Ummarkung von der Geburt bis zum Ende des ersten Lebensmonates, 16 Intermediärgebiete (Nr. 13—28). 3. Dritte Gruppe mit Ummarkung nach Ablauf des ersten Lebensmonats, 8 Terminalgebiete (Nr. 29—36).

Den Primordialgebieten entsprechen im wesentlichen die Projektions- oder Stabkranzfelder, die eine reichliche ein- oder doppelsinnige Verbindung mit den tieferen Zentren des Zentralnervensystems besitzen (Feld 1—12, 15 und 15a). Von ihnen sind

die ca. 22 Binnenfelder (Assoziationsfelder) zu trennen, deren Projektionsfasern sehr spärlich sind oder ganz fehlen, während ihre Balkenfasern und Assoziationssysteme früh entwickelt sind. Hier kann man nach Flechsig weiterhin etwa 16 Randzonen (Nr. 14, 16—30) unterscheiden, die eng mit den Primordialgebieten verbunden sind, und 6 Zentralgebiete (31—36), die inmitten der Randzonen liegen und besonders reich an Assoziationssystemen sind. Funktionell entsprechen die Projektionsfelder vorwiegend den primären Sinnessphären. Die Randzonen werden weitgehend von den klinisch erschlossenen höheren sensorischen und motorischen Zentren eingenommen, während die Zentralgebiete als mnestische Zentren eine besondere Beziehung zu den höheren geistigen Leistungen vermuten lassen (Abb. 30 und 31).

Bei den höheren Säugetieren scheint die Zahl der Binnenfelder weit geringer zu sein als beim Menschen, während im Prinzip die gleiche Einteilung vorhanden ist.

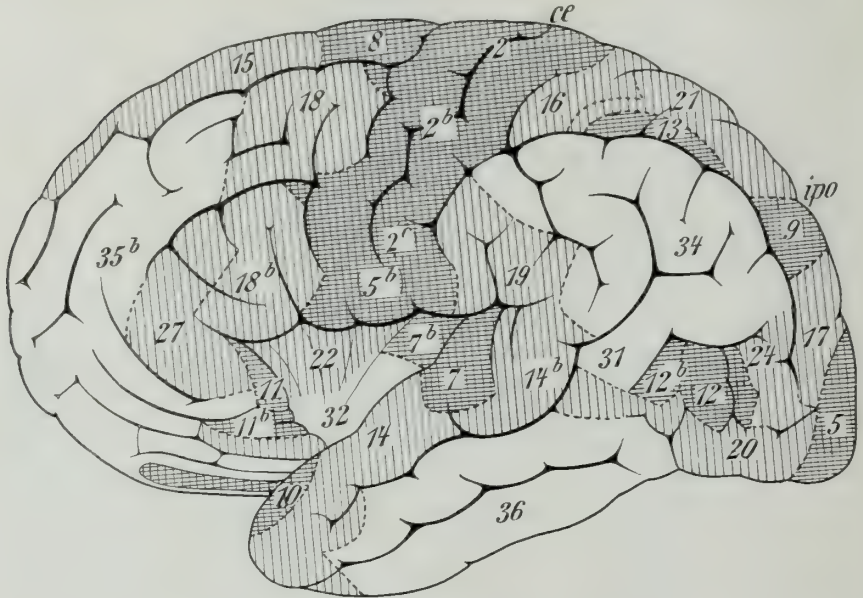


Abb. 30.

Myelogenetische Gliederung der menschlichen Großhirnrinde. Außenfläche (nach Flechsig).

Gegen die Flechsigsche Lehre sind viele Einwände erhoben worden. Vor allem ist das Vorhandensein stabkranzloser Rindengebiete scharf bestritten worden (v. Monakow, Siemerling, O. Vogt). Doch scheint eine Differenz in der Reichhaltigkeit der Projektionsfaserung allseitig zugegeben zu werden. Mit den Ergebnissen der physiologischen Forschung, vor allem mit der von Munk gegebenen Einteilung der Großhirnrinde in scharf begrenzte Sinnessphären ist die Flechsigsche Lehre bisher noch nicht völlig zu vereinbaren.

Von den absteigenden Projektionsbahnen der Großhirnrinde ist die Pyramidenbahn die wichtigste. Nach den neuesten Untersuchungen, vor allem auch nach der Feststellung ihres Degenerationsverlaufes bei der amyotrophischen Lateralsklerose, scheint dieselbe fast ausschließlich von der vorderen Zentralwindung ihren Ursprung zu nehmen. Doch ist es nicht ganz sicher, ob sie nur aus den Riesenpyramidenzellen entspringt (Holmes und May). Mit den Pyramidenfasern zusammen gelangen von beiden Zentralwindungen kortikothalamische Fasern zum Thalamus herab. Vom Operkulum ziehen die Leitungsbahnen zu den bulbären Kernen der motorischen Hirnnerven; sie gelangen durch das Knie der inneren Kapsel in den Hirnschenkelfuß medial von der Pyramidenbahn und in die sog. motorische Fußschleife. Aus dem Gebiet des Hinterhauptlappens und des Gyrus angularis läßt sich eine kortikofugale Bahn zum Pulvinar und zum vorderen Vierhügel verfolgen, aus dem Schläfenlappengebiet das Türksche Bündel durch den lateralen Teil des Hirnschenkelfußes zum Brückengrau.

Von den kortikopetalen Projektionsbahnen gelangt die in den Kernen des Thalamus opticus unterbrochene Bahn der medialen Schleife in das Gebiet der Zentral-

windungen. Hierzu kommt dann die kortikopetale Verbindung der Großhirnrinde mit dem Kleinhirn durch das Brachium conjunctivum unter Vermittelung des Thalamus.

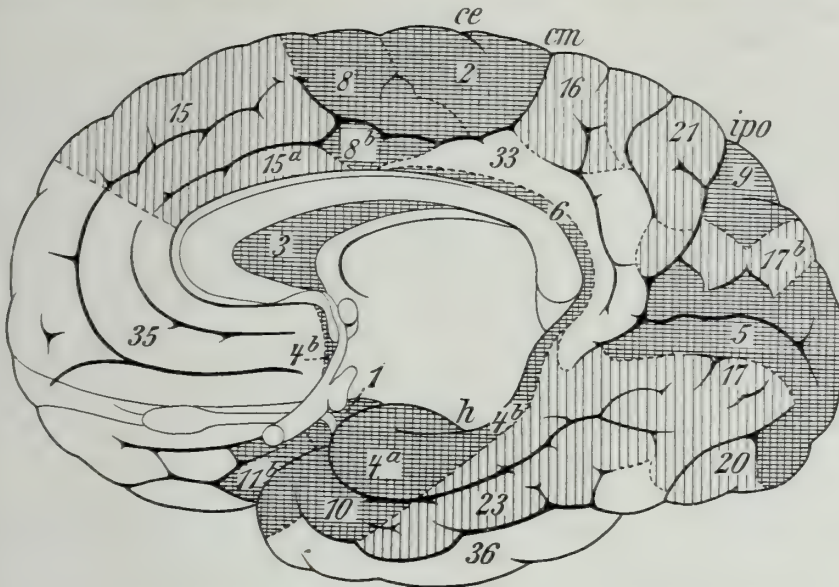


Abb. 31.

Myelogenetische Gliederung der menschlichen Großhirnrinde. Innenfläche (nach Flechsig).

mus opticus. Von besonderer Bedeutung ist die Sehbahn, die aus dem Corpus geniculatum ext. und dem Pulvinar des Thalamus um den Außenrand des Hinterhorns herum

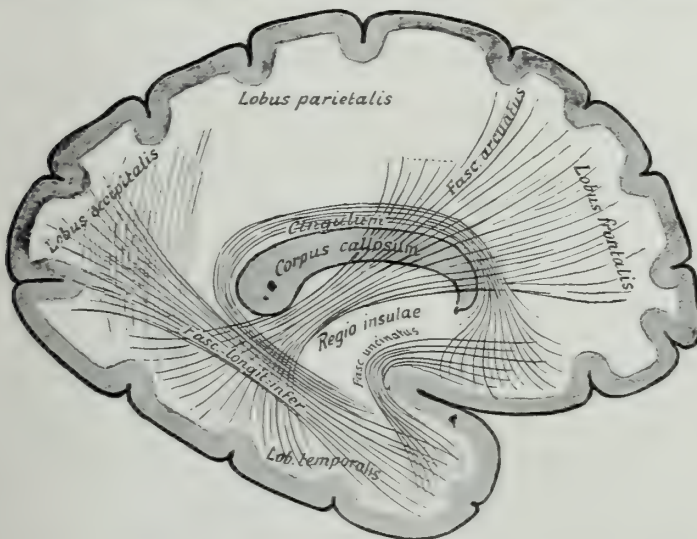


Abb. 32.

Schema des Verlaufs der langen Assoziationsbahnen (nach Edinger).

zum Hinterhauptslappen, vor allem zu den um die Fissura calcarina gelegenen Abschnitten an der medialen Fläche desselben zieht. Ebenso gelangt eine akustische Bahn aus dem Corpus geniculatum internum zu den Gebieten der ersten Schläfen-

windung, vor allem zu der in der Tiefe der Fissura Sylvii verborgenen Querwindung (Heschlsche Windung).

Betrachten wir noch kurz die Beziehungen des Geruchsapparates zur Großhirnrinde. Aus dem Bulbus olfactorius an der Basis des Stirnhirns zieht man eine laterale Riechstrahlung zum Ende des Lobus olfactorius ziehen, während eine mediale Abteilung im Gebiet der Lamina perforata anterior endet. Endlich läßt sich eine uralte Verbindung des Riechlappens mit dem Ammonshorn nachweisen. Andererseits ziehen aus dem Ammonshorn Faserbündel auf dem Wege des Fornix in das Corpus mammillare.

Von den im Großhirn verlaufenden langen Assoziationsbahnen sind die am besten gekannten: 1. der Fasciculus longitudinalis inferior, in dem neben den Verbindungen zwischen Hinterhaupts- und Schläfenlappen zweifellos auch Projektionsfasern aus der Radiatio occipito-thalamica verlaufen. Er kommt in seinem Verlauf als Stratum externum in die laterale Wand des Unterhorns zu liegen. 2. der Fasciculus arcuatus, der aus dem Schläfenlappen, zum Teil auch dem Parieto-Okzipitallappen, den dorsalen Inselpartien anliegend, in die Frontalwindungen zieht. 3. der Fasciculus uncinatus, der aus dem Schläfenlappen am ventralen Inscrande entlang zu den basalen Stirnwindungen gelangt. 4. das Cingulum, das im Mark des Gyrus fornicatus dicht über dem Balken aus der Rinde des Ammonshorns in das Frontalmark bis zum Riechlappen nach vorn zieht. 5. der Fasciculus longitudinalis superior, Fronto-Okzipital-Bündel, der in sehr komplizierter Zusammensetzung sicher Fasern aus dem Frontalmark zum Hinterhauptsappen, daneben aber auch zahlreiche Projektionsfasern enthält. Er verläuft längs des Schweifes des Nucleus caudatus (Abb. 32).

Auch im Balken muß man neben den Kommissuren-Fasern, die identische Punkte beider Hemisphären miteinander verbinden, Assoziationsfasern unterscheiden, die verschiedenartige Punkte beider Hemisphären in Verbindung setzen.

Gegenüber der mächtigen Entwicklung, die bei allen Säugetieren bis zum Menschen herauf gegenüber dem Striatum und der direkten Olfactorius-Endigung (Hyposphärium) der neenzephaler Anteil, das Epiphärium nimmt, ist es bemerkenswert, daß bei den Vögeln die Ausbildung des Großhirns auf ganz anderen Wegen zu hoher Vollendung gelangt ist. Die Hirnrinde hat sich nur sehr wenig entwickelt, ja fehlt in den ventralen und medialen Partien fast vollständig. Dagegen findet sich hier eine ungeheurere Entwicklung des Striatum, das in eine Reihe mächtiger Körper zerfällt, das Hyperstriatum, das Mesostriatum mit dem Lobus parolfactorius, das Epistriatum am Hinterhauptspol und das Ektostriatum (Edinger und Wallenberg, Kalischer). Es hat sich also von den Amphibien aus eine doppelte Reihe der Hirnentwicklung angelegt, die man als die Striatum- und die Pallium-Reihe einander gegenüberstellen kann.

2. Physiologie des Gehirns.

I. Großhirnrinde. Sinneszentren. Leitungsbahnen.

Um die Funktion des Großhirns als eines einheitlichen Organes festzustellen, sind in allen Reihen der Wirbeltierreihe bis zum Affen herauf Versuche angestellt worden, bei denen das gesamte Großhirn entfernt wurde. Naturgemäß fallen die Ergebnisse je nach der Entwicklung des Großhirns in den betreffenden Tierspezies sehr verschieden aus. Die Entfernung des ganz rudimentären Großhirns des Karpfen z. B. bewirkt keinen nachweisbaren Funktionsausfall, nur daß die großhirnlosen Tiere etwas unruhiger werden als die normalen. Beim etwas höher stehenden Seehai besteht darüber hinaus lediglich eine Störung in der spontanen Nahrungsaufnahme, die ausschließlich auf die durch Abtrennung der Riechlappen bedingte Schädigung des Geruchsinns zu beziehen sein dürfte (Steiner). Der des Großhirns beraubte Frosch bewegt sich bei äußeren Reizen auf dem Lande und im Wasser normal, behauptet vorzüglich das Gleichgewicht. Er wird bei seinen Bewegungen zweifellos von Gesichtseindrücken beeinflusst. Hatte man nach früheren Versuchen völligen Verlust der Spontaneität der Bewegung und Schädigung der spontanen Nahrungsaufnahme als wesentliche Folge des Großhirnverlustes beim Frosche angeben, so scheinen selbst diese Ausfallserscheinungen nur auf einer Mitverletzung tieferer Hirnabschnitte zu beruhen. Bei gut operierten Tieren ist auch spontane Fortbewegung und das Einfangen sich bewegender Fliegen zu beobachten (Goltz, Schrader). Ganz ebenso galt bei den Vögeln, vor allem der Taube, der Mangel der spontanen Fortbewegung und der spontanen Nahrungsaufnahme als die am meisten in die Augen springende Erscheinung der totalen Großhirnexstirpation. Sicher läuft die angestoßene Taube angestoßen umher, hält vorzüglich das Gleichgewicht, fliegt, in die Luft geworfen. Aber auch die freiwillige Lokomotion schwindet nach den neuesten Untersuchungen nicht. Besonders bemerkenswert erscheint der Nachweis, daß das Sehen der Vögel nicht absolut an das Großhirn gebunden ist (Schrader). Die großhirnlose Taube weicht mitunter Hindernissen aus; der großhirnlose Falke greift sich bewegende Gegenstände an, während er sie ruhend unbeachtet

läßt. Auch akustische Reaktionen kommen anscheinend noch zustande. Der Schlaf ist nicht gegen die Norm verändert. Bei den niederen Säugetieren, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, ist es bisher nicht gelungen, sie nach Großhirnexstirpation über das akute Stadium hinaus (höchstens vier Tage) am Leben zu erhalten (Munk). Wir wissen daher kaum mehr, als daß die Tiere ihre Lokomotion nicht verlieren.

Dagegen ist uns das Verhalten des großhirnlosen Hundes durch zwei Hunde, von denen der eine 1½ Jahre gelebt hat (Goltz), der andere nach über zwei Jahren nach der Totalexstirpation des Großhirns noch am Leben ist (Rothmann¹⁾), vorzüglich bekannt. Die Lehre von der völligen Aufhebung der Spontaneität der Bewegung nach Großhirnverlust ist demnach nicht aufrecht zu halten. Der großhirnlose Hund bewegt sich in Schritt und Trab, ja selbst im Galopp geradeaus und in Kreisen nach beiden Seiten, annähernd wie ein normales Tier. Auch die anfänglich verloren gegangene spontane Nahrungsaufnahme gewinnt er allmählich durch Übung wieder, nur daß er die Nahrung nicht aufsuchen kann. Das Sehen ist dauernd absolut geschwunden; wenn der Hund bisweilen Hindernissen ausweicht, so geschieht das lediglich mit Hilfe von Hautgefühlen. Pupillen- und Blinzelreflexe sind dabei erhalten. Auch der Geruch ist völlig aufgehoben, ebenso die feinere Geschmacksempfindung. Auf akustische Reize kommt es zu Ohr- und Kopfbewegungen, ohne daß ein eigentliches Hören zu konstatieren ist. So stimmt der Hund niemals in das Bellen anderer Hunde ein, obwohl sein Bellvermögen völlig erhalten ist. Störungen des Lagegefühls und der lokalisierten Haut- und Muskelempfindungen sind vorhanden; doch werden die Pfoten richtig aufgesetzt, die Gleichgewichtshaltung ist eine normale. Selbst kleine Hürden werden überstiegen. Das Schmerzgefühl ist lebhaft. Im allgemeinen besteht ein starker Bewegungsdrang, der sich bei langer Nahrungsentziehung, vor dem Koten, Harnen usw., steigert. Der Schlaf findet in normaler Haltung statt. Sind die großhirnlosen Hunde anfangs einfache Bewegungsautomaten, so neigen sie weiterhin im Verlauf des ersten halben Jahres zu außerordentlich starken Wutanfällen bei dem geringsten äußeren Anlaß. Diese nehmen in der späteren Zeit ab, und es gelingt, durch Krauen des Kopfes anscheinend angenehme Stimmungen mit leisem Knurren zu erzeugen. Doch fehlt jede Äußerung der Freude oder der Furcht. Es bestehen keinerlei Beziehungen zu anderen Hunden, auch keine geschlechtlichen Regungen. Die Freßlust ist eine außerordentlich große; dabei gelingt es nur bei reichlicher Nahrungszufuhr das Körpergewicht konstant zu erhalten.

Im ganzen ist es erstaunlich, wie vollkommen sich ein solcher großhirnloser Hund im Raume zu bewegen vermag trotz des Ausfalles der Gesichts-, Gehörs-, Geruchs- und Geschmacksempfindungen und der lokalisierten Sensibilität. Besonders bemerkenswert sind auch die niedersten psychischen Regungen bei fehlendem Großhirn und die Erlernung bestimmter Funktionen durch Übung (Fressen, Überwinden von Hindernissen).

Beim Affen, der bisher ohne Großhirn höchstens 2 Wochen am Leben erhalten werden konnte, ist gleichfalls weitgehendes Erhaltensein der Bewegungen, ja selbst aufrechtes Sitzen beobachtet worden (Karplus und Kreidl). Auch beim Menschen sind eine Reihe von angeborenen Mißbildungen des Zentralnervensystems bekannt, bei denen trotz totalen Fehlens des Großhirns und zum Teil noch tiefer gelegener Hirnabschnitte die Kinder mehrere Tage am Leben blieben (Sternberg und Latzko, Heubner). In einem der bestbeobachteten derartigen Fälle, in dem alle zum Vorder- und Zwischenhirn gehörenden Abschnitte fehlten, blieb das Kind in der Kouveuse 16 Tage am Leben. Wenn auch das Saugen erst am 9. Tage auftrat, lautes Schreien erst am 13. Tage, so verhielt sich die Mißgeburt im ganzen, vor allem in Bewegungs- und Reflexreaktionen wie ein normaler Säugling. Bemerkenswert war vor allem der prompte Blinzelreflex bei grellem Lichteinfall in die Augen.

Bei allen diesen Experimenten und den Beobachtungen an menschlichen Hemmungsbildungen ist es aber zu betonen, daß sie uns nicht über den normalen Anteil des Großhirns an den verschiedenen Funktionen unterrichten, sondern uns nur zeigen, bis zu welcher Höhe die Leistung der subkortikal gelegenen Hirnabschnitte sich bei Fortfall der Großhirnfunktion steigern kann.

Hinsichtlich der Funktion des Großhirns selbst war allerdings bereits seit Beginn des 19. Jahrhunderts hier und da die Anschauung von einer Lokalisation bestimmter Funktionen in räumlich getrennten Teilen der Hirnrinde vertreten (Gall). Aber die Autorität Flourens, der auf Grund ausgedehnter, zum Teil grundlegender Hirnexperimente die Annahme spezieller Zentren für besondere Funktionen bekämpfte, hielt die Entwicklung einer Lokalisationslehre zurück. Selbst die Beobachtungen der Jacksonschen Epilepsie und die Aufdeckung der Beziehungen der Sprache zur III. Stirnwindung durch Broca vermochten hier nicht Wandel zu schaffen. Erst die Entdeckung von Fritsch und Hitzig, daß man von ganz bestimmten Stellen der Großhirnrinde durch den elek-

¹⁾ Der Hund ist inzwischen, nachdem er über 3 Jahre ohne Großhirn gelebt hat, getötet worden. Die Sektion ergab völliges Fehlen des Großhirns.

trischen Strom Bewegungen erzielen kann, die nur diesen Stellen eigentümlich sind, schuf dem Lokalisationsprinzip freie Bahn. Lange Zeit, ehe die Anatomie hier zu sicheren Ergebnissen gelangte, wurde durch die experimentelle Physiologie, der sich nun rasch die menschliche Pathologie anschloß, die Lehre von der Lokalisation der Großhirnrinde fest begründet. Den Ergebnissen der elektrischen Reizung wurden bald die Exstirpationen bestimmter Hirnabschnitte angereiht, die, vor allem nach Einführung der Asepsis in die Operationstechnik, außerordentlich feine und sichere Lokalisationen festzustellen gestatteten (H. Munk). Als Versuchstiere wurden neben vereinzelt Versuchen an Vögeln und niederen Säugern, vor allem Katzen und Hunde, dann auch Affen, in neuester Zeit sogar die Menschenaffen benutzt. Für den Menschen wurde dann die Entwicklung der Hirnchirurgie zur Übertragung der Ergebnisse des Experiments auf die menschlichen Verhältnisse von besonderer Bedeutung.

Die Lokalisation in der Großhirnrinde wurde nun von Anfang an vielfach grundsätzlich bekämpft. Vor allem Goltz suchte durch immer ausgedehntere Zerstörung des Großhirns, die ihn ja schließlich bis zur Fortnahme des ganzen Großhirns führte, die Anschauung von kleinen zirkumskripten, funktionell verschiedenen Feldern an der Großhirnrinde zu widerlegen, ja direkt lächerlich zu machen. Seine Versuche, bei denen er in außerordentlich grober Weise, zum Teil durch Unterspülung mit Wasser, die Gehirnmassen entfernte, waren aber nicht geeignet, hier beweisend einzugreifen, und Goltz selbst hat in seinen letzten Arbeiten der Lokalisationslehre wesentliche Konzessionen gemacht. Ein anderer Einwand gegen die Annahme fest umschriebener Rindenzentren ging von dem komplizierten Bau der Hirnrinde aus, in der die verschiedenen Abschnitte derart innig durch Assoziationsbahnen miteinander verknüpft wären, daß es überhaupt unmöglich wäre, einen Abschnitt isoliert zu schädigen. Diese „Fernwirkungen“ bei einer lokalen Läsion des Gehirns, die vielfach als Shock beschrieben worden sind, sind von v. Monakow unter den Begriff der Diaschisis zusammengefaßt und als wesentlichstes Moment der unmittelbar nach dem Eingriff auftretenden Ausfallserscheinungen betrachtet worden. Indem ein für die Funktion wesentlicher Hirnabschnitt zum Ausfall gebracht wird, stellen andere mit demselben zum Teil gemeinschaftlich arbeitende Nervenkomplexe gleichfalls ihre Funktion ein. Der Rückgang der Ausfallserscheinungen bis zu einem residuären (Dauer-) Stadium wäre dann auf die allmähliche Rückbildung dieser Diaschisis zu beziehen. So würde z. B. die Unterbrechung des cerebralen Pyramidenabschnittes zu einer akuten indirekten Beeinträchtigung der Erregbarkeit der Vorderhornzellen des Rückenmarks führen, und durch diese Diaschisis käme die schlaffe Lähmung der Extremitäten zustande, die dem Residuärtypus der Hemiplegie erst bei allmählichem Schwinden der Diaschisis Platz macht. Wären derartige ausgedehnte Diaschisis-Wirkungen tatsächlich von jedem Eingriff in das Gehirn abhängig, so würde eine strenge Lokalisation der Funktionen im Gehirn auf die größten Schwierigkeiten stoßen, ja experimentell kaum zu erweisen sein. Demgegenüber lehrt aber die praktische Erfahrung, daß der Anteil aller dieser Fernwirkungen an den Ausfallserscheinungen nach Hirnläsionen bei im übrigen intaktem Nervensystem ein minimaler und rasch vorübergehender ist. Wir sind daher wohl berechtigt, aus dem Ergebnis der aseptisch ausgeführten Operationen an der Hirnrinde weitgehende Schlüsse auf die funktionellen Beziehungen der einzelnen Hirnteile zu machen.

Nachdem die elektrische Erregbarkeit der Großhirnrinde 1870 von Fritsch und Hitzig bei Hunden entdeckt worden war, wurde bei allen daraufhin untersuchten Säugetieren bis zu den Monotremen und Marsupialiern herab diese Beziehung der Großhirnrinde zu den Körperbewegungen nachgewiesen (Mann). Aber auch bei den Vögeln haben sich in neuester Zeit solche elektrisch erregbare Stellen an der Großhirnrinde feststellen lassen (Kalischer), während sichere Reizerfolge bei den niederen Wirbeltieren bisher fehlen. Als Reizquelle hat sich allgemein der faradische Strom eingebürgert, während der konstante Strom leicht ätzende Wirkungen auf die Hirnsubstanz entfaltet. Gereizt wird entweder bipolar, indem zwei gleichgroße feine Elektroden dicht nebeneinander auf die zu reizende Fläche aufgesetzt werden, oder unipolar mit Anbringung der einen großen Elektrode an einem indifferenten Körperteil. Beide Methoden haben ihre Vorteile und werden am besten kombiniert benutzt; doch scheinen die Ergebnisse der bipolaren Reizung sicherer zu sein. Wichtig ist die Anwendung möglichst schwacher Ströme zur Vermeidung von Stromschleifen auf die Umgebung und wegen der Gefahr der Auslösung von Krampfanfällen. Jedoch ist zu betonen, daß die Erregbarkeit der verschiedenen Stellen an der Hirnrinde außerordentlich verschieden ist.

Beim Hunde liegen zunächst die elektrisch erregbaren Foci für die Extremitäten in dem durch den Sulcus cruciatus von oben her geteilten, nach unten von der Fissura coronalis begrenzten Gyrus sigmoideus (Hitzig). Hier finden sich nun die Foci derart angeordnet, daß die hintere Extremität ihre Vertretung in den oberen Partien bis zum medialen Hirnpalt herauf und zwar vorwiegend hinter dem Sulcus cruciatus hat, während die Foci der vorderen Extremität weiter unten um den unteren Rand des Sulcus cruciatus herum in der ganzen Breite des Gyrus sigmoideus liegen. Nicht jede Stelle der Hirnrinde

ist elektrisch erregbar, sondern die Foci sind von unerregbaren Rindenpartien getrennt. Auch bestehen außerordentlich große individuelle Differenzen. Ist bisweilen selbst bei stärkeren Strömen nur ein minimaler Reizeffekt zu erhalten, so treten bei anderen Tieren schon bei schwächsten Strömen Krampfanfälle auf. Auch sind nicht bei jedem Tier alle Foci gleich gut erregbar; häufig ist eine bestimmte Bewegungskombination so leicht auslösbar, daß sie von allen Reizstellen aus in die Erscheinung tritt. Die von der Hirnrinde auszulösenden Bewegungen entsprechen weitgehend Muskelkombinationen, wie sie auch bei willkürlichen Bewegungen zustande kommen, von den einfachsten bis zu den komplizierten Bewegungen aufsteigend. So beobachtet man in der Vorderbeinregion einfache Beuge- und Streckbewegungen in Schulter-, Ellbogen-, Fuß-Gelenken, aber auch Verbindungen derselben mit Ab- und Adduktion, mit Rotation usw. Bei günstigen Versuchstieren bekommt man aber auch ganz isolierte Beuge- und Streckbewegungen der Zehen. Dabei trifft man im allgemeinen die Foci für die großen Gelenke höher herauf, als die für Fuß und Zehen. Dieselben Verhältnisse sind in der Hinterbeinregion vorhanden. Innerhalb der Hinterbeinregion findet sich auch noch eine Reizstelle für den Schwanz. Dagegen ist die vielfach behauptete Vertretung der Rumpfmuskulatur im Gebiet des Gyrus sigmoideus nicht vorhanden; es handelt sich hier nur um eine Verwechslung mit der Einwirkung der Hüftmuskulatur auf die Wirbelsäule (Abb. 33).

Im wesentlichen sind die im Gebiet der Extremitäten zu beobachtenden Reizeffekte von der Hirnrinde aus gekreuzte. Jedoch kann man häufig bei etwas stärkerer Reizung neben der Bewegung des gekreuzten Vorder- oder Hinterbeins eine entsprechende Bewegung des entsprechenden gleichseitigen Beins beobachten. Es besteht hier, wie Durchschneidungsversuche in tieferen Hirn- und Rückenmarksabschnitten gelehrt haben, direkte Verbindungen der Hirnrinde mit der gleichseitigen Rückenmarkshälfte.

Beim Affen sind die Foci in der Extremitätenregion der Hirnrinde wesentlich feiner ausgearbeitet, als beim Hunde. Auch sind die einzelnen Reizeffekte weit regelmäßiger zu erzielen. Hier liegen die Foci für hintere und vordere Extremität im Gebiet der Zentralwindungen, im speziellen der vorderen Zentralwindung, derart angeordnet, daß im oberen Abschnitt, übergreifend auf den Lobus paracentralis, die hintere Extremität derart ihre Vertretung hat, daß von vorn nach hinten die Foci für die Hüfte, das Kniegelenk, das Fußgelenk und die Zehen einander folgen. In ihrer Mitte liegt auch eine Reizstelle für den Schwanz. Dann folgen nach abwärts längs des Sulcus centralis die Foci des Arms, oben beginnend mit der Schulter, der Foci für Ellbogengelenk, Handgelenk, Finger und den Daumen folgen. An der Grenze des unteren und mittleren Drittels des Sulcus centralis werden die Arm-Foci im Gyrus centralis ant. in der Regel durch eine feine nach vorn verlaufende Vene von der Kopfregion geschieden. Die Reizeffekte an den Extremitäten sind beim Affen fast ausschließlich gekreuzte (Hitzig, Beevor und Horsley u. a.).

Um den menschlichen Verhältnissen noch näher zu kommen, sind endlich auch an den Anthropoiden (Gorilla, Orang, Schimpanse) Reizungen vorgenommen worden (Beevor und Horsley, Grünbaum und Sherrington). Hier sind die Foci für die einzelnen Bewegungskombinationen der Extremitäten noch schärfer voneinander geschieden, durch Gebiete unerregbarer Substanz getrennt, als beim niederen Affen. Im übrigen ist die Anordnung der Foci im Prinzip die gleiche geblieben; die Wirkung der Reizung ist eine streng gekreuzte. Innerhalb der Beinregion wurden noch Zentren für Anus und Vagina und an ihrer unteren Grenze Zentren für die Stammmuskulatur festgestellt (Abb. 34).

Viel diskutiert ist die Frage nach den Beziehungen der vorderen und hinteren

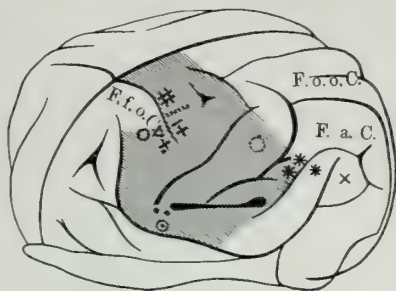


Abb. 33.

Motorische Lokalisation in der Großhirnrinde des Hundes (nach Hitzig).

- Ausdehnung der erregbaren oder motorischen Zone schraffiert.
- △ Hals-, Nacken- und Rumpfmuskulatur.
- Hebung der Lider u. Pupillendilatation (zugleich frontales Blickzentrum).
- + Extension und Adduktion des Vorderbeins.
- + Beugung und Rotation des Vorderbeins.
- Bewegung von Vorder- und Hinterbein.
- - - Bewegung des Schwanzes.
- ## Bewegungen des Hinterbeins.
- Kontraktion des *Orbicularis oculi* (Lid-schluß und Hebung von Mundwinkel und Backe gegen das Auge) und Hebung oder Seitenwendung des Auges auf der Gegenseite, ev. in Form von zwei entgegengesetzten Ausschlägen — sog. Herd für Bewegung und Schutz des Auges, einseitig wirksames zentrales oculomotorisches Zentrum.
- Vorstrecken der Zunge.
- Kieferöffnung.
- Schluß der Kiefer, Retraktion der Mundwinkel und der Zunge.
- *, * sowie × Ohrbewegungen.
- F. f. o. C. Ferriers frontales oculomotorisches Zentrum oder präzentrales Blickzentrum (teilweise mit zusammenfallend).
- F. o. o. C. Ferriers occipitales oculomotorisches Zentrum oder Blickzentrum.
- F. a. C. Ferriers auriculares Zentrum (Ohrbewegungen).

Zentralwindung zu den Reizeffekten. Herrscht allgemeine Übereinstimmung, daß die vordere Zentralwindung viel reicher mit Foci ausgestattet ist, so haben doch die Mehrzahl der Forscher bei niederen Affen auch die hintere Zentralwindung mit Foci besetzt gefunden, die zum Teil bis an die hintere Begrenzung derselben heranreichen (Rothmann). Dagegen wird von anderen die Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung beim niederen Affen, vor allem aber bei den Anthropoiden vollkommen bestritten. Vielfach wird dies in Zusammenhang mit der Verteilung der Riesenpyramidenzellen gebracht, die der hinteren Zentralwindung fehlen. Doch muß nach den vorliegenden Erfahrungen die direkte Beziehung der elektrischen Reizeffekte zu dem Vorkommen der Riesenpyramidenzellen bestritten werden. Zum Teil dürften bei den verschiedenen Resultaten Differenzen der unipolaren und bipolaren Reizung eine Rolle zu spielen. Jedenfalls scheint beim niederen Affen totale Exstirpation der vorderen Zentralwindung die Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung (Lewandowski und Simons) zunächst zu beseitigen; dadurch wird aber die Reizbarkeit derselben unter normalen Verhältnissen nicht widerlegt. Auch kehrt bei langer Lebensdauer des Affen nach Totalausschaltung der vorderen Z. W. eine schwache Erregbarkeit der hinteren wieder. Von praktischer Wichtigkeit ist jedenfalls die Feststellung, daß beim Anthropoiden und, wie wir später sehen werden, auch beim Menschen die vordere Zentralwindung durch die Besetzung mit zahlreichen leicht erregbaren Foci von der hinteren differenziert werden kann.

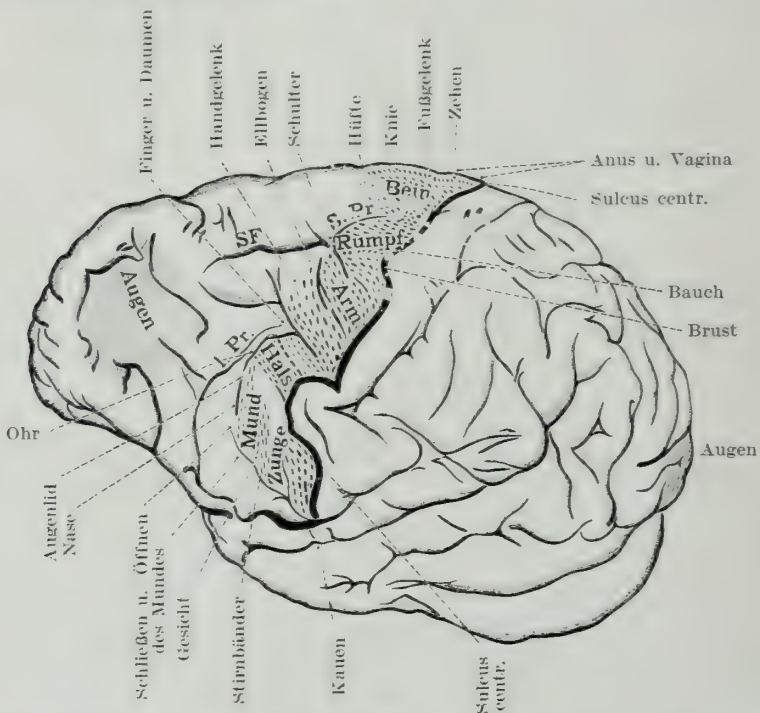


Abb. 34.

Linke Großhirnrinde eines Schimpanse-Weibchens (*Troglodytes niger*) mit den Ergebnissen der elektrischen Reizung (nach Grünbaum und Sherrington).

Unterhalb der Foci für die Extremitäten liegen nun die Foci für Kiefermuskulatur (Öffnen und Schließen des Mundes), unteren Fazialis-Ast, Zunge, die beim Hunde sämtlich im Gyrus comp. ant. und Gyrus ectosylvius. ant. zu finden sind. Im hinteren Teil dieses Gebietes kommt es in Verbindung mit der Fazialis-Innervation auch zu einer leichten Hebung des gekreuzten Auges. Am vorderen Teil des Gyrus comp. ant. liegt dann ein Kehlkopfzentrum mit teils doppelseitiger, teils rein gekreuzter Bewegung der Stimmlippen (Semon und Horsley, H. Krause, Katzenstein). Überhaupt ist bei allen diesen Zentren die gekreuzte Wirkung zwar die stärkere, in der Regel aber mit einer gleichseitigen verbunden.

Unmittelbar vor den Extremitätenzentren finden sich bei Hund und Affe Reiz-

punkte für die Nackenmuskulatur. Waren die von vielen Autoren innerhalb der Beinregion festgestellten Foci für die Rumpfmuskulatur nicht zu bestätigen, so lassen sich dagegen vom Stirnlappen aus bei verhältnismäßig starken Strömen Krümmungen der Wirbelsäule und Kontraktionen der Bauchmuskulatur erzielen (Munk). Besonders kompliziert sind die Reizstellen für die Augenbewegungen angeordnet, da sich sowohl frontale, wie okzipitale Foci feststellen lassen. Die frontale Reizstelle liegt bei Hunden im vordersten Teil des Gyrus sigmoides; ihre Reizung bedingt Bewegung der Augen nach der Gegenseite, verbunden mit Kopfbewegung und Pupillenerweiterung (Hitzig). Das entsprechende Zentrum bei Affen liegt im hinteren Teil der oberen Stirnwundung vor der Präzentalfurche. Vollständig funktionell getrennt von diesen Reizstellen finden sich nun im Hinterhauptslappen Reizstellen für assoziierte Bewegungen beider Augen, die teils an der Konvexität, teils nach der medialen Fläche herüber liegen. Sie sind mit Kopfbewegungen, Bewegungen der Lider und der Pupillen verbunden, ohne daß sich hier eine völlig strenge Gesetzmäßigkeit feststellen ließe. (Munk und Obregia, Berger.) Beim Affen bis zu den Anthropoiden herauf liegen zunächst die präzentralen Reizstellen im Stirnhirn vor dem Sulcus praecentralis mit Wendung des Kopfes und der Augen nach der Gegenseite und doppelseitiger Orbikularis-Kontraktion. Vom ganzen Hinterhauptslappen des Affen lassen sich bei etwas stärkeren Strömen Bewegungen der Augen nach der Gegenseite, oft mit Hebung oder Senkung verbunden, erzielen. Bei schwachen Strömen liegt der Haupt-Focus an der medialen Fläche. Bei den Anthropoiden liegt das okzipitale Blickzentrum nur am hinteren Hirnpol und an den Lippen der Fissura calcarina (Grünbaum und Sherrington). Auch vom Gyrus angularis des Hundes und der niederen Affen lassen sich Augenbewegungen durch Reizung erzielen, die im wesentlichen in Seitwärtsbewegungen des Auges bestehen.

Vom Gyrus sylviacus ant. und den angrenzenden Gebieten des Gyrus ectosylvius ant. aus werden bei Hunden Bewegungen des gekreuzten Ohres erzielt, bisweilen von Kopf- und Augenbewegungen begleitet. Auch bei Affen ist Reizung des hinteren Teiles der I. Schläfenwindung von Bewegungen des gekreuzten Ohres gefolgt, auch hier oft mit Augenbewegungen verbunden (Ferrier, Baginsky und Munk).

Auch Beeinflussungen der vom N. sympathicus innervierten Organe durch die elektrische Hirnrindenreizung sind beobachtet worden, so vor allem Kontraktionen des Detrusor und Sphinkter der Blase, auch Urinabgänge bei Reizung im oberen Teil des Gyrus sigmoides posterior, ebenso Muskelkontraktionen an Anus und Vagina, auch beim anthropomorphen Affen, von dem obersten Gebiete der Zentralwindungen, auf den Sulcus paracentralis übergreifend (v. Bechterew und Mislowsky, Grünbaum und Sherrington). In neuester Zeit hat vor allem die mächtige Blutdrucksteigerung bei Reizung im unteren Gebiet des Gyrus sigmoides beim Hunde, die auf einer Gefäßkontraktion im Splanchnikus-Gebiet beruht, besondere Beachtung gefunden (Weber). Endlich sind auch im Gebiet der Fühlspähren der Großhirnrinde Zentren für Speichelsekretion, Sekretion von Magensaft, Pankreas, Sperma u. a. m. angegeben worden, ohne daß völlig sichere Ergebnisse vorliegen. Auch die oben bereits angegebene Erweiterung der Pupille bei Reizung der Zentren für die Augenbewegung dürfte auf eine Reizung des vom Sympathikus versorgten Dilator pupillae zurückzuführen sein (Piltz, Levinsohn).

Was die Bahnen betrifft, auf denen die elektrischen Reize von der Hirnrinde den Zentren der Medulla oblongata und des Rückenmarks zugeführt werden, so kommt hier vor allem die Großhirnrinde und Rückenmark direkt verbindende Pyramidenbahn in Betracht. Völlige Zerstörung derselben hebt aber bei Hund und Katze die Erregbarkeit der Großhirnrinde in keiner Weise auf, ebensowenig allerdings die Durchschneidung einer der anderen motorischen cerebro-spinalen Bahnen (Starlinger, Probst, Rothmann). Erst nach Durchschneidung von Pyramidenbahn und rubro-spinaler Bahn zusammen (am besten im Hinterseitenstrang des obersten Rückenmarks) ist, selbst bei stärksten Strömen, keine elektrische Reizwirkung an den Extremitäten zu erzielen. Beim Affen ist nach Ausschaltung der Pyramidenbahnen die elektrische Erregbarkeit im Gebiet der sog. „motorischen“ Region der Großhirnrinde schwer geschädigt. Nur von den Foci für Zehen- und Finger-Bewegung aus sind noch sichere Reizresultate an den Extremitäten zu erzielen. Diese werden aber auch durch Mitausschaltung des rubrospinalen Bündels nicht vernichtet, so daß beim Affen also auch die Vorderstrangsleitung an der Übertragung der Reize von der Großhirnrinde zum Rückenmark beteiligt ist.

Die lokalisierten Reizeffekte an der Hirnrinde werden im allgemeinen nur bei Anwendung schwacher elektrischer Ströme erzielt, wenn auch das Minimum der hierfür notwendigen Stromstärke in den verschiedenen Hirnpartien große Unterschiede aufweist. Bei Anwendung starker Ströme bekommt man von den verschiedensten Rindenstellen aus mannigfaltige Bewegungseffekte. Von besonderer Bedeutung, auch für die menschliche Pathologie, sind aber die bei Reizung mit stärkeren Strömen, vor allem im Gebiet der Extremitätenregion auftretenden epileptiformen Krämpfe. Diese Krämpfe von klonischer Natur beginnen stets in dem der gereizten Rindenstelle entsprechenden Muskel-

gebiet der gekreuzten Seite, um sich von hier auf die benachbarten Foci nach oben und unten auszubreiten, so daß z. B. ein Krampf der hinteren Extremität stets zuerst auf das Gebiet der vorderen Extremität und dann erst auf das Fazialis-Gebiet übergreift, während bei primärem Krampf im Gebiet der vorderen Extremität hinere Extremität und Gesicht gleichzeitig in den Krampfstand eintreten können. Bei stärkerer und länger dauernder Krampf-attacke springt der Krampf dann auf die andere Körperhälfte über und hält auch bei Fortfall des Rindenreizes an, um erst allmählich abzuklingen (Luciani und Tamburini, Unverricht). Dabei ist nicht nur die Disposition der verschiedenen Tierspezies zu Krampfattacken eine sehr verschiedene, sondern auch innerhalb derselben Tierspezies, z. B. beim Hunde ist die Neigung zu denselben eine individuell wechselnde, so daß häufig bereits bei schwächsten Strömen Krampfanfälle auftreten, während in seltenen Fällen gar keine Krämpfe, selbst bei stärksten Strömen zu erzielen sind.

Für die klonischen Muskelzuckungen des Krampfanfalles sind die Elemente der Großhirnrinde der auslösende Faktor. Dagegen sind für die zweifellos vorhandene tonische Komponente des Anfalls die subkortikalen Zentren, vor allem des Mittelhirns, von größter Bedeutung (Ziehen). Hierfür ist vor allem die rein tonische Natur des Krampfanfalls bei dem des Großhirns beraubten Hunde beweisend. Auch nach Fortnahme der Extremitätenregionen und des Kleinhirns treten noch tonische Krampfanfälle auf (Rothmann). Der Krampfanfall ist nicht nur durch den elektrischen Reiz, sondern ebenso durch mechanische und chemische Einwirkung auf die Hirnrinde, durch Entzündungsvorgänge, durch Druck der Operationsnarbe usw. zu erzielen. Sicher setzt sein Ablauf für längere Zeit die Erregbarkeit der Hirnrinde herab. Der Krampfanfall benutzt für seinen Ablauf die gleichen Leitungsbahnen, wie der Bewegungseffekt auf einfachen elektrischen Reiz. Auch hier kann, selbst beim Affen, nach Zerstörung der Pyramidenleitung von der Hirnrinde aus noch ein typischer Krampfanfall zustande kommen (Hering, Rothmann).

Haben die Ergebnisse der elektrischen Reizung der Großhirnrinde zum ersten Mal mit Sicherheit bewiesen, daß den verschiedenen Abschnitten der Hirnrinde verschiedene Funktion zukommt, so ist doch die genaue Lokalisation der Hirnrindenzentren und ihre Abgrenzung gegen einander erst durch **Exstirpationsversuche** an der Hirnrinde ermöglicht worden. Selbstverständlich ist es nicht möglich, solche Exstirpationen absolut genau auf die Hirnrinde zu lokalisieren; stets wird ein Teil des subkortikalen Markes mitzerstört werden. Auch dringt die Wirkung der Operation an den Rändern der Exstirpationsstelle stets etwas über das zerstörte Rindengebiet hinaus. Ist dadurch bereits eine gewisse Mitschädigung von Assoziations- und Projektionsfasern, die mit anderen Rindenstellen in Verbindung stehen, unvermeidlich, so ist Vorbedingung jedes verwertbaren Versuches die möglichst strenge Durchführung der Asepsis, da jeder Entzündungsreiz durch Einwirkung auf oft weit entfernte Rindenpartien die Resultate unrein erscheinen läßt. Zur möglichsten Begrenzung des Exstirpationserfolges empfiehlt es sich auch, von allen nicht gut in ihrer Einwirkung zu begrenzenden Methoden der Operation, wie Auslöffeln, Säugen, Brennen, Zerstörung mit chemischen Mitteln, möglichst Abstand zu nehmen. Der glatte Messerschnitt ist hier die beste Exstirpationsmethode.

Was die Folgeerscheinungen bei Operationen betrifft, so sind alle Symptome vom Tage nach der Exstirpation an von Bedeutung. Wenn auch in den ersten Tagen durch Shock-Wirkung die Ausfallserscheinungen etwas schwerer erscheinen dürften, als es dem tatsächlichen Anteil des betreffenden Hirnabschnittes an der Funktion entspricht, so setzen doch andererseits die Restitutions- und Kompensationserscheinungen in den erhalten gebliebenen Hirnabschnitten so rasch ein, daß bei zu spätem Beginn der Beobachtung die Bedeutung des exstirpierten Abschnittes für die Funktion leicht zu niedrig eingeschätzt wird. Jedenfalls ist bei den Tierexperimenten, die an jungen, gesunden Tieren ausgeübt werden, von einem längere Zeit anhaltenden Außerfunktionsetzen entfernter, operativ gar nicht geschädigter Abschnitte (v. Monakows Diaschisis) nichts zu bemerken. Voraussetzung jeder verwertbaren Beobachtung ist allerdings aseptisches Operieren und möglichste Schonung der Blutversorgung.

1. Zentren für Motilität und Sensibilität. Sind die für die Auslösung der Bewegung in Betracht kommenden Rindengebiete bereits durch die Ergebnisse der elektrischen Reizung im groben erkannt worden, so kann die feinere Umgrenzung dieser Zentren nur durch den Exstirpationsversuch festgestellt werden. Da bei diesen Versuchen sowohl motorische wie sensible Komponenten zum Ausfall gelangen, so hat man bald von einer „motorischen“ Region, bald von einer „Fühlsphäre“ der Großhirnrinde gesprochen. Am besten bezeichnet man bei der eigenartigen Verknüpfung von Sensibilität und Motilität dieses Gebiet der Großhirnrinde als „sensumotorische Sphäre“. Wird einem Hunde das ganze für die Extremitäten bestimmte Rindengebiet,

das im wesentlichen die Gyri sigmoidei einnimmt, fortgenommen, so kommt es nicht zu einer eigentlichen Lähmung. Der Hund kann laufen, aber er setzt die gekreuzten Extremitäten ungeschickt auf. Dieselben gleiten leicht nach der Seite fort, geraten häufig auf den Fußrücken. Es findet sich also vor allem eine ausgeprägte Lagegefühlsstörung, die man am besten durch den „Versenkungsversuch“ demonstrieren kann. Die vom Tisch herabgesunkene Extremität wird nicht wieder in die Höhe genommen, sondern bleibt in spastischer Streckstellung herabhängen. Auch die Hautsensibilität ist schwer gestört: die Berührungsreflexe sind völlig erloschen. Die motorische Störung zeigt sich neben einer Ungeschicklichkeit in den Gemeinschaftsbewegungen, Laufen, Springen etc., vor allem darin, daß alle „isolierten“ Bewegungen der Extremitäten, vor allem des Vorderbeins, wie Pfote geben, Herausscharren des Fleisches usw. völlig erloschen sind. Wenn auch bei längerer Lebensdauer die Ungeschicklichkeit der Extremitäten beim Laufen sich zurückbildet, so bleiben doch die

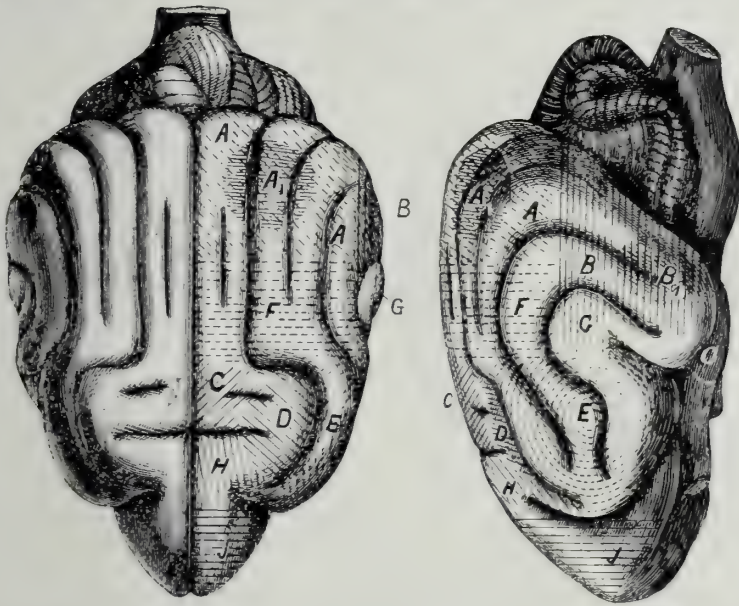


Abb. 35.

Großhirnrinde des Hundes (nach H. Munk).

A Sehphäre, B Hörphäre, C—J Fühlphäre, C Hinterbeinregion, D Vorderbeinregion, E Kopfregion, F Augenregion, G Ohrenregion, H Nackenregion, J Rumpfregion.

gesamten Störungen im übrigen dauernd bestehen. Nimmt man nur die medialen Gebiete dieser „Extremitätenregion“ heraus, so wird fast ausschließlich die hintere Extremität geschädigt, entfernt man den lateralen Teil, so beschränkt sich der Ausfall auf die vordere Extremität. Besteht demnach offenbar eine Abgrenzung bestimmter Zentren für die einzelnen Extremitäten, so scheint weiterhin bei Fortnahme kleinerer Gebiete in der Vorderbein- resp. Hinterbeinregion der Ausfall sich im wesentlichen auf bestimmte Abschnitte der einzelnen Extremität zu beschränken. Immer handelt es sich aber bei diesen Ausfallserscheinungen um den Fortfall von Bewegungskomplexen, niemals um den Verlust der Funktion einzelner Muskeln. Nirgends läßt sich in der Extremitätenregion des Hundes eine Trennung der motorischen von den sensiblen Ausfallserscheinungen durchführen (Abb. 35).

Weit schwerer als beim Hunde sind nun die Ausfallserscheinungen nach

Exstirpation der Extremitätenregion beim Affen. Entfernt man einem Affen eine ganze Extremitätenregion, die allerdings beim Affen außerordentlich ausgedehnt ist, sich nach vorn bis zum Sulcus praecentralis, nach hinten bis an die Affenspalte heran erstreckt, so tritt zunächst schlaffe Lähmung der gekreuzten Extremitäten auf. Kommt es auch sehr rasch zum Wiederauftreten von Bewegungen beim Laufen und Klettern, so sind diese doch schwach und ungeschickt. Die Hand faßt nicht ordentlich zu, der Arm fährt durch die Gitterstäbe und kann nicht wieder zurückgezogen werden. Vor allem sind die isolierten Bewegungen, das feine Zugreifen mit Arm und Hand, auf die Dauer völlig erloschen (H. Munk). Nur bei andauernder Dressur gelingt es, nach längerer Zeit unter starker Mitkontraktion des gesunden Armes eine Vorwärtsbewegung des geschädigten Armes zu erzielen (sekundäre Bewegung). Treten beim Affen die motorischen Störungen weit stärker hervor als beim Hunde, so ist doch zweifellos auch die Sensibilität im Bereich von Haut- und Muskelsinn schwer gestört.

Weit besser als beim Hunde lassen sich nun beim Affen die Beinregion, deren Herausnahme nur das gekreuzte Bein schädigt, und die Armregion

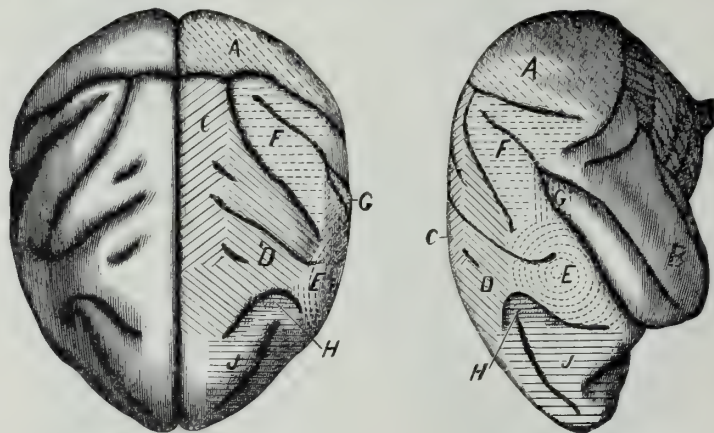


Abb. 36.

Großhirnrinde des Affen (nach H. Munk).

mit ausschließlicher Beziehung zum gekreuzten Arm voneinander trennen. Nur erstreckt sich die letztere auch noch vor der Beinregion bis an die mediale Hirnspalte heran. Hier lassen sich nun auch innerhalb der Arm- resp. Beinregion durch die partielle Exstirpation weit deutlicher als beim Hunde die Regionen für einzelne Gliedabschnitte der Extremitäten feststellen, die in gleicher Weise wie die Foci bei der elektrischen Reizung in der Armregion von oben nach unten als Schulter-, Ellenbogen-, Handgelenk-, Fingerregion angeordnet sind, während sie in der Beinregion von der Hüfte bis zu den Zehen von vorn nach hinten lokalisiert erscheinen (H. Munk). Allerdings stellt sich nach einer derartigen partiellen Exstirpation, z. B. der Fingerregion, die Funktion derselben allmählich leidlich wieder her, aber nicht als isolierte Bewegung, sondern nur als Mitbewegung bei Innervation des gesamten Arms (Abb. 36).

Nachdem wir gesehen haben, daß die elektrische Erregbarkeit der vorderen und hinteren Zentralwindung wesentlich voneinander abweicht, ja daß der hinteren Zentralwindung nach Entfernung der vorderen überhaupt nur noch eine geringe derartige Erregbarkeit zukommt, ist vielfach der Versuch gemacht worden, die vordere Zentralwindung als die motorische der hinteren als der sensiblen gegenüberzustellen. Zweifellos sind die motorischen Ausfalls-

erscheinungen nach Exstirpationen in der vorderen Zentralwindung stärkere und länger dauernde, als die nach Läsionen der hinteren. Doch ist daran festzuhalten, daß ein jeder durch Operation im Gebiet der Extremitätenregion bewirkter Ausfall Motilität und Sensibilität schädigt, wenn auch wahrscheinlich in einem nach dem Ort der Läsion wechselnden Verhältnis.

Während bei den niederen Säugetieren die Entfernung der Extremitätenregion niemals von Kontrakturen gefolgt ist und auch beim Affen, der sich bald nach der Operation wieder zu bewegen beginnt, nichts davon zu bemerken ist, treten bei letzterem, wenn er nach Entfernung der Extremitätenregion völlig ruhig gehalten wird, Beugekontrakturen in den betroffenen Gliedern, entsprechend der Ruhestellung derselben, ein. Lassen sich dieselben anfangs bei regelmäßiger Übung der Glieder noch wieder beseitigen, so kommt es bei längerem Bestehen zu typischen Dauer-Kontrakturen, ein wichtiges Analogon zu den später zu besprechenden posthemiplegischen Kontrakturen des Menschen (H. Munk).

Die für die sensumotorischen Rindenzentren der Extremitäten in Betracht kommenden kortikofugalen Leitungsbahnen fallen weitgehend mit den bei der elektrischen Rindenreizung besprochenen Bahnen zusammen. Die Ausschaltung der Pyramidenbahnen allein vom Hirnschenkelfuß bis zur Pyramidenkreuzung herunter führt beim Hunde überhaupt zu keiner wesentlichen Einschränkung der Motilität, ob sie nun ein- oder doppelseitig ausgeführt ist. Auch die Ausschaltung des rubrospinalen Bündels allein hat keinen wesentlichen Ausfall im Gefolge. Die kombinierte Ausschaltung von Pyramiden- und rubrospinaler Bahn hat eine Störung der Bewegung, vor allem der isolierten Bewegungen im Gefolge. Aber, um schwerere Störungen der Motilität herbeizuführen, müssen schon die gesamten motorischen Leitungsbahnen einer Rückenmarkshälfte ausgeschaltet sein. Und selbst dann gelingt noch eine nicht unbedeutende Restitution durch die Bahnen der anderen Rückenmarkshälfte. Beim Affen führt die Ausschaltung der Pyramidenbahn, besonders wenn sie doppelseitig ausgeführt ist, zu einer gewissen Plumpheit der Bewegungen der Extremitäten, ohne jedoch die feinen isolierten Bewegungen von Hand und Fingern aufzuheben. Bei Zerstörung von Pyramidenbahn und rubrospinalen Bündel im Hinterseitenstrang des obersten Halsmarks macht sich eine leichte Parese des entsprechenden Arms bemerkbar, die sich unter Übung rasch verliert (Probst, M. Rothmann). Noch mehr wie beim Hunde scheinen beim Affen die Vorderstrangsbahnen für die Leitung der von der Großhirnrinde ausgelösten Bewegungen von Bedeutung zu sein. Im ganzen ist es erstaunlich, ein wie geringer Anteil der Leitungsbahnen genügt, um die Rindenimpulse in leidlich genauer Weise den Rückenmarkszentren zu übermitteln. Es sind vor allem die motorischen Zentren des Mittelhirns, unter denen beim Hunde noch der rote Kern obenan steht, während beim Affen sein motorischer Anteil sehr klein geworden ist, deren Anschluß an die Großhirnrinde den Ersatz für die direkten kortikospinalen (Pyramiden-) Bahn zu leisten vermögen. Dagegen besteht ein Weg über das Kleinhirn, wie er für diese von der Großhirnrinde ausgehenden Ersatzleitungen für die Pyramidenbahn mehrfach angenommen wurde (van Gehuchten, Lewandowsky), für die rein kortikalen Bewegungsformen der Extremitäten offenbar nicht.

Lateral von der Extremitätenregion im Gebiet des Gyrus coronalis liegt beim Hunde die Kopffregion, in der die elektrischen Teile für Gesicht, Kieferbewegung, Zunge, Kehlkopf gelegen sind. Ihr Ausfall ruft Störungen der Motilität und Sensibilität in allen diesen Gebieten hervor, besonders deutlich allerdings erst bei doppelseitiger Exstirpation, da hier die doppelseitige Lokalisation der Zentren weit ausgeprägter ist als in der Extremitätenregion. Bei derartigen doppelseitigen Läsionen dieser Gebiete kommt es auch zu schweren Störungen

in der Nahrungsaufnahme, die anscheinend mit der Störung der Kaumuskulatur zusammenhängt und erst nach längerer Zeit bei andauernder Übung überwunden wird (H. Munk, Bechterew). Auch beim Affen schließt sich die Kopfreion unmittelbar an die Fingerzentren der Armregion an und nimmt damit das unterste Gebiet der Zentralwindungen bis an die Fossa Sylvii heran ein. Doch läßt sich hier, vor allem beim anthropomorphen Affen, nachweisen, daß bei einseitiger Läsion der gekreuzte untere Fazialisast und der Hypoglossus Paresen zeigen, während der obere Fazialisast intakt bleibt (Grünbaum und Sherrington).

Unmittelbar der Extremitätenregion vorgelagert, findet sich dann beim Hunde im vordersten Teil des Gyrus sigmoid. ant., beim Affen dicht am Sulcus praecentralis die Nackenregion, deren Fortfall die Bewegung des Kopfes nach der anderen Seite aufhebt, so daß derselbe stets nach der Seite der Operation gewendet ist. Abtragung des Stirnhirns endlich führt zu ausgeprägten Störungen der Rumpfinnervation (H. Munk, Polimanti). Sowohl der Hund wie auch der Affe zeigen bei Abtragung eines Stirnlappens eine Krümmung der Wirbelsäule nach der Operationsseite, die mit der Unmöglichkeit der Krümmung nach der gekreuzten Seite verbunden ist, so daß die Tiere nach dieser Seite nur zeigerartig drehen können. Nach doppelseitiger Ausschaltung des Stirnhirns tritt beim Hunde eine katzenbuckelartige Haltung der Wirbelsäule, verbunden mit starker Ungeschicklichkeit des Drehens nach beiden Seiten, auf. Der doppelseitig operierte Affe zeigt eine derart starke Krümmung der Wirbelsäule, daß das Kinn den Knien angenähert ist und alle Rumpfbewegungen aufs äußerste behindert sind.

Irgend eine sichere Beziehung des Stirnhirns zu den höheren geistigen Funktionen ist noch nicht nachgewiesen, auch nicht bei den beider Stirnlappen beraubten Affen. Franz fand, daß derartig operierte Tiere ihre alten Dressuren verlieren, jedoch dieselben wieder erlernen können. Neuerdings will Kalischer vollkommenen Verlust der Tondressur bei des Stirnhirns beraubten Hunden festgestellt haben und nimmt deshalb das Stirnhirn als regulatorisches Hemmungszentrum für die Instinkte in Anspruch. Doch vermochte Rothmann auch Hunde mit totalem doppelseitigen Stirnhirnverlust auf den Ton zu dressieren. Die Hunde machten dagegen zweifellos einen imbezillen Eindruck, auch bei langer Lebensdauer. Die Beeinflussung der Atmung sowohl durch Reizung wie durch Exstirpation der Stirnlappen ist sicher erwiesen. Beim Hunde findet sich in der Mitte des Stirnlappens nach der medialen Grenze zu ein Atemzentrum, dessen Reizung zuerst eine tiefe Inspiration, dann eine Expiration, verbunden mit Niesen, hervorruft. Ein zweites vorwiegend expiratorisches Atemzentrum, dessen Reizung mit Lautgebung verbunden ist, liegt im vordersten Teil des Gyrus sigmoideus ant. oberhalb des Zentrums für die Kehlkopfbewegung (Katzenstein, Polimanti). Abtrennung beider Stirnlappen oder beiderseitige Exstirpation der Lautgebungsstelle hebt auf mehrere Monate hin die Bellfähigkeit des Hundes auf (Abb. 37).

Besonders bemerkenswert ist noch der Nachweis, daß sich im vordersten Teil des Stirnhirns bei einer Reihe von Tieren, deren Rumpfmuskulatur besonders ausgebildet ist, so z. B. bei der Katze, ein Zentrum für die Blutdrucksteigerung findet, dessen Wirkung im übrigen weitgehend dem gleichartigen Zentrum in der Extremitätenregion beim Hunde und Affen entspricht (Weber).

2. Gesichtssinn. Daß der Hinterhauptsappen bei den höheren Säugetieren mit dem Sehen in Verbindung steht, ist jetzt allgemein anerkannt (Panzizza, Munk, Hitzig). Nach Ausschaltung beider Hinterhauptsappen beim Hunde und beim Affen kommt es zur völligen Erblindung, zur Rindenblindheit (H. Munk). Das Verhalten des großhirnlosen Hundes beweist, daß die immer wiederkehrende Behauptung, daß bei den höheren Säugern auch in den

Sehzentrien des Zwischen- und Mittelhirns ein Sehen möglich sei, falsch ist. Nur ein optischer Reflex, der Blinzelreflex, kommt durch Vermittelung dieser niederen Zentren noch zustande (Rothmann). Ebenso haben sich alle Angaben, die anderen Gebieten der Großhirnrinde einen Einfluß auf das Sehen zuschrieben, nicht aufrecht erhalten lassen. Die Häufigkeit der Sehstörungen bei Läsionen des Gyrus angularis erklärt sich dadurch, daß im Mark desselben die Sehstrahlung vom Pulvinar und Corpus geniculatum ext. des Thalamus opticus zum Hinterhauptslappen zieht und daher bei tiefer greifenden Zerstörungen des Gyrus angularis geschädigt oder völlig unterbrochen wird. Die nach Läsionen der Extremitätenregion bei Affen und Hunden zur Beobachtung gelangenden Sehstörungen (Hitzig, Halberlah, Imamura) lassen sich bei sorgfältiger aseptisch ausgeführter und streng begrenzter Operation vollkommen vermeiden. Nach neuesten, mit Hilfe der Dressurmethode angestellten Experimenten erscheint es vielleicht möglich, daß eine geringe Unterscheidung von Hell und Dunkel noch in vor dem Okzipitallappen gelegenen Rindegebieten zustande kommt (Kalischer).

Nach einseitiger Exstirpation des Hinterhauptslappens gehen nun die Ausfallserscheinungen bei Hund und Affen weit auseinander, entsprechend den

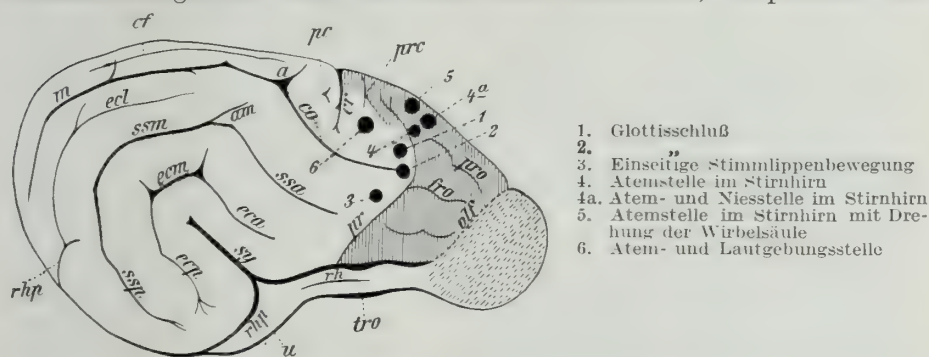


Abb. 37.

Seitenfläche des Hundegehirns mit den Reizstellen für Atmung und Lautgebung (nach Katzenstein).

weitgehenden Differenzen in der Art der Sehnervenkreuzung. Beim Hunde kreuzen die medialen drei Viertel der Optikusfasern inklusive der Stelle des schärfsten Sehens, während nur das laterale Viertel der Optikusfasern ungekreuzt zur gleichnamigen Hemisphäre zieht. Dementsprechend fällt nach Exstirpation des linken Hinterhauptslappens das ganze Gesichtsfeld des rechten Auges mit Ausnahme eines kleinen nasalen Gebietes fort, während auf dem linken Auge nur ein kleiner nasaler Gesichtsfelddefekt entsprechend dem Fortfall des temporalen Viertels der Netzhaut vorhanden ist bei sonst völlig intaktem Sehen. Beim Affen dagegen, bei dem wie beim Menschen die laterale Hälfte der Netzhaut durch ungekreuzte, die mediale Hälfte durch gekreuzte Optikusfasern mit den Hirnhemisphären in Verbindung steht, so daß auch die Stelle des schärfsten Sehens halbiert wird, bewirkt Fortnahme des linken Hinterhauptslappens eine Hemianopsie nach rechts, die auf beiden Augen gleich groß ist, infolge Fortfalles der linken Netzhauthälften (H. Munk).

Was nun die feinere Verteilung der Funktion im Gebiete der Sehsphären betrifft, so ist zunächst zu betonen, daß eine völlig befriedigende Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der anatomischen Forschung und der physiologischen Experimente noch nicht erzielt ist. Beim Affen, vor allem aber beim Hunde weisen sowohl die Verfolgung der Einstrahlung der degene-

rierten Sehstrahlung in den Hinterhauptslappen als auch die cytoarchitektonische Untersuchung darauf hin, daß die medialen Partien des Hinterhauptlappens vorwiegend mit der Sehfunktion in Verbindung stehen (Probst, Berger, Campbell, Brodmann). Beim Hunde greift die derart abgrenzbare Zone an der Konvexität lateral nicht über die Fissura lateralis heraus, so daß der Gyrus suprasylvius bereits nicht mehr zur eigentlichen Sehsphäre zu rechnen wäre. Demgegenüber ist es bisher noch nicht sicher gelungen, durch alleinige Exstirpation dieser Abschnitte der Sehsphäre ebenso ausge dehnte Ausfallserscheinungen wie nach Ausschaltung des ganzen Hinterhauptlappens zu erzielen. Andererseits ist aber stets zu beachten, daß Exstirpationen an der Konvexität des letzteren außerordentlich leicht die zu den medialen Partien ziehende Sehstrahlung mitverletzen. Die neuesten Untersuchungen Minkowski's kommen zu dem sicheren Resultat, daß die physiologische Sehsphäre sich mit der Area striata deckt, deren doppelseitige Exstirpation völlige Blindheit hervorruft.

Da die Sehfasern sämtlich in dem Thalamus opticus eine Unterbrechung und Umlagerung erfahren, so ist die Vorstellung von der genauen Projektion der Netzhaut auf die Sehsphäre (H. Munk) derart, daß jedem Netzhautelement eine bestimmte Stelle des Hinterhauptlappens entspräche, nicht aufrecht zu erhalten. Vor allem scheint in der Großhirnrinde eine weitgehende Verschmelzung der vom gleichseitigen und der vom gekreuzten Auge dorthin gelangenden Impulse stattzufinden, so daß es nicht möglich sein dürfte, ein besonderes lateral gelegenes Feld, das ausschließlich mit der gleichseitigen Retina in Verbindung steht, abzugrenzen. Auch scheinen die nach kleinen Läsionen der Hinterhauptsrinde auftretenden Sehstörungen allmählich kompensiert zu werden, so daß in mäßigem Umfang ein Eintreten verschiedener Rindenabschnitte für einander möglich ist. Immerhin scheint eine Lokalisation der Seheindrücke bis zu einem gewissen Grade in der Sehsphäre zu bestehen. Vor allem kommt es nach Exstirpation der vorderen Abschnitte der Sehsphäre zu Ausfällen in den unteren Teilen des Gesichtsfeldes, nach Exstirpation der hinteren Abschnitte zu Ausfällen in den oberen Teilen. Andererseits fallen bei Herausnahme der medialen Abschnitte des Hinterhauptlappens die lateralen Teile des Gesichtsfeldes und zwar in sehr breiter Ausdehnung aus, während Exstirpation der Rinde der Konvexität bei Vermeidung von Läsionen der Sehstrahlung nur mediale Gebiete des Gesichtsfeldes in kleinerer Ausdehnung betrifft.

Ob sich beim Hunde in der Mitte der Konvexität des Hinterhauptlappens eine größere mit der Fovea in Beziehung stehende Stelle befindet, deren Exstirpation ein zentrales Skotom hervorruft (H. Munk), ist viel umstritten (Hitzig). Nach doppelseitiger Ausschaltung dieser Stelle fand Munk bei Hunden das Symptom der Seelenblindheit. Der Hund, der in allen übrigen Sinnen normale Reaktionen zeigt und auch Hindernissen prompt ausweicht, ist nicht imstande, die ihm von früher her bekannten Gegenstände, Futternapf, Peitsche etc. zu erkennen. Er ist nicht imstande, die Netzhautbilder, die zum Hinterhauptlappen gelangen, seelisch zu verwerten. Es erscheint fraglich, ob es sich hier tatsächlich um die Ausschaltung bestimmter Projektionen derjenigen Netzhautelemente handelt, die mit dem zentralen Sehen, das beim normalen Tier die Assoziationen mit den übrigen Hirnrindengebieten vermittelt, in Verbindung stehen, oder ob nicht vielmehr eine allgemeine Schädigung der dicht über der Konvexitätsrinde zu den medialen Okzipitalwindungen ziehenden Sehstrahlungen stattfindet, die eine derartige Hirnseh schwäche erzeugt, daß die Gegenstände zwar noch gesehen, aber nicht mehr erkannt werden. Jedenfalls geht diese Seelenblindheit im Verlauf von mehreren Wochen wieder zurück.

Die Ergebnisse der Rindenreizung weisen darauf hin, daß im Hinterhauptslappen selbst Zentren für die Augenbewegungen liegen, so daß hier wie in der Extremitätenregion motorische und sensorische Impulse gemeinschaftlich lokalisiert sein dürften; vielleicht gibt es sogar lateral vom optisch-sensorischen Feld ein optisch-motorisches (Minkowski). Die Exstirpationsversuche ergeben aber, daß die wesentliche Innervationszone für die Augenbewegungen der eigentlichen Sehsphäre vorgelagert ist, mit derselben höchstens in ihren dorsalen Abschnitten sich überdeckend. Diese „Augenregion“ (H. Munk) erstreckt sich beim Hunde über die Breite der Konvexität der Hemisphären zwischen der Sehsphäre und der sensumotorischen Region, während sie beim Affen im wesentlichen in den Gyrus angularis zu verlegen ist. Ausschaltung dieses Gebietes führt zu Störungen der assoziativen Augenbewegungen nach der gekreuzten Seite in Verbindung mit einer Sensibilitätsherabsetzung des gekreuzten Auges, dessen Lidreflex aufgehoben ist. Doppelseitige Ausschaltung dieses Gebietes hat neben einer sehr auffälligen Schädigung der Aufwärtsbewegung beider Augen und Lider eine Störung in der normalen Fixierung zur Folge. Am interessantesten ist aber die Störung in der Tiefenwahrnehmung; der in der Bewegung seiner Arme völlig normale Affe, dessen Sehen anscheinend nicht gestört ist, greift bald zu weit, bald zu kurz, um erst allmählich an das Objekt heranzutasten (Munk). Die anatomischen Untersuchungen weisen darauf hin, daß die hier in Frage kommenden Rindengebiete noch ausgedehntere Funktionen besitzen, ohne daß die Physiologie bisher Weiteres zutage fördern konnte.

3. Gehörssinn. Die Beziehungen des Schläfenlappens der Großhirnrinde zum Hörakt sind bereits frühzeitig, zuerst beim Affen, erkannt worden (Ferrier). Auch die anatomische Forschung weist die Einstrahlung einer vom Corpus geniculatum internum, der Endigungsstätte zahlreicher Fasern der lateralen Schleife, entspringenden Bahn in bestimmte

Abschnitte des Schläfenlappens nach. Doch ist zu betonen, daß der Einstrahlungsbezirk dieser Bahn weit kleiner ist, als die Rindenpartien, deren Entfernung zur Ausschaltung des Gehörsinnes erforderlich ist. Was zunächst das Hören nach Ausschaltung des ganzen Großhirns betrifft, so läßt es sich beim großhirnlosen Hunde zweifellos feststellen, daß gewisse akustische Reaktionen dann noch zustande kommen (Goltz, Rothmann). Auf starke Geräusche hin kommt es zu Ohrbewegungen, Aufrichten des Kopfes, Kaubewegungen, die durch Vermittelung der hinteren Vierhügel ausgelöst werden. Auch beim großhirnlosen Affen liegen ähnliche Beobachtungen vor (Karplus und Kreidl). Doch muß man diese akustischen Reflexe vom eigentlichen Hören trennen. Entfernt man einem Hunde auf beiden Seiten die Schläfenlappen, d. h. die unterhalb der Sehsphäre, oberhalb des Gyrus hippocampi und hinter dem Gyrus sylvius gelegenen Gebiete derselben, so tritt völliger Hörverlust auf,

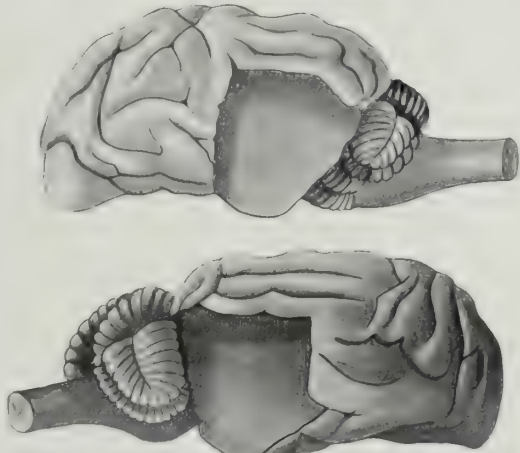


Abb. 38.

Totalexstirpation beider Schläfenlappen beim Hunde. Völlige Ertaubung mit Dressurverlust.
(Eigenbeobachtung.)

der in der Regel auch zum Verlust der Stimme führt (H. Munk). Die sonst völlig normalen Tiere reagieren — im Gegensatz zum großhirnlosen Hunde — auf akustische Reize überhaupt nicht mehr (Abb. 38). Wird nur ein Schläfenlappen entfernt, so ist das Gehör auf dem gekreuzten Ohr anfangs schwer herabgesetzt, ja oft völlig aufgehoben. Aber es tritt eine allmähliche Besserung auf, so daß zweifellos jeder Schläfenlappen mit beiden Ohren, nur stärker mit dem gekreuzten, in Verbindung steht (Luciani, Kalischer). Auch im Gebiet der Hörsphäre kommt es bei doppelseitigen partiellen Läsionen in der Mitte derselben zu den Erscheinungen der „Seelentaubheit“ (Munk). Der jedes Geräusch mit Spitzen der Ohren beantwortende Hund hat die Kenntnis von der Bedeutung der Geräusche und Zurufe verloren und lernt dieselbe erst im Verlauf von einigen Wochen durch anhaltende Dressur wieder.

In neuester Zeit hat sich nun durch die Anwendung besonders feiner Untersuchungsmethoden, vor allem der Dressurmethode (Kalischer), bei der der Hund lernt, auf einen bestimmten Ton oder Zuruf Fleisch zu nehmen, auf alle anderen Töne es nicht anzurühren, nachweisen lassen, daß die anscheinend völlig tauben Hunde auf diesem Wege doch noch das Bestehen einer Tonunterscheidung erkennen lassen. Es muß nach diesen Ergebnissen auch noch das Gebiet des Gyrus sylviacus, das auch cytoarchitektonisch zur Hörsphäre gerechnet wird, und nach oben hin der unterste Teil der der Sehsphäre zugeordneten Windungen der Konvexität mit entfernt werden, um völlige Rindentaubheit, auch bei Dressurprüfungen, zu erzielen (Rothmann). Weitergehende Angaben, daß die feine Tonunterscheidung überhaupt nicht in der Großhirnrinde, sondern in den tiefen Acusticuszentren zustande käme (Kalischer), sind nicht aufrecht zu halten. Überhaupt erfordert die Anwendung der Dressurmethode außerordentliche Vorsicht, um Täuschungen zu vermeiden. Angaben, daß der beider Schnecken beraubte Hund trotz völliger Taubheit noch in seinem Vestibularis-Apparat die feine Tonunterscheidung besitzt (Kalischer), sind allein auf die Dressurmethode hin nicht anzuerkennen.

Was nun die Frage betrifft, ob in der Schläfenlappenrinde eine feinere Lokalisation der Tonempfindungen nachweisbar ist, so ist auch hier eine genaue Projektion der nervösen Elemente der Schnecke auf die Hirnrinde, wie sie Larionow annimmt, nicht wahrscheinlich. Wohl aber scheinen die hinteren Abschnitte der Hörsphäre mehr mit den tieferen, die vorderen mehr mit den hohen Tönen in Verbindung zu stehen (Munk), wenn auch ein allmähliches Eintreten der einzelnen Abschnitte für einander wahrscheinlich ist.

Weit unsicherer als beim Hunde sind die Ergebnisse der Experimente beim Affen (Ferrier, Schäfer, Horsley). Hier liegen eine Reihe von Angaben vor, nach denen ausgedehnte Schädigungen eines Schläfenlappens, ja selbst doppelseitige Ausschaltungen des Gyrus temporalis superior von keiner schweren Hörstörung gefolgt sein sollen. Jedenfalls dürfte hier eine Abtragung bis in die tiefliegende temporale Querwindung der Insel hinein zum positiven Erfolg notwendig sein.

Eine sensumotorische Zone für die Ohrbewegungen läßt sich beim Hunde im Gebiet des Gyrus sylviacus post. feststellen (Munk). Exstirpation dieses Gebietes hebt die Bewegungen des gekreuzten Ohres auf unter Schädigung der Hautempfindungen des Ohres. Dieses Gebiet würde demnach in den ventralsten Abschnitten der Hörsphäre gelegen sein. Beim Affen ist ein derartiges Gebiet am obersten Ende der ersten Schläfenwindung an der Grenze des Gyrus angularis nachweisbar. Doch beweist auch hier das Verhalten des großhirnlosen Hundes, daß zwar die Ohrbewegungen bei isolierter Exstirpation dieses Gebietes der Großhirnrinde fortfallen, aber nach Totalexstirpation des Großhirns von niederen Hirnzentren aus zustande kommen können (Rothmann).

4. Geruch und Geschmack. Weist die anatomische Untersuchung darauf hin, daß die Großhirnrindenzentren für den Geruch im Gebiet des Lobus pyriformis und vielleicht des Cornu Ammonis liegen, so haben die Tierversuche bisher nichts Sicheres über die Lokalisation des Geruchs festzustellen vermocht. Zerstörungen des Cornu Ammonis haben zu völlig negativen Versuchsergebnissen geführt (Ossipow), und auch die mannigfaltigen Angaben über schwere Geruchsstörungen nach Zerstörung des Lobus pyriformis incl. des Gyrus hippocampi sind noch nicht völlig zweifellos bestätigt (Luciani und Sepilli). Dementsprechend ist auch über die anatomisch festgestellte Inselbildung im proximalen Teil des Lobus pyriformis, die eine phylogenetisch jüngere zentrale Riechbildung darstellen soll, physiologisch noch nichts bekannt (Hatschek). Noch viel ungenügender ist unsere Kenntnis von der Rindenlokalisation des Geschmacks; wird dieselbe von einigen in die Nähe der Geruchszentren verlegt, so meinen andere, daß sie mit den Zentren für Mund- und Kieferbewegung im Gebiet des Gyrus sylviae. ant. und Gyrus ectosylviae. ant. zusammenfällt (Bechterew).

Haben wir derart eine große Reihe von Hirnrindenzentren im Großhirn kennen gelernt, an die bestimmte Sinnesfunktionen gebunden sind, die nach ihrer Ausschaltung zum Fortfall kommen, so ist es dagegen im Tierexperiment bisher nicht möglich gewesen, besondere Assoziationszentren, wie sie anatomisch postuliert worden sind, nachzuweisen, deren Zerstörung etwa nur die Verknüpfung mehrerer Sinneszentren zu gemeinschaftlicher Leistung zum Fortfall brächte bei Intaktsein der Sinneszentren selbst.

Zum Großhirn gehören nun außer der Hirnrinde auch noch die Gangliengruppen des Corpus striatum, die allerdings bei den Säugetieren gegenüber den Reptilien und Vögeln eine beträchtliche Rückbildung erfahren haben. Alle Angaben über Reizkontrakturen, motorische Störungen, Puls- und Atemstörungen nach Reizung des Nucleus caudatus, ebenso wie über motorische Ausfallserscheinungen nach Läsionen desselben dürften auf Mitverletzung der in der inneren Kapsel verlaufenden kortikopetalen und kortikofugalen Fasern zu beziehen sein (Frank und Pitres, Ziehen, Schüller). Nur die Beziehung des Nucleus caudatus zur Wärmeregulierung scheint sichergestellt zu sein. Ein Einstich in den Nucleus caudatus des Kaninchens, am besten in der Mitte seines freien Randes, bewirkt eine bis zu 60 Stunden dauernde Temperaturerhöhung, die im Mittel $1,64^{\circ}\text{C}$ beträgt (Aronsohn und Sachs). Auch der Nucleus lentiformis ist bisher physiologisch eine völlige *Terra incognita*; denn die mehrfach behaupteten Beziehungen desselben zu automatischen Bewegungen haben sich im Tierversuch nicht bestätigen lassen.

Während so bei den Säugetieren die subkortikalen Ganglien des Vorderhirns trotz ihrer nicht unbeträchtlichen Entwicklung eine ganz untergeordnete funktionelle Rolle zu spielen scheinen, haben dieselben bei den Vögeln nicht nur anatomisch, sondern auch funktionell die wesentliche Großhirnfunktion übernommen, der gegenüber die Großhirnrinde an Bedeutung ganz zurücktritt. Doppelseitige Exstirpation des Wulstes an der Konvexität des Gehirns, der einzigen deutlich entwickelten Großhirnrinde, macht bei Papageien nur vorübergehende Bewegungsstörungen. Von den verschiedenen Abteilungen des Striatum ist das Mesostriatum vor allem für Motilität und Sensibilität von Bedeutung. Besonders interessant ist dabei die Tatsache, daß doppelseitige Zerstörung einer Stelle am Kopf des Mesostriatum bei sprechenden Papageien schwere motorische Sprachstörungen hervorruft. Verletzung des besonders dem Nucleus caudatus der Säuger vergleichbaren Hyperstriatum bewirkt Drehstörungen sensorischer Natur; ähnliche Erscheinungen sind von Verletzungen des Ektostriatum abhängig. Dagegen steht das Epistriatum zum Sehen

in Beziehung. Doch ist neben diesem Großhirnsehen, das also ein Striatumsehen ist, noch ein Mittelhirnsehen bei den Vögeln vorhanden, das auf die lateralsten Abschnitte der Retina beschränkt ist (Kalischer). Da auch die psychischen Funktionen bei den Vögeln im wesentlichen an das Striatum gebunden sind, so sehen wir im Vergleich derselben mit den Säugern, daß annähernd gleiche funktionelle Leistungen an sehr verschieden gestaltete anatomische Bildungen geknüpft sein können.

II. Thalamus opticus, Vierhügel.

Da der Thalamus opticus die Endstätte für die sensiblen und sensorischen Leitungsbahnen bildet, die erst nach einer Umschaltung in den Thalamus-Ganglien mit der Großhirnrinde in Verbindung treten, so ist der sensorische Charakter desselben bereits aus dem anatomischen Aufbau zu schließen. Dementsprechend kommt es bei Thalamus-Läsionen bei Hund und Affen zur Herabsetzung des Tastsinnes und des Muskelsinnes der gekreuzten Seite (Ferrier und Turner, Probst). Werden die dorsal gelegenen Ganglien, das Pulvinar und das Corpus geniculatum externum zerstört, so tritt eine der kortikalen entsprechende Hemianopsie auf (Probst). Doppelseitige Zerstörung des Corpus geniculatum internum endlich bewirkt völlige Ertaubung, während einseitige Zerstörung keine wesentlichen Störungen verursacht (Rothmann).

Aber auch in den Innervationskreis der motorischen Funktionen scheint der Thalamus opticus eingeschlossen zu sein. Die elektrische Reizung, vor allem des Nucleus lateralis, beim niederen Affen bewirkt motorische Effekte, die von hinten nach vorn Augenbewegungen, Bewegungen der gekreuzten Extremitäten, des Gesichts, des Kopfes, der Zunge betreffen (Sachs). Doch mahnt die Nähe der inneren Kapsel zur Vorsicht. Nach Zerstörung des Thalamus sind Manege-Bewegungen nach der operierten Seite hin beobachtet worden. Kleine, umschriebene Läsionen im Gebiet des Thalamus bleiben aber in der Regel ohne jede motorische Reiz- oder Ausfallerscheinung.

Der vordere Vierhügel steht in enger Beziehung zur Innervation der Pupillen, während die bei niederen Wirbeltieren an den Lobus opticus geknüpfte Sehfunktion bei den höheren Säugetieren nicht mehr vorhanden ist. Schwache Reizung der vorderen Vierhügel bewirkt von den vorderen Partien aus eine Pupillendilatation mit Hebung der Lider, von den hinteren aus eine Pupillenkontraktion mit Konvergenz der Augen. Die bei starken elektrischen Strömen beobachteten Bewegungen und tetanischen Krämpfe sind durch Einwirkung auf die Bahnen und Zentren der Haube zu erklären. Abtragung beider vorderen Vierhügel beim Affen bedingt keine Sehstörung; auch die Augenbewegungen kommen noch zustande. Auch ist es mindestens fraglich, ob in den vorderen Vierhügeln das Zentrum des Pupillenreflexes gelegen ist. Wahrscheinlich genügt hier die direkte Übertragung des Reizes von den Pupillenfasern des N. opticus auf die kleinzelligen paarigen Mediankerne des N. oculomotorius (Bernheimer). Jedenfalls kommt aber der „Blendungsreflex“ durch Vermittlung dieser Gebiete ohne jeden Einfluß des Großhirns zustande, wie sein Erhaltensein beim großhirnlosen Hund beweist.

Der hintere Vierhügel ist ein subkortikales Endorgan für zahlreiche von den primären Acusticuszentren der Medulla oblongata in der lateralen Schleife heraufziehende Bahnen. Auf Reizung desselben ist wiederholt Phonation beobachtet worden. Doppelseitige Zerstörung des hinteren Vierhügels schädigt beim Hunde zweifellos die Hörfähigkeit, die jedoch nicht verloren geht und sich allmählich wieder bessert. Vor der Operation beigebrachte Tondressur geht nicht verloren, zeigt aber Fehlreaktionen. Ein Verlust oder eine Störung

der Phonation tritt darnach nicht ein. Das Stimmbildungszentrum liegt erst 12–14 mm hinter den hinteren Vierhügeln im Gebiet des motorischen Vagus-kernes (Grabower). Bei Affen bewirkt doppelseitige Ausschaltung der hinteren Vierhügel keine wesentliche Hörstörung. Der hintere Vierhügel stellt nur ein niederes Reflexzentrum im zentralen akustischen Apparat dar, während die zur Hirnrinde gelangende Hörbahn an ihm vorbei zieht. Alle Angaben über Beziehungen der hinteren Vierhügel zu sensumotorischen Funktionen, vor allem der Extremitäten, sind irrig.

Die unter den Vierhügeln gelegene Haubenregion ist in ihren Leitungsbahnen und Ganglienzellengruppen ein so kompliziertes Gebilde, daß eine physiologische Erforschung der einzelnen Abschnitte bisher nicht möglich gewesen ist. Nur soviel ist bekannt, daß eine Halbseitendurchschneidung in dieser Höhe bei Hunden und Katzen keine Lähmung herbeiführt, da die kortikospinale (Pyramiden-) Bahn ungekreuzt, die motorischen Haubenbahnen bereits gekreuzt zerstört werden. Auch der Nucleus ruber, das wichtigste Gebilde dieser Region, der durch seine Beziehungen zur Großhirnrinde (durch kortikorubrale und thalamo-rubrale Fasern), zum Kleinhirn (durch den Bindearm) und zum Rückenmark (rubrospinale Bahn) besonders befähigt ist, die mannigfaltigsten sensorischen Impulse in Motilität umzusetzen, ist bisher nicht durch reine physiologische Experimente in seiner Funktion erschlossen worden. Nur durch Ausschaltung der von ihm entspringenden, zur gekreuzten Rückenmarkshälfte ziehenden rubrospinalen Bahn wissen wir, daß bei Hund und Katze der Weg über den roten Kern die direkte kortikospinale Bahn für die Bewegungsimpulse weitgehend ersetzen kann, während beim Affen entsprechend der geringeren Ausbildung des Nucleus magnocellularis und der von ihm entspringenden rubrospinalen Bahn dieser motorische Leitungsweg wesentlich an Bedeutung eingebüßt hat.

III. Kleinhirn.

Durch die drei Kleinhirnarne steht das Kleinhirn mit fast allen übrigen Gebieten des Zentralnervensystems in Verbindung. Der mittlere Kleinhirnarne enthält fast ausschließlich cerebellopetale Fasern aus den Brückenkernen; der vordere Kleinhirnarne, das *Brachium conjunctivum*, entsendet dagegen nur cerebellofugale Fasern zum roten Kern und Thalamus opticus. Durch den hinteren Kleinhirnschenkel gelangen zwar im wesentlichen Impulse vom Rückenmark und der Medulla oblongata zum Kleinhirn; doch verlassen auf diesem Wege auch Fasern, vor allem durch Vermittelung der Deitersschen Kerne, das Kleinhirn, um zum großen Teil zum Rückenmark herabzuziehen. Die besondere Stellung, die dem Kleinhirn durch diese reichen Verbindungen mit dem gesamten übrigen Zentralnervensystem zukommt, ist bei den höheren Säugern noch gesteigert durch die starke Entwicklung der Kleinhirnhemisphären, die als neencephaler Anteil hier dem paläencephalen Wurm gegenüberstehen (Etinger).

Was nun zunächst die elektrische Reizung des Kleinhirns betrifft, so sind vom Oberwurm und den ihm benachbarten Teilen der Kleinhirnhemisphären Augenbewegungen, in der Regel nach der Seite der Reizung, zu erhalten. Auch Hebung und Senkung der Augen, Verengung der Pupillen werden beobachtet. Doch erfordern diese Reizeffekte weit stärkere Ströme als die der Großhirnrinde und sind durchaus nicht konstant. Auch Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten sind von den Kleinhirnhemisphären aus zu erhalten; doch sind auch für diese weit stärkere Ströme erforderlich, als für die Reizeffekte der Großhirnrinde, und man muß sich vor allem bei den Schulterbewegungen der vorderen Extremität vor Stromschleifen auf die Wurzeln des N. accessorius in Acht nehmen. Sicher beweisen aber die von der vorderen Fläche der Klein-

hirnhemisphäre (Lobus quadrangularis) beim Hunde zu erzielenden Bewegungen der Zehen (Heben, Senken, Spreizen), die oft mit Bewegungen des ganzen Vorderbeines verbunden sind, daß die Kleinhirnrinde tatsächlich elektrisch erregbare Foci besitzt (Rothmann). Mit den Extremitätenbewegungen sind häufig Krümmungen der Wirbelsäule nach der entgegengesetzten Seite verbunden (Abb. 39 und 40).

Die totale Kleinhirnexstirpation (Luciani, Lewandowski, H. Munk) bedingt zunächst bei Hunden und Affen das völlige Unvermögen, zu stehen und zu gehen. Das kleinhirnlose Tier liegt zunächst in eigentümlich schlaffer Haltung mit hin- und herschwankendem Kopf, haltlosem Rumpf und in ungeschickten Lagen verharrenden Extremitäten. Bei willkürlichen Muskelanspannungen geht der Kopf nach hinten, die Vorderbeine werden spastisch gestreckt, und es kommt zum Überschlagen nach hinten. Die Stimmgebung ist entschieden verändert. Dagegen gehen Kauen und Schlucken gut vonstatten. Die Augenbewegungen sind frei. Das Hautgefühl ist erhalten. Erst nach mehreren Wochen kommt der kleinhirnlose Hund auf die Beine und läuft nun, stark hin- und herschwankend, mit abduzierten Beinen, gekrümmtem Rumpf, häufig nach den Seiten umfallend. Nur beim Schwimmen vollziehen sich die Bewegungen fast normal. Dauernd bleibt eine Asthenie und Atonie bestehen. Daneben zeigt sich eine Unsicherheit der Muskelkontraktionen, die das Halten eines Körperabschnittes in bestimmter Haltung auf längere Zeit fast unmöglich macht (Astasie). Auch bei den Ausfallserscheinungen nach Kleinhirnverlust

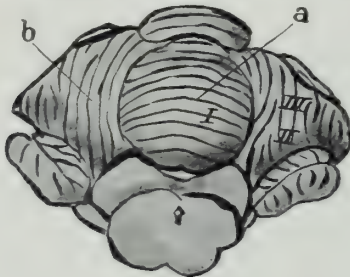


Abb. 39.

Kleinhirn des Hundes, von vorn gesehen.

I Reizstelle für Abwärtsbewegung der Zehen der Vorderbeine.

II Reizstelle für Aufwärtsbewegung der Zehen.

III Reizstelle für Auseinanderspreizen der Zehen.

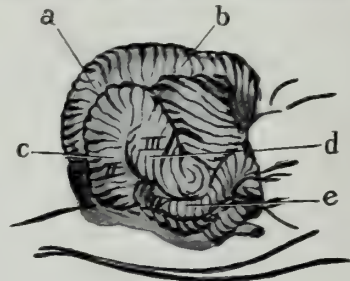


Abb. 40.

Seitenansicht des Kleinhirns.

I—IV Reizstellen für Vorder- resp. Hinterbeine.

sind motorische und sensorische Defekte an Extremitäten und Wirbelsäule innig gemischt; vor allem die Tiefensensibilität (Muskel-, Gelenk-Empfindungen etc.) ist schwer geschädigt. Die nach Kleinhirnverlust sich allmählich vollziehende Kompensation wird zum Teil durch die Großhirnrinde geleistet; doch sind hier zweifellos auch Apparate des Mittelhirns (für Augenbewegungen z. B.) von Bedeutung. Der gleiche Symptomenkomplex wird durch Ausschaltung beider vorderer und hinterer Kleinhirnschenkel erzielt. (Rothmann.)

Die Abtragung einer Kleinhirnhälfte, wenn sie mit völliger Durchtrennung der drei Kleinhirnschenkel dieser Seite verbunden ist, führt in der ersten Zeit zu schweren Störungen der gleichseitigen Körperhälfte. Der Hund liegt auf dieser Seite mit gestreckten Extremitäten und nach der Operationsseite gekrümmtem Rücken. Bei jedem Versuch der aktiven Bewegung kommt es zu Rollen nach der Seite der Operation. Dabei zeigt der Kopf bei jeder willkürlichen Innervation starkes Schwanken. In einigen Tagen klingen die Zwangsbewegungen ab; der Hund lernt wieder stehen und laufen, unter Nei-

gung, in Kreisen nach der Seite der Operation zu gehen. Die betreffenden Extremitäten sind schwächer und unsicherer als die der anderen Seite, werden beim Laufen zu hoch gehoben und geschleudert. Dabei sind ausgesprochene Lagegefühlsstörungen nachweisbar. Doch lernt der Hund mit der Zeit ein ziemlich sicheres Laufen. Beim Affen sind die Zwangsbewegungen nach halbseitiger Kleinhirnexstirpation nur wenig ausgesprochen. Daher kommt er auch schon in den ersten Tagen zum Laufen und Klettern, allerdings unter häufigem Umfallen nach der Operationsseite. Die Störung der gleichseitigen Extremitäten tritt sehr deutlich hervor bei völligem Intaktsein der anderen Seite (Luciani, Thomas, Lewandowski, Munk).

Das Kleinhirn als Ganzes ist demnach als das Zentralorgan für unbewußte koordinierte Gemeinschaftsbewegungen von Wirbelsäule und Extremitäten ganz besonders für die feinere Gleichgewichtshaltung zu betrachten (H. Munk). Wenn das Kleinhirn normalerweise unter der Herrschaft des Großhirns arbeitet, dem es die vom Rückenmark, Medulla oblongata usw. zuströmenden Impulse, bereits zu zweckmäßigen Gemeinschaftsbewegungen von Wirbelsäule und Extremitäten verarbeitet, übermittelt, so beweisen weiterhin die Erfahrungen am großhirnlosen Hunde, daß das Kleinhirn alle diese Leistungen auch selbständig auszuführen vermag, daß vor allem die feinere Gleichgewichtshaltung unmittelbar nach dem Verlust des Großhirns behauptet werden kann (Goltz, Rothmann). Dabei beeinflußt im wesentlichen jede Kleinhirnhälfte die gleichseitigen Körperpartien. Daher bewirkt auch die Spaltung des Wurms in der Mitte, die also die von einer zur anderen Seite ziehenden Kommissuren unterbricht, nur sehr geringe und rasch vorübergehende Ausfallserscheinungen (Trendelenburg).

Was nun die Frage nach einer weiteren Lokalisation im Kleinhirn betrifft, so läßt sich zunächst beim Hunde feststellen, daß die Rinde der Kleinhirnhemisphären in einzelne mit bestimmten Funktionen betraute Felder einteilen ist (Bolk, van Rijnberk, Rothmann). Ausschaltung der Rinde des Lobus quadrangularis, vor allem in seinen lateralen und hinteren Abschnitten, bedingt Störungen im gleichseitigen Vorderbein, die sich besonders in Lagegefühlsstörungen, in den ersten Tagen verbunden mit einem Schleudern des Beines, äußern. Die Störungen werden allmählich geringer, sind aber noch nach Monaten nachweisbar. In gleicher Weise ist das gleichseitige Hinterbein nach Ausschaltung der Rinde des Lobus semilunaris superior geschädigt. Einseitige Ausschaltung des Lobus semilunaris inferior führt zu einer Schwächung des hinteren Teiles der Wirbelsäule, vorwiegend gekreuzt, während bei doppelseitiger Ausschaltung der hintere Teil des Rumpfes im ganzen tief steht und schlecht gekrümmt wird. Endlich führt Ausschaltung von Tonsille und Flocculus zu einer Schädigung der gekreuzten Rumpfmuskulatur und zu einer Störung der Kopfhaltung (Neigung nach der Operationsseite). Sind die Effekte der Rindenexstirpationen der Hemisphäre für die Extremitäten gleichseitige, für den Rumpf vorwiegend gekreuzte, so bewirken Schädigungen der Wurmrinde im wesentlichen doppelseitige Störungen. Bei oberflächlichen Läsionen des vorderen Teils zeigen sich ataktische Störungen der Kopfhaltung (Kopfzittern) (van Rijnberk); tiefergreifende Läsionen im vorderen Wurmabschnitt bedingen Fallneigung nach vorn, zugleich schwerste Koordinationsstörungen von Rumpf und Extremitäten (Rothmann). Dagegen führt Reizung des vorderen Abschnittes oder Ausschaltung des hinteren Teiles des Wurmes zur Fallneigung nach hinten. In den unteren Partien des Lobus anterior des Wurmes findet sich auch eine Vertretung für die Kaumuskulatur. Von hier aus läßt sich ferner eine Störung der Stimmbandbewegung hervorrufen (Katzenstein und Rothmann).

Auch bei Affen ist die Ausschaltung der Rinde des Lobus quadrangularis von einer ataktischen Störung des gleichseitigen Armes mit Zitterbewegungen und ausgesprochenen Lagegefühlsstörungen in Hand und Fingern gefolgt, die nicht ganz kompensiert werden können, während die Zerstörung der Rinde des Lobus semilunaris superior ataktische Störungen des gleichseitigen Beines herbeiführt (Rothmann).

Ist demnach an einer ausgedehnten Lokalisation in der Kleinhirnrinde nicht zu zweifeln, bei der die Störungen der Tiefensensibilität überwiegen, so ist uns die genaue Lokalisation der Funktionen in den Kleinhirnkernen noch nicht sicher bekannt (Clark und Horsley). Was die einzelnen Kleinhirnarne betrifft, so bedingt Ausschaltung des Bindearms dicht am Kleinhirn schwere Lagegefühlsstörung der gleichseitigen Extremitäten mit vorübergehender Neigung, nach der Seite der Exstirpation zu fallen und zu drehen. Die Durchtrennung des Brückenarms bedingt schwache rasch vorübergehende Zwangsrollung nach der Seite der Verletzung mit Konkavkrümmung der Wirbelsäule und Senkung des Kopfes bei Lagegefühlsstörungen der gleichseitigen Extremitäten. Weit stärker zeigen sich die Erscheinungen der Zwangsrollung nach Ausschaltung des unteren Kleinhirnschenkels, bei der in der Regel die Vestibulariskerne mitgetroffen werden. Hier spielt bei den Zwangshaltungen und Zwangsdrehungen die Durchtrennung der Verbindungen mit der Oliva inferior eine wesentliche Rolle; doch können sich dieselben auch hier in einigen Wochen ausgleichen.

IV. Pons und Medulla oblongata.

Entsprechend den oben dargelegten Verhältnissen der motorischen Leitungsbahnen führt beim Hunde eine Halbseitenläsion weder im Pons, noch in der Medulla oblongata zu einer dauernden Lähmung. Auch eine vollkommen halbseitige Aufhebung der Sensibilität ist beim Tier auf diese Weise nicht zu erzielen. Andererseits beweisen sowohl die Erfahrungen an grobhirnlosen Tieren, als auch die Beobachtungen an den menschlichen Mißgeburten, die mit Fehlen aller Hirnabschnitte, außer Hinter- und Nachhirn, mehrere Tage gelebt haben (Sternberg und Latzko, Heubner), daß eine große Reihe vegetativer Funktionen selbständig in diesen niedersten Hirnabschnitten zustande kommen. Da fast sämtliche Hirnnerven in diesen Gebieten entspringen, so sind es vor allem eine größere Reihe von durch ihre Vermittlung zustande kommenden Reflexen, die hier von Bedeutung sind (Abb. 41).

Obenan stehen die Saug-, Kau- und Schluckreflexe. Saug- und Schluckreflex sind sofort nach Entfernung des gesamten Großhirns beim Hunde erhalten und gehen auch bei den menschlichen Anencephalen und Hemicephalen prompt vorstatten. Der Kaureflex dagegen ist zunächst nach Großhirnverlust völlig verschwunden und bildet sich erst sehr allmählich wieder heraus, um allerdings nach Monaten beim grobhirnlosen Hund in völlig normaler Weise zu funktionieren (Goltz, Rothmann). Für das Saugen, das durch den Kontakt des Mundes und Gaumens mit der Brustwarze ausgelöst wird, kommt als motorischer Teil des Reflexbogens Facialis und motorischer Trigeminus-Ast in Betracht; im Kerngebiet dieser Hirnnerven, in der Medulla oblongata, muß das Saugzentrum liegen. Der Schluckakt, der willkürlich von der Großhirnrinde (aber nicht mehrmals hintereinander) ausgelöst werden kann, vermag vollkommen mechanisch abzulaufen; er ist bei Katzen und Hunden so lange erhalten, als noch die Medulla oblongata erhalten ist, bei Fortnahme aller höheren Hirnzentren. Für die Schluckbewegung, bei der Muskeln des Mundes, des Pharynx, des Ösophagus bis zur Cardia herab in Tätigkeit treten, müssen Wurzelgebiete des Trigeminus, des Hypoglossus,

Vagus und Glossopharyngeus gemeinschaftlich funktionieren, während der centripetale sensible Bogen des Reflexes im wesentlichen in dem Vagus-Ast des N. laryngeus superior liegt. Das Zentrum des Schluckreflexes muß innerhalb des Gebietes der oben bezeichneten Hirnnerven in der Medulla oblongata liegen.

Sieht man bereits beim Schluckakt, daß derselbe nach Großhirnverlust anfänglich wohl von der hinteren Rachenwand, nicht aber von den vorderen Partien der Mundhöhle aus ausgelöst werden kann, so ist das Kauen bei den höheren Säugern normalerweise sicher nur mit Hilfe des Großhirns möglich. Bei Reizung in der Kopfregion der Großhirnrinde kann man auch bilaterale rhythmische Kaubewegungen auslösen. Da aber der Freßakt schließlich ohne jede Hilfe des Großhirns sich in normaler Weise vollziehen kann, so muß ein Koordinationszentrum für Kauen und Schlucken als Ganzes in den tieferen Hirnteilen vorhanden sein. In der Medulla oblongata hat das Kauzentrum seinen Platz in der Nähe des Schluckzentrums. Auch die Speichelsekretion, deren psychische Beeinflussung vermittelt der Großhirnrinde wir vor allem durch die Erforschung der „bedingten Reflexe“ (Pawlow) kennen gelernt haben, kann sich völlig unabhängig vom Großhirn-

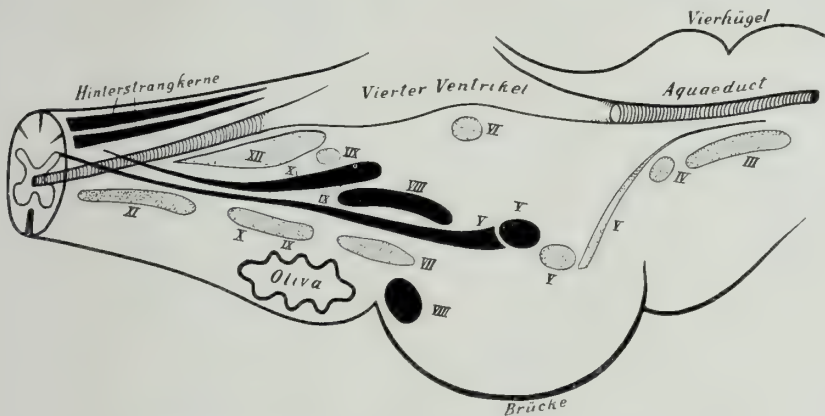


Abb. 41.

Schema der Hirnnervenkerne III bis XII (nach Villiger).
Motorische Kerne punktiert, sensible schwarz.

einfluß vollziehen. Auch für diese reflektorischen Vorgänge sind an der Grenze von Pons und Medulla oblongata gelegene Zentren verantwortlich, vor allem der sog. Nucleus salivatorius, dessen Wurzelfasern durch den N. intermedius an den Fazialis herangehen. In seiner Nähe liegt vielleicht ein übergeordnetes Zentrum für die Schweißsekretion.

Von besonderer Bedeutung sind nun die Beziehungen der Medulla oblongata zur Atmung. Nachdem man lange Zeit einen stecknadelkopfgroßen Punkt am hinteren Winkel des Calamus scriptorius als das eigentliche Atemzentrum, den Noeud vital, bezeichnet hatte, dessen Zerstörung den sofortigen Tod zur Folge haben sollte, haben die neueren Forschungen gezeigt, daß ein derartiges einheitliches Zentrum nicht vorhanden ist. Es besteht nur eine funktionelle Zusammenfassung der für die Innervation der verschiedenen für die Atmung bedeutungsvollen Muskelgruppen in Betracht kommenden Nervenzentren. Wenn es nun auch festzustehen scheint, daß unter besonderen Versuchsbedingungen eine automatische Funktion der im Rückenmark gelegenen Zentren für die Atemmuskulatur möglich ist, so ist doch die Funktion der in der Medulla oblongata lokalisierten Zentren derart überwiegend,

daß nach Abtrennung derselben vom Rückenmark in der Regel Atemstillstand eintritt. Daher wirken die Atemzentren jeder Seite vorwiegend auf die Atemmuskulatur derselben Seite ein, indem sie durch im Vorder- und Vorderseitenstrang verlaufende Bahnen mit den Phrenikus-Zentren des Rückenmarks in Verbindung treten. So erfolgt nach Halbseitendurchschneidung in dem untersten Abschnitt der Medulla oblongata oder im obersten Halsmark dauernder halbseitiger Zwerchfellstillstand; nur, wenn darauf der Nervus phrenicus der anderen Seite durchschnitten wird und dadurch die andere Zwerchfelloberhälfte außer Funktion gesetzt wird, beginnt durch Bahnung einer Kommissur zwischen beiden Phrenikus-Zentren im IV. Zervikalsegment die zuerst außer Funktion gesetzte Zwerchfelloberhälfte wieder zu arbeiten (Porterscher Versuch).

Auch ein vasomotorisches Zentrum, das auf die Vasokonstriktoren tonisierend wirkt, ist in der Medulla oblongata in der Höhe der Fazialis-Kerne sicher nachweisbar; in seiner Nähe liegt wahrscheinlich auch ein Zentrum für die Innervation der Vasodilatoren. Eine Regulation des Herzens findet gleichfalls von den Vagus-Zentren der Medulla oblongata aus statt, die in einer tonisch hemmenden Beeinflussung der Herztätigkeit ihren Ausdruck findet, so daß nach Durchschneidung der Vagi das Herz schneller schlägt, während Reizung des Vagus-Zentrums den Herzschlag stark verlangsamt.

Viel umstritten ist die Lokalisation eines Zentrums für die Lautbildung gewesen. Seine Lage im hinteren Vierhügel, die oft behauptet wurde, ist endgültig widerlegt. Die Lautbildung ist abhängig von dem Intaktsein der in Frage kommenden motorischen Hirnnervenkerne der Medulla oblongata, Fazialis, Hypoglossus usw., ohne daß ein fest lokalisiertes Artikulationszentrum angenommen werden müßte. Auch das Kleinhirn dürfte hier von Einfluß sein.

Endlich sei auf die eigentümlichen Beziehungen der Medulla oblongata zu gewissen Stoffwechselvorgängen hingewiesen. Der Einstich in die Medulla oblongata in der Mittellinie zwischen den Ursprüngen der Nn. acustici und vagi bedingt eine Glykosurie von 5—6 Stunden Dauer. Zugleich kommt es zu einer ausgesprochenen Polyurie. Letztere kann auch für sich allein erzielt werden, wenn der Stich etwas höher ausgeführt wird.

In neuester Zeit ist auch mehrfach ein Pupillen-Reflex-Zentrum in die untersten Abschnitte der Medulla oblongata verlegt worden, ohne daß bisher Sicheres festgestellt werden konnte. Jedenfalls kommt dem vom Mittelhirn in die Medulla oblongata herein sich erstreckenden hinteren Längsbündel mit seinen auf- und absteigenden Fasern eine wichtige Rolle in der Verbindung der verschiedenen Kerne der Augenmuskelnerven zu, so daß es bei allen den Vorgängen, bei denen die Augeneinstellung von Wichtigkeit ist, so bei der Gleichgewichtsregulierung, von besonderer Bedeutung ist.

3. Allgemeine Symptomatologie bei Hirnkrankheiten.

a) Allgemeine Symptome.

Neben den, auf lokaler Schädigung bestimmter Hirnabschnitte beruhenden Erscheinungen spielen bei der Diagnose eines Hirnleidens eine Reihe von Symptomen eine Rolle, die von dem Sitz der Erkrankung unabhängig sind und daher auch für die topische Diagnose geringere Bedeutung haben, um so mehr aber für die Feststellung einer Hirnaffektion überhaupt von übertragender Wichtigkeit sind.

Hier steht an erster Stelle der Kopfschmerz, der vollkommen diffus vorhanden sein kann, dann aber bald nur intermittierend auftritt, bald dauernd, gewöhnlich mit Exazerbationen zu bestimmten Zeiten, besteht und

häufig das quälendste Symptom der Hirnkrankheiten darstellt. Allerdings kann ein solcher allgemeiner Kopfschmerz ohne Verbindung mit anderen Symptomen nur mit größter Vorsicht für ein organisches Hirnleiden verwertet werden, selbst wenn er noch so heftig und andauernd in die Erscheinung tritt. Denn bei funktionellen Nervenleiden können die gleichen Kopfschmerzen auftreten, so heftig und so konstant, daß mancher operative Eingriff irrtümlich bei Hysterischen auf dieses Symptom hin ausgeführt worden ist. Auch der lokalisierte Kopfschmerz darf nur mit äußerster Vorsicht für eine lokale Diagnose unter sorgfältigster Berücksichtigung aller anderen Symptome verwertet werden, einmal wegen der hysterischen, an bestimmten Partien des Kopfes lokalisierten Hyperalgesien, dann aber auch, weil bei tatsächlich bestehender organischer Erkrankung des Gehirns die Lokalisation des Kopfschmerzes völlig irre leiten kann (Stirnkopfschmerz bei Kleinhirnaffektionen). Es sei hier bereits betont, daß die Hirnsubstanz selbst völlig schmerzfrei ist, so daß alle Cephalalgien auf Affektionen der Hirnhäute, des Periosts oder der umgebenden Weichteile zu beziehen sind. Auch ist stets daran zu denken, daß der Kopfschmerz die Folge einer Erkrankung der dem Kopfschädel benachbarten Höhlen (Stirn-, Nasenhöhlen usw.) oder der Zähne sein kann. Es ist auf die verschiedenen toxischen und autotoxischen Prozesse (Alkohol-, Nikotinvergiftung, Diabetes, Urämie usw.) zu achten.

Sehr häufig dem Kopfschmerz beigesellt ist der Schwindel, ein Symptom, das durch die Schädigung sehr verschiedener Gebiete des Zentralnervensystems zustande kommen kann. Vor allem sind es die Erkrankungen des im VIII. Hirnnerven mit dem N. acusticus vereinigten N. vestibularis und seiner Ursprungsstätten, der Bogengänge des inneren Ohres, die Schwindel und die mit ihm eng verknüpften Gleichgewichtsstörungen herbeiführen. Dann können Affektionen der Vestibular-Kerne der Medulla oblongata und ihrer Verbindungen mit dem Kleinhirn schwere Schwindel- und Gleichgewichtsstörungen bewirken. Aber auch bei Affektionen des Großhirns, vor allem des Stirnhirns, werden derartige Störungen beobachtet. Stets ist aber bei der Verwertung des Schwindels und der Gleichgewichtsstörungen als diagnostisches Moment für Hirnaffektionen zu beachten, daß bei funktionellen Nervenkrankheiten, vor allem bei der Hysterie, schwerste Schwindelattacken mit brüskem Hinstürzen nach hinten oder nach einer Seite häufig auftreten und zu Irrtümern Veranlassung geben können. Von praktischer Bedeutung ist auch der galvanische Schwindel bei Durchleitung des galvanischen Stromes quer durch den Kopf, bei Stromschluß nach der Seite der Anode, häufig mit Kopfneigung nach diese Seite, bei Stromöffnung nach der Kathode zu (Purkinje, Hitzig, Babinski). Der vom Magen aus ausgelöste Schwindel dürfte auf Beziehungen des N. vagus zum Vestibularapparat beruhen.

Kann die Richtung der Gleichgewichtsstörung bei auftretendem Schwindel häufig zur topischen Hirndiagnose verwertet werden, so ist auch das erste Auftreten des Schwindels bei bestimmten Körperhaltungen (Liegen auf einer Seite, plötzliches Drehen usw.) für die Diagnose oft bedeutungsvoll. Wichtig ist dann die Beziehung des Gleichgewichtsapparates zur Innervation der Augenmuskulatur. Bei Lähmungen einzelner Augenmuskeln mit Doppelsehen kommt es häufig zu starkem Schwindelgefühl. Vor allem ist das Auftreten von Augenzittern (Nystagmus) bei Schwindelerscheinungen sehr bemerkenswert. Die Beziehung des Bogengangapparates zum Nystagmus ist in neuester Zeit die wichtigste Prüfung zur Beurteilung der Funktion des Bogengangapparates geworden (Wanner, Barány). Dieser vestibuläre Nystagmus ist vom Willen unabhängig und stellt einen beinahe ganz unbewußten Reflex dar. Er tritt am deutlichsten bei Eröffnung der knöchernen

Labyrinthkapsel nach jedem leichten Reiz, der auf die Bogengänge einwirkt, auf, indem die Bewegung der in den Bogengängen zirkulierenden Lymphe auf die Nervenendstellen des Vestibularis erregend einwirkt. Der auf die Kerne der Augenmuskelnerven übertragene Reiz bewirkt bei Drucksteigerung im äußeren Gehörgang Nystagmus nach der kranken Seite, bei Sinken des Druckes Nystagmus nach der gesunden Seite (Barány). Beim normalen Menschen tritt nun ein physiologischer Nystagmus bei starker Drehung ein, der bei Labyrinthzerstörung fehlen kann (Herzfeld, Kreidl). Eine feinere Prüfung auf den vestibulären Nystagmus ist die kalorische Reizung. Bei Ausspülen eines gesunden Ohres mit kaltem Wasser tritt nach einer halben Minute Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite auf, der 2—3 Minuten anhält; bei Ausspülen mit warmem Wasser kommt die Reaktion nach der gleichen Seite zustande. Bei schweren Schädigungen der vestibulären Leitung fällt dieser kalorische Nystagmus fort (Barány).

Der Schwindel ist nun häufig ein Symptom gesteigerten Hirndruckes. Ist er vor allem bei Kleinhirnaffektionen und bei Stirnhirnerkrankungen zu beobachten, so findet er sich fast immer im Beginn akuter Zirkulationsstörungen im Gehirn, wie sie bei Arteriosklerose häufig sind und vor allem den Hirnblutungen voranzugehen pflegen. Den stärksten Schwindel beobachtet man bei den akuten Vestibularaffektionen, vor allem den Blutungen in dem Bogengangsapparat, in Verbindung mit schweren Störungen des Gehörsinnes, Ohrensausen, Übelkeit und Erbrechen, als Menièrescher Symptomenkomplex. Doch kommen ähnliche Symptome auch bei chronischen Affektionen des inneren Ohres vor, bei denen das Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen wird.

Das Erbrechen findet sich als ein Allgemeinsymptom cerebraler Erkrankungen sehr häufig, besonders bei gesteigertem Hirndruck. Von besonderer Bedeutung ist dieses Symptom bei Affektionen der hinteren Schädelgrube, bei denen die Vagus-Zentren der Medulla oblongata direkt gereizt werden, und tritt hier oft bei dem geringsten Lagewechsel auf. Außer mit Schwindel und Gleichgewichtsstörung kann das cerebrale Erbrechen mit quälendem Kopfschmerz verbunden sein.

Gleichfalls auf Störungen der Vagus-Innervation sind die Veränderungen von Puls und Atmung zurückzuführen, die bei cerebralen Leiden zu den wichtigsten Allgemeinsymptomen zu rechnen sind. Auch hier sind häufig die Vagus-Zentren der Medulla oblongata nicht direkt betroffen, sondern nur durch den gesteigerten Hirndruck mit geschädigt. Das wichtigste Symptom bei Drucksteigerungen in der Schädelkapsel ist die auf Vagus-Reizung beruhende Pulsverlangsamung, die in extremen Fällen bis auf einige 20 Schläge heruntergehen kann, in der Regel aber 40—50 in der Minute beträgt und mit starker Pulsspannung einhergeht. Besonders charakteristisch ist ferner der verlangsamte Puls bei beschleunigter Atmung und gesteigerter Temperatur. Andererseits kommen bei Hirnleiden, vor allem bei bulbären Affektionen im vorgeschrittenen Stadium, auch starke Pulsbeschleunigungen (180—200 in der Minute) vor, die auf Lähmung der kardialen Vagus-Zentren zu beziehen sind. Auch Unregelmäßigkeiten der Herzaktion werden häufig bei Hirnleiden beobachtet; dabei braucht es sich durchaus nicht immer um Affektionen der medullären Zentren zu handeln, da zweifellos die Herzaktion auch von der Großhirnrinde aus beeinflusst wird. Bei allen Störungen der Herzaktion ist aber zu beachten, daß sie durch rein funktionelle Einflüsse ausgelöst werden können, daher vor allem bei schweren Hysterien und Neurasthenien zur Beobachtung gelangen und dann leicht zu differentialdiagnostischen Irrtümern führen. Auch ist zu betonen, daß die starken Pulsverlangsamungen, wie sie als Krankheit *sui generis* als Adams-Stokesscher

Symptomenkomplex beschrieben werden, nach neueren Feststellungen sehr oft auf einer Unterbrechung des Hisschen Bündels zwischen Vorhof und Kammer des Herzens durch Schwielenbildungen beruhen, durch die eine Dissoziation des Vorhof- und Kammerrhythmus herbeigeführt wird.

Auch die Atmung wird durch cerebrale Leiden vielfach beeinflusst. Beobachtet man bei gesteigertem Hirndruck in der Regel eigenartig verlangsamte und tiefe Atemzüge, so findet man andererseits oft beschleunigte, mühsame und unregelmäßige Atmung, vor allem bei Oblongata-Herden. Von besonderer diagnostischer und prognostischer Bedeutung ist das Cheyne-Stokessche Atmen, bei dem die anfangs oberflächlichen, etwas beschleunigten Atemzüge sich immermehr vertiefen und verlangsamen, bis plötzlich ein vollkommener Atemstillstand, der von einigen Sekunden bis über eine Minute währen kann, bei regelmäßiger Herzaktion eintritt. Ganz leise, fast unmerkbar setzten dann die Atemzüge wieder ein; mit ihrer Vertiefung beginnt der Zirkel von neuem. Findet sich das Symptom bisweilen im Endstadium schwerer Herzleiden, so ist sein Ausgangspunkt doch sicher die Medulla oblongata, bei deren direkten Erkrankungen es in typischer Weise beobachtet werden kann (auch im Tierversuch bei Medulla-Läsionen). Es gilt mit Recht als prognostisch infaust; doch beobachtet man monatelanges Bestehen der Erscheinung und auch bisweilen Übergang in normale Atmung. Auch dieses Symptom ist vereinzelt bei Hysterie beobachtet worden. Sicher wird die Atmung von der Großhirnrinde beeinflusst; vor allem bei Stirnhirnherden kommen Veränderungen des normalen Atemtypus vor. Auch einfacher Stillstand der Atmung auf längere Zeit, einmal auch nur während des Schlafens, wurde beobachtet (Oppenheim, Hoffer).

Die Körpertemperatur ist bei den entzündlichen Prozessen im Gehirn und an den Hirnhäuten in der Regel gesteigert. Starke Temperatursteigerungen sind aber bei Erkrankungen der Hirnrinde und der großen Ganglien beobachtet worden, die auf direkte Schädigung der temperaturregulierenden Hirnzentren (Corpus striatum usw.) zu beziehen sind. Auch nach Hirnoperationen kommen solche Temperatursteigerungen ohne die geringsten infektiösen Prozesse vor (F. Krause). Besonders exzessive Erhöhungen der Temperatur finden sich bei schweren Affektionen der Medulla oblongata, so bei Bulbärparalysen, in den terminalen Stadien der multiplen Sklerose (über 43° C). Andererseits werden sehr niedrige Temperaturen bei lange anhaltenden komatösen Prozessen, bei schweren Hirnblutungen, bei malignen Tumoren mit schweren Kachexien nicht allzuselten beobachtet. Zu beachten ist auch hier, daß auf funktioneller Basis bei Hysterien echte Temperatursteigerungen bis über 41° festgestellt worden sind (hysterisches Fieber); aber auch der Täuschungsversuch schwerer Hysteriker durch künstliche Erzeugung eines hohen Thermometerstandes, durch Reiben in der Achsel, muß in Zweifelsfällen stets beachtet werden (Messung per anum!). Mancher Hirnabszeß ist auf diesem Wege falsch diagnostiziert worden!

Außerordentlich häufig kommt es bei den mannigfaltigsten Hirnaffektionen zu Bewußtseinsstörungen. Bei den Veränderungen des Bewußtseins unterscheidet man die Somnolenz, den Sopor und das Koma. Unter Somnolenz versteht man einen leicht benommenen Zustand, in dem der Kranke an den Vorgängen um ihn herum nicht teilnimmt; doch reagiert er auf Reize, beantwortet direkt an ihn gerichtete Fragen und kommt zeitweise auch zu klarem Bewußtsein. Dagegen stellt der Sopor bereits einen hohen Grad von Bewußtlosigkeit dar, in dem der Kranke nur auf kurze Zeit durch starke Reize noch zu Reaktionen zu veranlassen ist. Auch die Nahrungsaufnahme macht im Sopor Schwierigkeiten, indem das Essen ohne jede Kaubewegung im Munde gehalten wird. Das Koma endlich stellt den Zustand

völliger Bewußtlosigkeit dar: der Kranke ist durch keinen Reiz aus der Bewußtlosigkeit herauszubringen. Selbst die Sehnen- und Hautreflexe sind häufig völlig erloschen; bisweilen ist nur der Babinskische Zehenreflex auslösbar. Urin und Kot werden unter sich gelassen. Nahrung wird nicht mehr spontan genommen: nur selten gelingt es noch, von der hinteren Rachenwand Schluckreflexe auszulösen.

Die Bewußtlosigkeit kann bei Hirnaffektionen plötzlich eintreten (Hirnerschütterung, Blutung, Gefäßverstopfung, epileptischer Anfall): sie kann sich bei wachsendem Hirndruck, dann bei allmählicher Ausdehnung des Krankheitsprozesses, aus geringeren Graden von Bewußtseinsstörung langsam entwickeln.

Mit den leichteren Formen der Bewußtseinsstörung verknüpfen sich häufig Delirien, Zustände von großer motorischer Unruhe, die durch Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen veranlaßt werden und in der Regel einen Intoxikationszustand der Hirnrinde durch Fieber, toxische und infektiöse Prozesse darstellen.

Natürlich können alle Formen psychischer Störung von leichter Gedächtnisschwäche bis zu den Erscheinungen der völligen Demenz und des Stupors bei diffusen, chronischen Hirnaffektionen auftreten. Doch gehören diese Erscheinungen in das Bereich der Psychiatrie.

b) Störungen der Bewegung und der Empfindung. Vasomotorische und trophische Störungen.

1. Motorische Störungen. Die Einrichtung der der Motilität dienenden Zentren und Leitungsbahnen ist beim Menschen in weitgehendem Maße der der höheren Säugetiere angenähert. Von den Rückenmarkszentren an bis zur Großhirnrinde herauf finden sich in den verschiedenen Hirnabschnitten höhere Bewegungszentren, die auf bestimmte Bewegungskombinationen Einfluß besitzen, derart, daß die im Hirnaufbau höher gelegenen, phylogenetisch jüngeren Zentren umfassendere und feiner abgestufte Bewegungskombinationen auslösen können. Aber in noch viel höherem Maße als bei den höheren Säugern bis zum Affen herauf, hat beim Menschen die Großhirnrinde die Herrschaft über die Auslösung der Bewegungen an sich gerissen und damit die Selbstständigkeit vieler tieferer Hirnzentren vernichtet oder auf ein Minimum herabgesetzt. Weiterhin hat sich für den Menschen, wie für die Tiere der Satz bewährt, daß in allen Zentren eine innige Verknüpfung der Zentren der Motilität mit den sensorischen Aufnahmestätten vorhanden ist, daß diese zentripetale Regulierung eine unerläßliche Vorbedingung für den normalen Ablauf der motorischen Funktion darstellt.

Was zunächst die Erregbarkeit der Großhirnrinde anbetrifft, so sind wir für die elektrischen Reizpunkte jetzt nicht mehr ausschließlich auf die Ergebnisse des Tierexperiments bis zum anthropomorphen Affen herauf angewiesen. Die Entwicklung der Hirnchirurgie hat uns eine unübersehbare Zahl von elektrischen Rindenreizungen am Menschen selbst beschert (Horsley, Keen, Mills, F. Krause u. a.). Hier hat sich nun eine weitgehende Übereinstimmung der Resultate mit den Ergebnissen am anthropomorphen Affen herausgestellt. Auch beim Menschen liegen die Foci für die Bewegungen von Kopf, Arm und Bein derart in der vorderen Zentralwindung angeordnet, daß im unteren Drittel bis in das Operkulum hinein die Kopfregion mit den Foci für Gesichts-, Mund-, Zungen- und Kehlkopfmuskulatur gelegen ist, während die Armregion die mittleren Abschnitte, die Beinregion das oberste Gebiet der Konvexität, auf den Lobus paracentralis übergreifend, einnimmt. Auch beim Menschen sind die Stellen leichter elektrischer Erregbarkeit, die Foci, durch schwer erregbare Rindengebiete voneinander getrennt.

Ganz entsprechend der funktionellen Entwicklung ist die Armregion am reichsten mit Foci ausgestattet. Die Reizung der letzteren ist stets von einer funktionellen Bewegung von Muskelsynergien des entsprechenden Körperteils gefolgt, niemals von der Bewegung eines einzelnen Muskels. In Arm- und Beinregion bekommt man beim Menschen ausschließlich Bewegungseffekte in den gekreuzten Extremitäten, während für einzelne Foci der Kopfregion, Stirn-Fazialis, Kehlkopf auch eine Beeinflussung der Muskulatur der gleichen Seite zweifellos besteht (Abb. 42).

Was die Ausdehnung des elektrisch erregbaren Gebietes betrifft, so reichen die Foci der Armregion nach vorn anscheinend nicht über den Sulcus praecentralis hinaus. Auch die Foci der Kopfregion dringen nach vorn nicht weiter

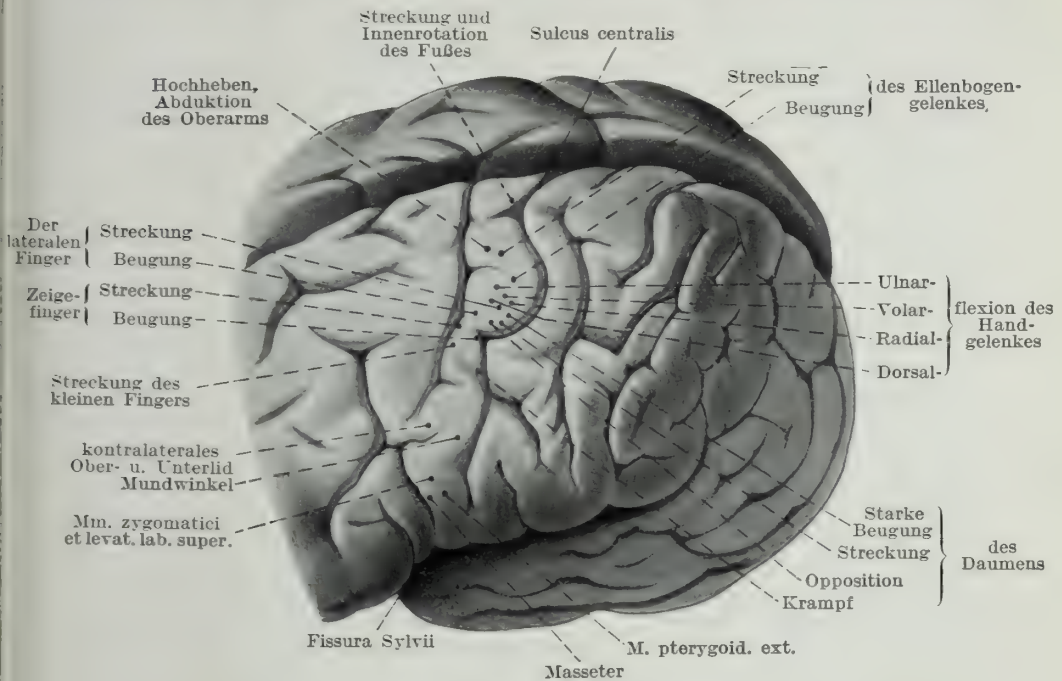


Abb. 42.

Linke Großhirnhemisphäre des Menschen (nach F. Krause).

Ergebnisse der durch faradische Reizung bei Operationen gewonnenen Ergebnisse.

vor, so daß der Fuß der III. Stirnwindung, der Sitz des motorischen Sprechzentrums, keinen dieser Foci enthält. Nur die Beinregion scheint mit ihren ventralsten Foci etwas auf die erste Frontalwindung herüberzugreifen. Was die hintere Grenze des elektrisch erregbaren Gebietes betrifft, so steht jedenfalls die hintere Zentralwindung hier weit hinter der vorderen zurück; ja die Mehrzahl der Beobachter hält daran fest, daß überhaupt nur die vordere Zentralwindung bei schwächsten Strömen erregbar sei (Horsley, F. Krause). Jedenfalls gilt der praktisch wichtige Satz, daß ein mit zahlreichen, mit schwächstem Strom erregbaren Foci der Bein-, Arm- oder Kopfregion besetztes Rindengebiet als vordere Zentralwindung anzusprechen ist, so daß man hierdurch bei den Operationen ein außerordentlich brauchbares Orientierungsmittel an der Hand hat. Nur für Daumen und Finger, ebenso für die Zehen sind wiederholt Foci in der hinteren Zentralwindung beschrieben worden.

Vor der Armregion im Gebiet des hinteren Abschnittes der zweiten Stirnwindung liegt ein Reizzentrum für Bewegung der Augen nach der entgegengesetzten Seite mit Kopfdrehung. Inwieweit beim Menschen derartige Zentren für die Augenbewegung auch im Gyrus angularis und im Okzipitalappen gelegen sind, ist noch nicht sicher festgestellt.

Werden die elektrischen Reize verstärkt, so kommt es auch beim Menschen an Stelle der Einzelreizung der von dem Focus abhängigen Muskelsynergien zu einem Krampfanfall, der stets von dem Muskelgebiet des gereizten Focus auf der gekreuzten Körperhälfte seinen Ausgang nimmt, von hier aus zuerst auf das ganze Gebiet des betreffenden Gliedes, z. B. des Armes übergreift, um dann auch die anderen Körperteile der gekreuzten Körperhälfte zu beteiligen. Erst nach einiger Zeit beginnen auch die Muskeln der gleichseitigen Körperhälfte an dem Krampf teilzunehmen. Es handelt sich stets um klonische Zuckungen, die längere Zeit im ganzen Körper anhalten können, um langsam abzuklingen, gewöhnlich gefolgt von einer großen allgemeinen Erschöpfung. Zur Vermeidung dieser Krämpfe sind daher bei den zur Orientierung an der Großhirnrinde bei Operationen angewandten Reizungen nur die schwächsten, gerade noch einen motorischen Effekt auslösenden Ströme anzuwenden.

Ganz die gleichen Anfälle werden nun auch beim Menschen spontan beobachtet und als Jacksonsche Epilepsie bezeichnet. Bereits 1864, vor der Entdeckung der Großhirnlokalisation, hat Jackson in klassischer Weise Krämpfe in bestimmten Muskelgruppen, die sich allmählich auf die benachbarten Glieder ausdehnen, vor allem bei Erkrankungen im Gebiet der Zentralwindungen, beschrieben. Solche Anfälle können in bereits paretischen Gliedern, aber auch ohne jede bestehende Lähmung auftreten. Ihnen geht in der Regel eine Aura voraus, die in Parästhesien in den dann zuerst vom Krampf befallenen Gliedern besteht. Häufig kommt es dann nur zu schwachen klonischen Zuckungen in einem bestimmten Gliedabschnitt von wenigen Sekunden Dauer, die sich nach kürzeren oder längeren Intervallen wiederholen. Bei schweren Anfällen wird zuerst die ganze eine Körperhälfte von den Krämpfen ergriffen, die dann auch auf die andere Seite übergehen. Das Bewußtsein ist bei den leichteren Anfällen völlig erhalten, bei schweren oft ganz aufgehoben. Die Anfälle beginnen in der Regel stets in denselben Muskelgruppen eines bestimmten Gliedes und weisen dann mit Bestimmtheit auf das mit den entsprechenden Foci besetzte Gebiet der Zentralwindungen als den Ausgangspunkt dieser Krämpfe hin. Häufig wird dann die operative Freilegung dieses Gebietes eine Narbe, eine Geschwulst, einen Abszeß im Bereich der Großhirnrinde aufdecken. Doch kommen auch derartige Anfälle vor, ohne daß sich eine Erkrankung des betreffenden Hirngebietes nachweisen ließe.

Nach Ablauf der Jacksonschen Anfälle sind in der Regel die vorher vorhandenen Parasen vorübergehend schwerere geworden; aber auch bei sonst nicht gelähmten Gliedern bleibt auf kürzere oder längere Zeit eine Parese in den zuerst krampfenden Muskelgruppen zurück. Auch Störungen der Sensibilität, vor allem auch des stereognostischen Sinnes (Erkennen der Körper durch das Gefühl), kommen häufig als Nacherscheinung der Jacksonschen Epilepsie vor. Ja es scheint das Überwiegen der motorischen resp. der sensiblen Störungen einen Schluß auf das stärkere Befallensein der vorderen resp. der hinteren Zentralwindung zuzulassen. Bei der Verwertung der Jacksonschen Anfälle zur topischen Hirndiagnose ist jedoch zu beachten, daß dieselben oft auch durch Herde in der Nachbarschaft der krampfenden Zentren ausgelöst werden können.

Zweifellos können sich bei jahrelangem Bestehen einer Jacksonschen Epilepsie allmählich Anfälle echter Epilepsie entwickeln, so daß eine absolut

strenge Scheidung beider Formen der epileptischen Krämpfe nicht möglich ist. Doch läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß klonische Krämpfe stets auf eine Mitbeteiligung der Großhirnrinde hinweisen, während tonische Krämpfe anscheinend von den verschiedensten Stellen des Zentralnervensystems ausgelöst werden können (Ziehen). In seltenen Fällen kommt es zu halbseitigen Anfällen von Parästhesien, nur von geringen Zuckungen begleitet, oder auch von halbseitigen anfallsweise auftretenden vasomotorischen Störungen, die den Jacksonschen Anfällen nahe zu stehen scheinen (Oppenheim).

So sehr sich in den letzten Jahren unsere Kenntnisse von der Erregbarkeit der Großhirnrinde vervollkommen haben, so wenig wissen wir bisher über die genaue Ausdehnung der motorischen Zentren in der Großhirnrinde des Menschen. Denn, wenn auch die elektrischen Reizeffekte fast ausschließlich an die vordere Zentralwindung gebunden sind, wenn die Pyramidenbahn vorwiegend von dieser ihren Ursprung zu nehmen scheint, so ist es doch zweifellos, daß die Lähmungen nach Erkrankungen der vorderen Zentralwindung oder nach ausgedehnten operativen Eingriffen in dieselbe sich weitgehend zurückbilden können (Horsley). Andererseits können Affektionen der hinteren Zentralwindung bei Intaktsein der vorderen in seltenen Fällen ohne jede dauernde Lähmung verlaufen. Jedenfalls ist die Annahme einer strengen Scheidung von Motilität und Sensibilität in der menschlichen Hirnrinde derart, daß die motorischen Zentren im Gyrus centralis anterior, die sensiblen Zentren im Gyrus centralis posterior und den angrenzenden Gebieten des Parietallappens lokalisiert sind (Bergmark), bisher nicht erwiesen. Ob nun die Ausdehnung der die motorische Funktion beeinflussenden Rindengebiete beim Menschen eine ebensogroße ist, wie sie von H. Munk für die Fühlphäre beim niederen Affen festgestellt worden ist, das läßt sich aus dem bisher vorliegenden anatomischen Material von Rindenherden mit intra vitam beobachteten Monoplegien oder Hemiplegien nicht mit Sicherheit erschließen. Ganz abgesehen davon, daß hier Fälle mit genau durchgeführter mikroskopischer Untersuchung der Erkrankungsherde nur in spärlicher Zahl vorliegen, ist es bei der Natur der Erkrankungen, ob es sich nun um Tumoren oder Abszesse, um Residuen von Blutungen oder Erweichungen handelt, natürlich, daß bereits Herde, die nur einen kleineren Bezirk der motorischen Region einnehmen, durch Einwirkung auf die oft selbst nicht ganz intakte Umgebung die ganze Region außer Funktion setzen.

Jede etwas ausgedehntere Erkrankung im Gebiet der Zentralwindungen ist jedenfalls von einer motorischen Ausfallerscheinung in der gekreuzten Körperhälfte gefolgt, die weit schwerer und dauernder ist, als bei irgend einer Tierspezies. Auch bei den Ausfallerscheinungen folgen von oben nach unten die Beinregion, die Armregion und die Kopfregion, so daß ein oberflächlich in einem dieser Gebiete allein gelegener Herd eine reine Monoplegie verursachen kann. Es sind in der Literatur eine Reihe von Beobachtungen niedergelegt, bei denen solche Monoplegien des Armes oder des Beines durch einen in der entsprechenden Region des Gebietes der Zentralwindungen gelegenen Herd hervorgerufen wurden. Bei der Anordnung der Zentren ist es verständlich, daß gegebenenfalls ein Herd, z. B. eine von den Hirnhäuten ausgehende Neubildung, eine Paraparese beider Beine durch Schädigung beider Lobi paracentrales hervorruft, während niemals eine derartige isolierte Affektion beider Arme durch einen Herd zustande kommen kann. Natürlich sind diese Rindenlähmungen bei reizenden Prozessen in der Rinde häufig mit Anfällen von Jacksonscher Epilepsie verbunden, die die Bestimmung und das Aufsuchen des Krankheitsherdes erleichtern.

Auch in der Kopfreion sind sogenannte Monoplegien dieses Gebietes, lediglich durch umschriebene Rindenherde, beobachtet worden. Doch führt es das nahe Zusammenliegen funktionell getrennter Gebiete in dieser Region mit sich, daß z. B. eine Monoplegie des Gesichtes in der Regel von einer Zungenparese begleitet ist (facio-linguale Monoplegie). Die Gesichtslähmung nach Rindenherden betrifft in der Regel nur die untere Gesichtshälfte, während das obere Fazialis-Gebiet fast immer intakt bleibt. Dies beruht einerseits darauf, daß die Mundmuskulatur überhaupt eine reichere Vertretung in der Hirnrinde besitzt, als die Stirnmuskulatur, andererseits auf einer doppelseitigen Vertretung der letzteren, so daß hier das Zentrum der gleichseitigen Großhirnrinde sofort zum Ersatz eintreten kann. Auch die Beziehungen des Kehlkopfes zur Großhirnrinde, dessen Zentrum beim Menschen gleichfalls in den untersten Abschnitten des Operkulum zu suchen ist, scheinen im wesentlichen bilaterale zu sein, so daß eine einseitige Operkulum-Läsion nicht notwendig eine Innervationsstörung der Stimmbänder nach sich zieht. Doch sind auch vereinzelt sichere Lähmungen des gekreuzten Stimmbandes beobachtet worden (Gerhardt, Reich). Die Kaumuskulatur wird ebenfalls durch einseitige Rindenherde nur wenig und nur vorübergehend geschädigt.

Auch im Gebiet der Extremitätenregionen sind die Herde in der Regel nicht scharf auf das Gebiet einer Extremität beschränkt. Am häufigsten finden sich Herde, die Arm und Bein der gekreuzten Körperhälfte gemeinsam, wenn auch oft in verschiedener Intensität, zur Lähmung bringen, oder bei denen der Arm und die untere Gesichtshälfte gemeinsam befallen sind. Endlich kommt es bei ausgedehnteren Rindenherden zu einer völligen Halbseitenlähmung mit Lähmung von Arm, Bein, unterer Gesichtshälfte und entsprechender Zungenhälfte (Hemiplegie). Diese kommt allerdings weit häufiger durch subkortikale Herde zustande, und zwar findet sich bei dem von der Hirnrinde bis zur inneren Kapsel konvergierenden Verlauf der von der Rinde herabziehenden motorischen Bahnen die schwerste Hemiplegie bei kleinstem Herd bei Läsionen im hinteren Schenkel der Capsula interna selbst (Abb. 43).

Bei einer kompletten Hemiplegie mit weitgehender Zerstörung der Rindenzentren oder der Leitungsbahnen der motorischen Funktion handelt es sich beim Menschen stets um eine schlaffe Lähmung, die den Arm, das Bein, die untere Gesichtshälfte und die Zunge der gekreuzten Körperhälfte betrifft. Diese Lähmung ist in der ersten Zeit eine absolute, die die isolierten und die Gemeinschaftsbewegungen in gleichem Maße befällt. Auch die Hautreflexe (Plantar-, Cremaster-, Bauchdeckenreflex) sind auf der Seite der Lähmung erloschen und gestatten so, bei einem bewußtlosen Menschen sofort die Seite der Lähmung festzustellen. Die Sehnenreflexe dagegen sind höchstens in den ersten 24 Stunden aufgehoben, um dann rasch über das normale Maß hinaus anzusteigen. Als pathologischer Reflex ist der Babinskische Zehenreflex (Dorsalflexion der Zehen, vor allem des Hallux, bei Streichen des äußeren Fußrandes) vom Eintreten des Schlaganfalles an nachweisbar. Es besteht eine deutliche Neigung, nach der Seite der Lähmung herüberzufallen, die vielleicht auf einer schwächeren Innervation der Stammuskulatur dieser Seite beruht. Die Lähmung der unteren Gesichtshälfte macht sich, vor allem bei benommenen Menschen, durch ein Aufblasen der Wange beim Ausatmen bemerkbar, ferner durch Speichelfluß aus dem herabhängenden Mundwinkel. Auch das Schlucken pflegt auf der Seite der Lähmung erschwert zu sein. Die Zunge liegt im Munde etwas nach hinten gesunken und nach der Seite des Hirnherdes abgelenkt, während sie herausgestreckt nach der Seite der Lähmung

abweicht. Die Beteiligung der Sensibilität und der Augen bei dem schweren Schlaganfall wird später besprochen werden.

Die vollständige Schläffheit der gelähmten Glieder bei der initialen Hemiplegie tritt beim Hochheben derselben sofort hervor; sie fallen „wie tot“ herab. Aber auch beim Liegen macht sich das völlige Fehlen des normalen

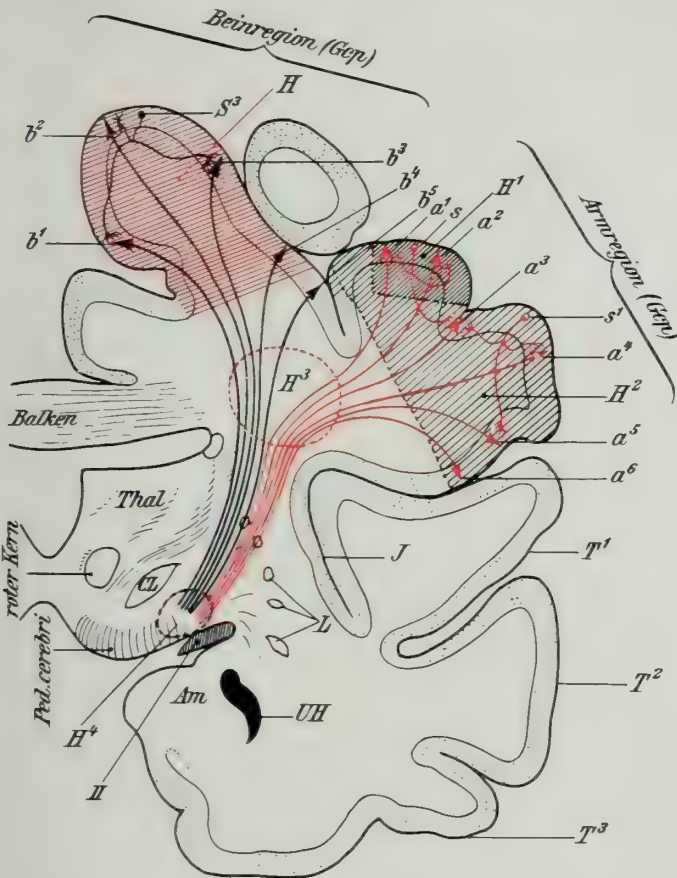


Abb. 43.

Schema für das Zustandekommen der verschiedenen Formen kortikaler Lähmungen (nach v. Monakow).

H Herd der Beinregion, H', Herd in der Armregion, H², Herd der ganzen Armregion, H³, Herd im Centrum semiovale, H⁴, Herd im Pedunculus.

Muskel-Tonus an dem Auseinanderfallen der Muskeln sehr bemerkbar („breites Bein“, Heilbronner).

Diese außerordentlich schweren, lange anhaltenden Lähmungserscheinungen beim Menschen stehen in einem auffallenden Gegensatz zu den weit schwächeren, rascher vorübergehenden Paresen nach den gleichen Läsionen bei den höheren Säugetieren. Nur zum kleinen Teil kann diese Differenz darauf bezogen werden, daß bei einer großen Zahl der menschlichen Apoplexien die gesamten Zirkulationsverhältnisse des Gehirns keine normalen sind. Im ganzen sind die schweren motorischen Ausfallserscheinungen bei den Hirnherden des Menschen ein Beweis dafür, daß die gesamte Motilität weit über die „isolierten“ Bewegungen hinaus unter die Herrschaft der Großhirnrinde geraten ist. Aber auch beim Menschen ist diese Herrschaft noch keine absolute, und so sehen wir denn, daß

kürzere oder längere Zeit nach dem Anfall Restitutionsvorgänge sich bemerkbar machen, die allmählich eine gewisse Kompensation der Ausfallserscheinungen herbeiführen. Hier sind es vor allem die subkortikalen motorischen Zentren, die, wenn auch mühsam und unvollkommen, wieder zu einer selbständigen motorischen Funktion befähigt werden: erst in zweiter Reihe kommt die gesunde Großhirnhemisphäre, vor allem für die Ausbildung der isolierten Bewegungen des Armes, in Betracht.

Zuerst kehren die Sehnenreflexe wieder, die ja im wesentlichen eine spinale Funktion darstellen. Ihr Ansteigen über die Norm, das bereits in der Regel in den ersten Tagen erfolgt, ist von dem Auftreten klonusartiger Reflexe im Bein (Fuß- und Patellarklonus) begleitet. Schon vor ihnen ist der Babinski'sche Zehenreflex nachweisbar. In der weiteren Restitution weichen die einzelnen Körperabschnitte sehr wesentlich von einander ab. Die Lähmungserscheinungen im Gebiete der Stammmuskulatur gehen in der Regel rasch vorüber. Auch die Neigung der von schwerer Hemiplegie befallenen Menschen, nach der Seite der Lähmung herüberzufallen (in liegender Stellung), ist in wenigen Tagen geschwunden. Die an Zunge und Gesicht nachweisbaren Lähmungen nehmen gleichfalls rasch an Intensität ab; doch bleibt fast immer eine deutliche Parese der vom unteren Fazialis-Ast versorgten Muskeln zurück, die sich schon in der Ruhe bemerkbar macht, bei allen Willkürbewegungen besonders deutlich in die Erscheinung tritt. Mit ihr bleibt häufig eine Schwäche der rechten Zungenhälfte mit Abweichen derselben beim Herausstrecken nach der gelähmten Seite bestehen.

Weit langwieriger und einer Restitution nur schwer zugänglich sind nun die Lähmungen der Extremitäten. Ja, lange Zeit war die Anschauung die herrschende, daß beim Menschen die totale Unterbrechung der Pyramidenbahn eine dauernde totale Lähmung der Extremitäten bewirke, nur daß sich in den gelähmten Gliedern allmählich ein Kontraktur-Zustand entwickle. In der Tat dauert die völlig schlaffe Lähmung der Extremitäten zunächst viele Wochen an. Der gesamte subkortikale sensumotorische Apparat ist nach Fortfall der Impulse der Großhirnrinde zunächst absolut unfähig, eine aktive Bewegung auszulösen. Ja selbst der normale Tonus der Muskulatur ist beim Menschen weitgehend von der Großhirnrinde abhängig. Entsprechend der ungleichen physiologischen Wertigkeit der Extremitäten hält dieser Zustand der totalen schlaffen Lähmung im Gebiet des Armes weit länger an, als in dem des Beines (v. Monakow).

Einige Wochen nach Eintreten der Lähmung zeigt das Bein bei passiven Bewegungen einen leichten Widerstand der Muskulatur. Dieses Auftreten eines Muskeltonus, der rasch über die normalen Grenzen hinaus ansteigt, ist das erste Zeichen, daß zentrale Innervationen wieder das Bein erreichen. Wenige Tage später machen sich schwache aktive Bewegungen im Bein bemerkbar, die zunächst in einer geringen Bewegung im Hüftgelenk bestehen, der sich bald eine leichte Adduktionsbewegung anschließt. Es sind zuerst nur Bewegungen in den großen Gelenken, die sich wiederherstellen, anfangs noch dem Willen nur sehr unvollkommen unterworfen, so daß die Bewegungen bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit häufig versagen, dagegen oft „von selbst“ auftreten; Fußgelenk und Zehen bleiben zunächst unbeweglich. Es zeigt sich nun bald, daß die verschiedenen Muskeln nicht gleichmäßige Restitution zeigen, sondern daß die Muskelgruppen, die der Streckung des Beines dienen, die „Verlängerer“ des Beines, sich rascher und kräftiger in ihrer Funktion restituieren, als die Beugemuskulatur (Wernicke und Mann). Diese ungleiche Restitution, die sich bereits beim Liegen bemerkbar macht, so daß das Bein sich fast immer in gestreckter Stellung mit leichter Spitzfußstellung befindet, tritt nun besonders verstärkt hervor, sowie der Kranke beginnt, Gehversuche zu machen. Es entwickelt sich eine immer ausgesprochenere Kontraktur

der Quadrizeps-Muskulatur des Oberschenkels, der Wadenmuskulatur des Unterschenkels, in der Regel mit mäßiger Kontraktur der Adduktoren. Da die Beugung des Beines beinahe ganz fehlt, so geht der Hemiplegiker, anfangs sehr unsicher und häufig umknickend, allmählich immer sicherer werdend, indem er, unter kräftigster Innervierung der Rumpf- und Beckenmuskulatur der normalen Seite das paretische verlängerte Bein in fast vollkommener Streckstellung seitlich im Bogen um das gesunde Bein herum nach vorn schleudert. Beim Abwickeln des Beines vom Boden kommt es zu einer mäßigen Dorsalflexion des Fußes als Mitbewegung der Innervation der Oberschenkelmuskulatur. Beim Auftreten berührt der Fuß den Boden mit der Außenseite.

Dieser Gang des Hemiplegikers ist äußerst charakteristisch und scheint bei schweren Großhirnläsionen, wenigstens beim Erwachsenen, trotz sorgfältigster Übung nicht vollkommen restituierbar. Immerhin wäre es ein Irrtum, hier bestimmte feste anatomische Verbindungen der Hirnrinde mit dem Rückenmark anzunehmen, die entweder durch den Krankheitsherd nicht zerstört wären oder erst neu ausgeschliffen würden und die nun ganz bestimmte Muskelgruppen, die Verlängerer des Beines, der aktiven Innervation wieder zugänglich machten, während die Bahnen für die anderen Muskelgruppen, vor allem die Flexoren, für immer vernichtet wären. Es handelt sich hier nur um funktionelle Bevorzugung der beim Menschen besonders gut eingeübten Muskelgruppen. Infolge der Annahme des aufrechten Ganges hat der Mensch die Strecker und Verlängerer des Beines mehr, die Flexoren weniger ausgebildet, als die vierfüßigen Tiere bis zu den Primaten herauf (Rothmann). Unter besonderen Verhältnissen können aber Abweichungen von dem Haupttypus der Restitution im hemiplegischen Bein vorkommen: ja in seltenen Fällen entwickelt sich sogar eine Beugekontraktur.

Es ist nun zweifellos, daß die permanente Haltung des Beines im Bett einen Einfluß auf die Entwicklung der Kontraktur-Stellung des paretischen Beines hat (Foerster). Keineswegs aber ist es die Stellung allein, die die Form der Kontraktur bestimmt.

Macht die schlaffe Lähmung des Beines nach Wochen der Restitution Platz, so hält die schlaffe Lähmung des Armes oft mehrere Monate an. Auch dann geht die Restitution des Arms viel langsamer und unvollkommener vor sich, als die des Beines und bleibt in den schweren Fällen dauernd in engen Grenzen. Allerdings kann man bisweilen schon frühzeitig reflexartige Bewegungen des gelähmten Armes beobachten, so z. B. eine Hebung desselben beim Gähnen. Auch beim Arm geht das erste Auftreten leichter Spasmen der aktiven Innervation um einige Tage voraus. Dann ist es in der Regel eine leichte Adduktion des Oberarmes, die, anfangs dem Willen kaum unterworfen, zuerst auftritt. Indem nun auch hier nach und nach eine Reihe von Bewegungen wieder auftauchen, sind es vor allem solche der großen Gelenke, die sich restituieren, während die Innervation der Finger-muskulatur am spätesten und am schlechtesten sich entwickelt.

Nach Beendigung der Restitution steht die Schulter des gelähmten Armes tiefer: Abwärtsbewegung und Adduktion des Oberarmes sind weitgehend möglich bei schwerer Schädigung der Aufwärtsbewegung und der Abduktion. Der Arm steht proniert, im Ellbogen leicht flektiert, indem auch hier die Kontraktur-Stellung sich im Gebiet der am besten restituierten Muskeln einstellt. Die Hand ist in der Regel in Streckstellung, die Finger sind zur Faust eingeschlagen. Nach gewaltsamer Streckung derselben läßt sich fast immer auch in ihnen eine aktive Beugung konstatieren bei ganz oder nahezu aufgehobener Extension (Abb. 44 und 45).

Allerdings kommen beim Arm noch mehr als beim Bein zahlreiche Abweichungen von diesem Typus vor. Aber das Überwiegen der Restitution der Beuger über die der Strecker ist doch bei dem hemiplegischen Arm ganz unverkennbar. Auch hier handelt es sich nicht etwa um eine Wiedergangbarmachung bestimmter, zu den spinalen Zentren der Flexoren des Armes

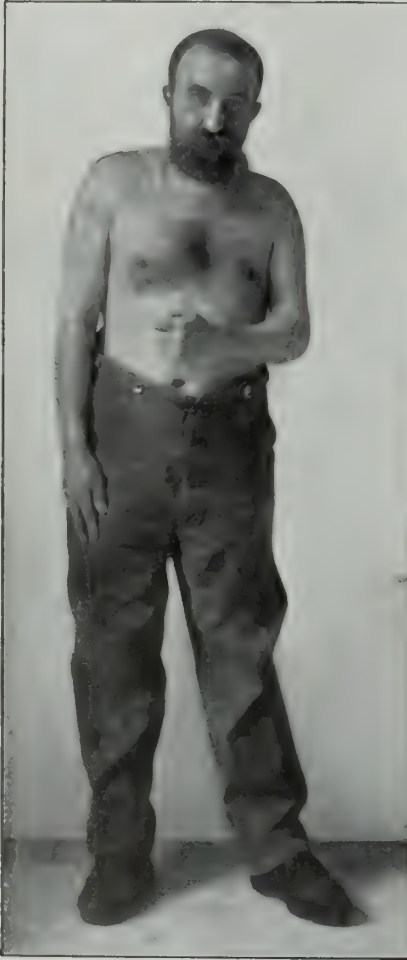


Abb. 44.
Residuale linksseitige Hemiplegie.
Flexionskontraktur des linken Arms
(aus dem Hospital Buch).



Abb. 45.
Residuale linksseitige Hemiplegie.
Haltung beim Gehen (aus dem
Hospital Buch).

ziehender kortikofugaler Leitungsbahnen. Vielmehr sind bei der Restitution die besonderen funktionellen Verhältnisse ausschlaggebend, in die die vordere Extremität durch die Annahme des aufrechten Ganges beim Menschen geraten ist (Rothmann). Die Funktion der Streckmuskeln ist durch den Fortfall der Mitarbeit der vorderen Extremitäten bei der Fortbewegung weitgehend verkümmert, während schon in der Ruhestellung die Beugemuskeln leicht

innerviert sind und an Kraft und Entwicklung die Strecker weit überragen. Doch kommen hier im einzelnen zahlreiche Abweichungen von der Norm vor, wie sie durch Lage des Armes, Übung und zufällige funktionelle Ausbildung besonderer Muskelkombinationen bedingt sind. Auch kann die Kontraktur-Stellung des gelähmten Armes durch besondere künstliche Lagerung desselben sicher beeinflußt werden: so kann z. B. die Beugestellung im Ellbogengelenk durch andauernd schwere Belastung des Unterarmes in eine Streckstellung verwandelt werden. Aber die eigentliche Ursache der besonderen Stellungsanomalien des im Residuärstadium befindlichen hemiplegischen Armes ist nicht die Lagerung des anfänglich schlaff gelähmten Armes. Wenn auch der Arm dauernd in Streckstellung gelagert wird, tritt bei Wiederkehr der Funktion sofort die Neigung zur Beugekontraktur hervor.

Daß auch hier nicht etwa die funktionelle Unmöglichkeit zur Innervation der in der Regel in Lähmungen verharrenden Muskelgruppen besteht, das zeigt das Auftreten von Funktion in denselben bei plötzlichem, besonders starkem Innervationsreiz. So kann man z. B. beim Fallen hemiplegischer Individuen mitunter eine Streckung des Armes und der Finger als Schutzbewegung beobachten, die unter normalen Verhältnissen nicht möglich ist.

Anatomisch handelt es sich hier in den Fällen schwerer Hemiplegie mit derart langsamer und unvollkommener Restitution stets entweder um eine ausgedehnte Zerstörung der Hirnrinde im Gebiet der Zentralwindungen oder auch um eine Totalunterbrechung der kortikofugalen motorischen Bahnen inkl. der Pyramidenbahn. Auch scheint beim Menschen plötzliche Unterbrechung der Pyramidenbahn allein eine Hemiplegie herbeizuführen, die aber weitgehender Rückbildung fähig ist, während langsame Erkrankung der Kompression dieser Bahn einen spastischen Symptomenkomplex ohne schwerere Lähmung herbeiführt (v. Strümpell, Rothmann).

Neben der ungeheuren Zahl von Fällen, bei denen der Hirnherd eine gekreuzte Lähmung verursacht, finden sich in der Literatur eine Reihe von Fällen, bei denen die Lähmung dem Hirnherd gleichseitig gewesen sein soll. In der Regel ist diesen Angaben gegenüber große Skepsis berechtigt. Es handelt sich hier bald um einen Druck eines großen Hirnherdes einer Seite auf die motorischen Bahnen der anderen, bald um einen versteckten und übersehenen Herd in den motorischen Bahnen der anscheinend gesunden Hemisphäre. Nur ganz vereinzelt finden sich Fälle mit fehlender Pyramidenkreuzung (Charcot und Pitres), bei denen daher tatsächlich eine physiologische Erklärung für die gleichseitige Lähmung zu geben ist.

Ist die Lähmung der Extremitäten keine vollständige und schlaffe, beginnt die Restitution der aktiven Bewegung wesentlich früher und erreicht, zumal ohne besondere Übung, höhere Grade der Vollkommenheit, so ist mit Sicherheit zu sagen, daß keine völlige Unterbrechung der kortikofugalen motorischen Bahnen vorhanden war. Zweifellos genügt das Erhaltensein eines verhältnismäßig kleinen Teiles der Fasern, um eine sehr weitgehende Restitution der Bewegungen, selbst von Hand und Fingern, zu ermöglichen. Gar nicht so selten sind auch die Fälle, besonders bei alten Leuten, bei denen eine schwere Hemiplegie auftritt, ohne daß überhaupt eine direkte Läsion der motorischen Hirnrindenzentren oder der motorischen Bahnen nachweisbar ist. Endlich ist es für die Diagnostik von Wichtigkeit zu wissen, daß derartige Hemiplegien nicht allzu selten auch von ferner gelegenen Herden aus durch Druck, Zirkulationsstörungen, toxische Einflüsse usw. auf die motorischen Bahnen hervorgerufen werden, ohne daß es immer gelingt, sie von den direkten Herdsymptomen zu unterscheiden.

Ganz vereinzelt sind die Fälle, bei denen die anfängliche schlaffe Lähmung überhaupt keiner Restitution zugänglich ist, sondern ohne Auftreten von aktiven Bewegungen, Spasmen oder Kontrakturen jahrelang unverändert verharret.

In diesen Fällen scheint stets eine außerordentlich ausgedehnte Zerstörung über das Gebiet der Capsula interna und des Centrum semiovale hinaus auf die großen Ganglien des Vorder- und Zwischenhirns, vor allem den Thalamus opticus Platz gegriffen zu haben (Probst).

Unter den im Gefolge der Hemiplegie sich entwickelnden abnormen Zuständen stehen die Kontrakturen obenan. Hier sind vor allem die schon im Anfang des apoplektischen Insults auftretenden Reiz- oder Frühkontrakturen von den im Verlauf der Restitution in die Erscheinung tretenden Spätkontrakturen zu unterscheiden (H. Munk). Die Reizkontrakturen treten bereits bald nach dem Eintreten einer Hemiplegie bei entzündlichen Vorgängen im Gehirn auf als Ausdruck der direkten Reizwirkung auf kortikale oder subkortikale motorische Zentren oder Leitungsbahnen und pflegen mit Abklingen der Entzündung wieder zu verschwinden. Vollständig anderen Charakter haben die Spätkontrakturen, deren Entstehung auf das Innigste mit der Wiederkehr aktiver Bewegung in den gelähmten Gliedern verknüpft ist. Ihre Grundlage ist eine Steigerung des Muskeltonus über die Norm hinaus, wie sie uns als spastischer Zustand der Muskeln bekannt ist. Der normale Muskeltonus ist ein Produkt der zahlreichen motorischen und sensiblen Einflüsse, die auf die motorischen Vorderhornzellen einwirken. Jede Änderung der normalen Innervation führt zu einer Veränderung dieses Tonus, und zwar scheint der Fortfall des Einflusses der hinteren Wurzeln oder der Kleinhirnbahnen ein dauerndes Sinken des Tonus herbeizuführen, während der Ausfall oder die Schädigung der die Großhirnimpulse leitenden Bahnen, vor allem der Pyramidenbahn, den Muskeltonus ansteigen läßt (spastische Spinalparalyse). Fällt jedoch die gesamte Großhirnnervation auf einmal aus (schwerste Hemiplegien), so kommt es zunächst zu völligem Schwinden des Muskeltonus, da beim Menschen alle subkortikalen Impulse unter der Herrschaft des Großhirns stehen. Erst wenn unter dem andauernden Reiz der von der Peripherie heraufkommenden sensiblen Reize die subkortikalen Zentren wieder beginnen, cerebrofugale Impulse den Rückenmarkszellen zuzusenden, beginnt der Muskeltonus wieder in die Erscheinung zu treten (v. Monakow, Foerster, Rothmann). Nun steigt aber unter den völlig veränderten innervatorischen Verhältnissen die Erregbarkeit der Vorderhornzellen außerordentlich rasch an („Isolierungsveränderungen“, H. Munk). Da, wie wir oben gesehen haben, dieser Anstieg der Erregbarkeit aber nicht den gesamten Zentralapparat gleichmäßig betrifft, sondern die Zellkomplexe bestimmter Muskelgruppen sich rascher und besser restituieren, da sie auch in der Norm eine bessere Ausbildung erfahren haben („Verlängerer“ des Beines, „Verkürzer“ des Armes), so kommt es zu stärkeren Spasmen dieser Muskelgruppen und damit auch zu einer Kontraktur-Stellung im Sinne der Funktion derselben (Streckkontraktur des Beines, Beugekontraktur des Armes) (Wernicke und Mann). Keineswegs aber sind die Antagonisten völlig gelähmt und atonisch. Verhindert man künstlich die typische Kontraktur-Stellung, so kann man auch eine Kontraktur im Antagonisten-Gebiet erzeugen. Die Spätkontraktur ist aber auf das Innigste mit der aktiven Innervation verknüpft. Daher fehlt sie im tiefen Schlaf, läßt sich durch künstliche Blutleere beseitigen und schwindet, sowie das gelähmte Glied passiv durch kräftige Schüttelbewegungen bewegt wird. Sowie aber der aktive Innervationsreiz aufs neue in das Glied hineinführt, tritt die fehlerhafte Muskelsynergie und damit auch die Kontraktur wieder hervor.

In diesem Verhalten der Spätkontrakturen liegt es begründet, daß es zweifellos gelingt, durch methodische Muskelübungen, die sich die Ausbildung der ungünstiger gestellten Muskelsynergien zum Ziel setzen, die Ausbildung der Spätkontrakturen abzuschwächen und auch die ausgebildeten Kontrakturen,

wenn sie nicht zu lange bestehen, zu bessern. Erst bei jahrelangem Bestehen cerebral bedingter Kontrakturen entwickeln sich Muskelatrophien und Verkürzungen, sowie Gelenkveränderungen, die dann rein mechanisch die Ausgleichung der Kontraktur verhindern.

In innigster Beziehung zu den Spasmen und Kontrakturen steht die Steigerung der Sehnenreflexe, vor allem am Bein. Doch können beide Symptome auch unabhängig voneinander bestehen. Auch bei den Sehnenreflexen scheint ein gewisser Antagonismus zwischen Großhirn- und Kleinhirn-Einfluß zu bestehen, indem der Fortfall des Großhirn-Impulses rasch zur Steigerung der Reflexe führt, der des Kleinhirns-Impulses dieselben abschwächt bis zum völligen Schwinden. Mit der Erhöhung der Sehnenreflexe ist in der Regel das Auftreten klonischer Zuckungen im Gebiet der Quadrizeps- resp. Achillessehne bei starker passiver Dehnung derselben verbunden (Patellarklonus, Fußklonus). Bei sehr gesteigertem Patellarreflex kommt es auch mitunter zu einem gekreuzten Adduktoren-Reflex, d. h. bei Beklopfen der Patellarsehne des geschädigten Beines tritt eine Adduktionsbewegung des anderen Beines auf. Demgegenüber haben die Sehnenreflexe an den Armen keine besondere diagnostische Bedeutung erlangen können. Doch ist der Trizeps-Reflex (Streckung des Armes bei Beklopfen der Trizeps-Sehne) am hemiplegischen Arm in der Regel gesteigert; auch an der Handmuskulatur macht sich die Reflexsteigerung bemerkbar, wenn es auch zweifelhaft ist, ob es sich hier um echte Sehnenreflexe handelt (Jacobsohn).

Unter den vielfachen Hautreflexen haben drei vor allem praktische Bedeutung erlangt, der Plantarreflex, der Cremasterreflex und der Abdominalreflex. Bei schweren Hemiplegien sind dieselben zuerst auf der Seite der Lähmung völlig erloschen und pflegen auch im weiteren Verlauf abgeschwächt zu bleiben. Es weist dieses Verhalten darauf hin, daß der Reflexbogen der normalen Hautreflexe beim Menschen, übereinstimmend mit den Ergebnissen des Tierversuches, über die Großhirnrinde geht. Besondere diagnostische Bedeutung hat der Plantarreflex durch den Nachweis Babinski's erlangt, daß der normale Hautreflex mit einer Plantarflexion der Zehen einhergeht; bei Fortfall des normalen Reflexes infolge von Unterbrechung oder Schädigung der cerebrospinalen motorischen Leitung, vor allem der Pyramidenbahn, kommt es dagegen bei Reizung des äußeren Fußrandes zu einer Dorsalflexion der Zehen, vor allem des Hallux, oft von einer fächerförmigen Spreizung der Zehen begleitet. Gegenüber dem normalen „Abtastungsreflex“ der Zehen, der die Sicherheit des Ganges gewährleistet, stellt dieser „Babinskische Zehenreflex“ das Wiederauftreten des uralten, bei Säuglingen normalerweise vorkommenden, subkortikalen Zehenreflexes dar. Da dieser Reflex bei schweren Hemiplegien am gelähmten Bein, auch in der Bewußtlosigkeit, fast konstant nachweisbar ist, bei funktionellen Nervenerkrankungen aber nicht zur Beobachtung gelangt, so stellt er das sicherste differential-diagnostische Zeichen zwischen einer organischen und einer hysterischen Hemiplegie dar.

Oppenheim konnte das gleiche Phänomen bei kräftigem Streichen über die Innenfläche des Unterschenkels nachweisen. Auch hier kommt es bei spastischen Zuständen zu einer Dorsalflexion des Fußes und der Zehen gegenüber der normalen Plantarflexion (dorsales Unterschenkelphänomen, Oppenheimsches Zeichen). Auch der Bechterew-Mendelsche Reflex (bei Beklopfen des lateralen Teiles des Fußrückens normalerweise Dorsalflexion, bei spastischen Zuständen Plantarflexion der Zehen) ist hier zu beachten. Beide Reflexe stehen aber hinter dem Babinskischen Reflex an Konstanz wesentlich zurück.

In diesem Zusammenhang sei auch das Strümpfellsche Tibialis-Phänomen erwähnt. Bei dem Versuch, das geschädigte Bein in Hüfte und Knie zu beugen, kommt es bei den spastischen Zuständen zu einer Kontraktur des *M. tibialis anticus*. Dieses Phänomen gehört zu der Gruppe der Mitbewegungen, die bei der Hemiplegie in vielen Variationen vorkommen.

Bereits im Stadium völliger schlaffer Lähmung beobachtet man ein Erheben des gelähmten Armes beim tiefen Gähnen, seltener auch bei starkem Niesen, Stuhlpressen usw. Vor allem aber finden sich Mitbewegungen der entsprechenden Glieder der gesunden Seite bei



Abb. 46.

Momentaufnahme der Hand bei posthemiplegischer Hemiathetose (nach v. Monakow).

aktiven Bewegungsversuchen der paretischen Glieder. Andererseits treten auch häufig Bewegungen in den gelähmten Gliedern bei Innervation der normalen Körperhälfte auf. Diese Mitbewegungen der einen Körperhälfte bei Innervation der anderen beruhen auf der bereits normalerweise zweifellos vorhandenen schwachen Beeinflussung der Extremitäten der gleichen Körperhälfte von der Großhirnhemisphäre, die bei intakter Hirnfunktion von den überragenden gekreuzten Impulsen überdeckt wird. Ist nun aber der gekreuzte Weg für die Innervation der Extremitäten fortgefallen, so bildet sich allmählich ein Einfluß der gleichseitigen Hemisphären auf die paretischen Glieder aus, der aber naturgemäß nicht scharf von dem normalen gekreuzten Impuls auf die intakten Extremitäten getrennt ist; bei starken Willensimpulsen kommt es daher zu den oben geschilderten Mitbewegungen. Bei den Mitbewegungen des völlig gelähmten Armes beim Gähnen usw. handelt es sich dagegen um ein Auftreten uralter Innervationsverbindungen in den tieferen Hirnzentren nach Fortfall des normalerweise sie unterdrückenden Großhirneinflusses. Auf dem Ein-

fluß jeder Hemisphäre auf beide Körperhälften beruht es auch, daß bei jeder schweren Hemiplegie an den Extremitäten der anscheinend gesunden Seite bei genauerer Prüfung eine Herabsetzung der motorischen Kraft und eine Steigerung der Sehnenreflexe nachweisbar ist. Das Vorhandensein ungekreuzter, im Vorderstrang und Seitenstrang verlaufender Pyramidenfasern härgt mit diesen Erscheinungen zweifellos zusammen.

Im Verlauf der Restitution einer Hemiplegie können nun eine Reihe von motorischen Reizerscheinungen in den gelähmten Gliedern auftreten, die als posthemiplegische Bewegungsstörungen bekannt sind. Es sind dies Zuckungen in den paretischen Gliedern, die weitstanzartig Arm resp. Bein im ganzen befallen und die richtige Ausführung willkürlicher Bewegungen fast unmöglich machen, posthemiplegische Chorea. Die choreatischen Bewegungen sind häufig von Schmerzen in den befallenen Gliedern begleitet. Die bereits in der Ruhe vorhandenen Bewegungen werden durch jede aktive Innervation beträchtlich gesteigert. Von dieser Form der Bewegungsstörung finden sich alle Übergänge zu der als Athetose (Hammond) bezeichneten Form dieser Zwangsbewegungen, bei der eigenartige langsam ablaufende Bewegungen der verschiedensten Art, die vor allem in Hand und Fingern des paretischen Armes im Stadium der Restitution auftreten, zur Beobachtung gelangen. Das Bein ist in der Regel weniger affiziert als der Arm. Während die choreatischen Bewegungen im Schlaf in der Regel sistieren kann die Athetose auch den Schlaf überdauern. Am häufigsten findet sich die Hemiatetose bei den in frühester Kindheit erworbenen Hemiplegien, kommt aber auch im späteren Alter vor (Abb. 46).

Was die Ursachen dieser eigenartigen Reizerscheinungen betrifft, so sind bei Läsionen in der Regel Läsionen des Sehhügels oder des Linsenkerns mit mehr oder weniger starker Schädigung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel beobachtet worden (v. Monakow, Anton). Aber auch bei Herden im Gebiet des roten Kerns der Haube, des Bindearms und einer Kleinhirnhemisphäre sind choreatische und athetotische Reizerscheinungen vorgekommen (Bonhöffer, Halban und Infeld). Alle Versuche, der Schädigung der Bindearmbahn, des Sehhügels oder des Linsenkerns ausschließlich diese Störung in dem normalen Ablauf der Bewegung zuzuschreiben, sind daher nicht erfolgreich gewesen. Dagegen ist unter besonderen Umständen bei schwerer Schädigung der kortikospinalen motorischen Leitungsbahnen eine jede dieser Läsionen imstande, durch abnorme Reizung subkortikaler motorischer Zentren diese unwillkürlichen Bewegungsformen hervorzurufen. Ob daneben eine idiopathische Athetose ohne hemiplegische Bewegungsstörung auf dem Boden organischer Hirnläsionen entstehen kann, ist mindestens fraglich. Doch sind in neuester Zeit wiederholt athetotisch-choreatische Affektionen bei Erkrankung der Putamen des Linsenkerns beschrieben worden (Homén, Oppenheim, Wilson).

Haben wir bisher die motorischen Erscheinungsformen bei der einfachen Hemiplegie betrachtet, so müssen wir nun noch die eigenartigen Störungen besprechen, die beim Auftreten doppelseitiger Hirnherde im motorischen Gebiet in die Erscheinung treten.

Da jetzt die Zentren beider Hemisphären in Fortfall gekommen sind, ist nicht nur eine residuäre Hemiplegie mit ihrem charakteristischen Bewegungstypus auf jeder Seite vorhanden, sondern die Restitution vermag überhaupt nicht so weit vorzuschreiten, wie dies bei der einseitigen Hemiplegie unter dauernder Unterstützung der Extremitäten der normalen Seite möglich ist. Daher können derartige Patienten entweder gar nicht gehen, oder doch nur mit größter Kraftanstrengung die stockartig steifen Beine in kleinsten Schritten vorwärts bewegen (Little'sche Krankheit) (Abb. 47). Die Arme stehen in stärkster Flexionskontraktur, ohne daß auch nur die Armbewegungen des einfachen Hemiplegikers selbst durch andauernde Übung zu erzielen wären. Vor allem treten aber eine große Reihe von Lähmungserscheinungen stark hervor, die bei einseitigen Herden infolge der bilateralen Vertretung der betreffenden Bewegungskombinationen in der Großhirnrinde überhaupt nicht beobachtet werden. Es sind das vor allem Ausfallserscheinungen im Gebiet der in der

Rinde des Operkulum lokalisierten Zentren für die Bewegungen im Gebiet des Fazialis, Trigeminus, Vagus, Hypoglossus. Bei der Hemiplegie kommt es in der Regel nur zu einer leichten Parese im unteren Fazialis- und Hypoglossus-Gebiet, die sich in der Folge mehr oder weniger zurückbilden. Bilden sich aber doppelseitige Herde im Rindengebiet selbst oder in dem subkortikalen



Abb. 47.

Gang bei paraplegischer Starre (Little'sche Krankheit). (Nach Ibrahim.)

Mastdarmstörungen sind bei doppelseitigen Herden nicht allzu selten beobachtet worden (Abb. 48).

Da diese doppelseitigen Hirnherde am häufigsten bei alten Arteriosklerotikern auftreten, so finden sich häufig genug psychische Störungen, von den plötzlichen Anfällen von Lachen und Weinen bis zu den schwersten Erscheinungen der Demenz und der Verwirrtheit. Handelt es sich um Zerstörungen oder Defekte der Großhirnhemisphären, die angeboren sind oder im jugendlichen Alter entstehen, so lassen sich eine Reihe eigenartiger Reflexe im Bereich der Lippen-, Gaumen-, Kau-Muskulatur dauernd nachweisen, wie sie der Säugling normalerweise besitzt, und wie sie auch beim großhirnlosen

Marklager, selbst bei Intaktheit der Extremitätenzentren und ihrer Leitungsbahnen, auftreten, so treten schwere Störungen im Gebiet der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur auf. Die Sprache ist dadurch beträchtlich gestört und kann in den schwersten Fällen infolge der mangelnden Artikulation vollkommen unverständlich werden. Aber auch bei den gewöhnlichen Innervationen aller dieser Muskelgruppen treten die Paresen stark hervor, so daß Kauen, Schlucken, Phonation auf das Schwerste behindert sind, und durch Atmungsbeschwerden das Leben bedroht wird. Die Erscheinungen gleichen weitgehend den bei den Bulbärparalysen mit fortschreitender Atrophie der Hirnnervenkerne selbst auftretenden Störungen, so daß der Symptomenkomplex mit Recht als Pseudobulbärparalyse bezeichnet wird (Charcot-Joffroy, Oppenheim-Siemerling, F. Hartmann, Peritz). Fehlt hierbei manchmal jede Extremitätenlähmung, so kommt es bei größerer Ausdehnung der Herde natürlich zu einseitiger oder doppelseitiger Hemiplegie von schwankender Intensität. Auch Blasen- und

Hund zu beobachten sind. Hierher gehört der Freßreflex (Oppenheim), bei dem Kaubewegungen durch das Streichen über Lippen oder Zunge ausgelöst werden; hierher der harte Gaumenreflex (Lähr und Henneberg), bei dem Bestreichen des harten Gaumens eine Kontraktion des Orbicularis oris mit Herabziehen der Oberlippen herbeiführt, und der bukkale Reflex (Toulouse und Vurpas), bei dem Beklopfen der Oberlippe von einer schnäuzchenförmigen Vorwölbung der Lippen gefolgt ist. Alle diese Reflexe treten beim Erwachsenen erst nach weitgehender Ausschaltung der Großhirnfunktion aufs neue hervor und kommen in den tiefen Zentren von Pons und Medulla oblongata zustande.

2. Sensible Störungen.

Sind wir über die Störungen der Motilität und die sie bedingenden lokalen Erkrankungen im allgemeinen gut unterrichtet, so sind unsere Kenntnisse von den sensiblen Störungen weit unvollkommener. Die allgemeine Vorstellung geht dahin, daß wir in der Hirnrinde es niemals mit rein motorischen oder rein sensiblen Störungen zu tun haben, sondern daß es sich stets hier um sensumotorische Störungen, d. h. um eigenartige Kombinationen zentripetaler und zentrifugaler Ausfallserscheinungen handelt. Wenn es nun auch zweifellos zu den größten Seltenheiten gehört, daß ein Rindenherd eine Lähmung ohne nachweisbare Sensibilitätsstörungen bewirkt, so haben doch die neueren Beobachtungen immer mehr darauf hingewiesen, daß bei Herden im Bereich der vorderen Zentralwindung die



Abb. 48.

Cerebrale Diplegie (aus dem Hospital Buch).

sensiblen Störungen weit hinter den motorischen zurückstehen, während Herde in der hinteren Zentralwindung die Sensibilität stärker schädigen. Ja, bei Anfällen von Jacksonscher Epilepsie mit Schädigung der hinteren Zentralwindung ist wiederholt eine den Anfällen vorausgehende rein sensible Aura beobachtet worden, die auch bei elektrischer Reizung am nicht narkotisierten Menschen in die Erscheinung tritt (Cushing). Vor allem aber hat es sich gezeigt, daß Herde hinter den Zentralwindungen im Parietalhirn mit charakteristischen sensiblen Störungen einhergehen.

Was nun die Lokalisation der verschiedenen Empfindungsqualitäten in der Hirnrinde betrifft, so wird zunächst eine vollkommene Hemianästhesie

einer Körperhälfte von längerer Dauer bei Rindenherden nicht beobachtet (v. Monakow, F. Müller). Bei den Fällen organischer Hemiplegie mit totaler Hemianästhesie handelt es sich vielmehr in der Regel um Herde, die in der inneren Kapsel liegen und zugleich ausgedehnte Zerstörungen des Thalamus opticus gesetzt haben. In den seltenen Fällen, in denen eine totale Hemianästhesie bei geringer Parese der Extremitäten und choreatischen Bewegungen der letzteren vorhanden ist, scheint es sich stets um Herde im Thalamus opticus zu handeln (Syndrome thalamique, Dejerine-Roussy). Ob ein Herd, der nur die thalamo-kortikalen sensiblen Fasern in ihrer Totalität im Marklager der Hemisphäre unterbricht, eine totale Hemianästhesie hervorrufen kann, erscheint mindestens fraglich. Es ist nach den Erfahrungen an großhirnlosen Tieren und menschlichen Mißgeburten sicher, daß nicht streng lokalisierte Gemeingefühle, vor allem im Bereich des Schmerzgefühles, unterhalb der Schwelle des Großhirns zustande kommen. Aber auch in der Großhirnrinde

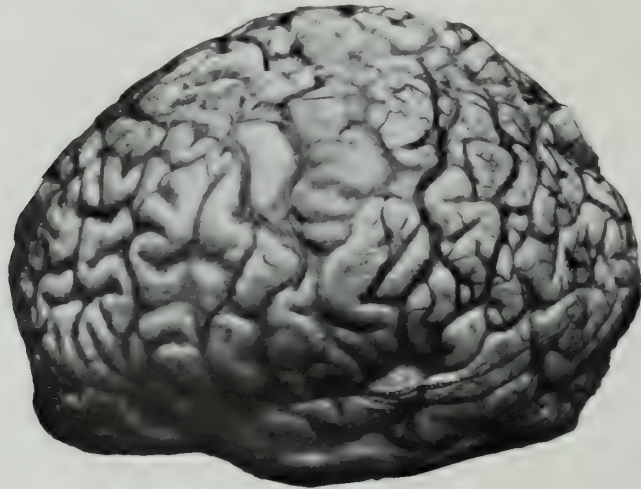


Abb. 49.

Abszess des Gyrus supramarginalis (uneröffnet). Aufhebung des stereognostischen Sinnes. (Eigenbeobachtung.)

selbst ist eine strenge Lokalisation aller sensiblen Empfindungen bisher nicht sicher nachgewiesen.

Aus den zahlreichen Erfahrungen der Pathologie und der Hirnchirurgie geht hervor, daß bei Läsionen der Zentralwindungen, besonders der hinteren, die genau lokalisierte Berührungsempfindung und die Tiefenempfindung (Bathyästhesie) es vor allem sind, die einen dauernden Ausfall erleiden (Oppenheim, F. Krause). Der Kranke zeigt neben den hemiplegischen Störungen vor allem eine Störung des Muskelsinnes, die in Lagegefühlsstörungen schwerster Art hervortritt. Bei völliger Aufhebung dieser sensiblen Impulse kann es zu schwerer Störung der Motilität kommen, da der wichtigste zentripetale Faktor der Bewegungsanregung ausgefallen ist und nur unvollkommen durch die anderen Sinne, vor allem den Gesichtssinn, ersetzt werden kann. Es ist auch zweifellos, daß die kortikale Empfindungsstörung insoweit der Lokalisation der Motilität parallel verläuft, als bei Monoplegien des Arms resp. des Beins auch die Anästhesie auf die betreffende Extremität lokalisiert ist. Häufig kommt es bei den Hemiplegien auch zu Störungen

der Schmerzempfindung und des Temperatursinns, ohne daß es bisher gelungen wäre, für alle diese verschiedenen Empfindungsqualitäten in der menschlichen Hirnrinde besondere Zentren nachzuweisen. Nach allen vorliegenden Beobachtungen muß man vielmehr annehmen, daß in den Kindegebieten der Extremitätenregion die Endstätten der verschiedenen sensiblen Leitungsbahnen miteinander derart gemischt sind, daß sie durch einen Herd nicht isoliert zum Ausfall gebracht werden können. Dagegen ist wiederholt bei Herden, die über die hintere Zentralwindung auf das Parietalhirn (Gyrus supramarginalis) übergreifen, eine eigenartige Störung des stereognostischen Sinns, d. h. der Fähigkeit, durch die Empfindungen der Hand allein (Berührung, Muskelsinn, Gefühl der Schwere etc.) die in dieselben bei Ausschluß des Sehens gebrachten Gegenstände zu erkennen, beobachtet worden (v. Monakow, Redlich, Oppenheim). Die Stereoagnosie findet sich in der Regel mit schweren Ausfällen im Gebiet der Berührungsempfindung und vor allem des Lagegefühls kombiniert. Bei reinen Parietalherden kann aber auch die Stereoagnosie bei ganz oder doch beinahe intakter Sensibilität zur Beobachtung gelangen und fällt dann mit der Tastlähmung (taktilen Agnosie) (Wernicke) zusammen. (Abb. 49).

Da für die normale Bewegung eine außerordentlich feine Zusammenarbeit der in Aktion tretender Muskelgruppen erforderlich ist, so führt die schwere Störung des Muskelsinns durch Herde in den Großhirnhemisphären häufig zu einer Ataxie. Die Rindenataxie, die fast immer mit leichter Parese der entsprechenden Extremitäten verbunden ist, zeigt eine Unsicherheit der intendierten Bewegungen

mit ausfahrenden unzweckmäßigen Bewegungskombinationen; fast immer ist sie mit objektiven Störungen des Muskelsinns verbunden (Abb. 50). Ergreift die Ataxie statt der Extremitäten die Rumpfmuskulatur, so daß es zu Schwanken nach einer Seite, Fallneigung etc. kommt, so handelt es sich in der Regel um Herde im Stirnhirn. Dagegen finden sich bei den Affektionen des Kleinhirns ataktische Störungen der Extremitäten und des Rumpfes häufig kombiniert, vor allem bei Affektionen des Wurms (cerebellare Ataxie). Bei lokalisierten Affektionen der Rinde der Kleinhirnhemisphären können die Ataxien auf die gleichseitigen Extremitäten beschränkt sein; ja die Beschränkung der Ataxie auf Arm oder Bein kann im Beginn einer Kleinhirnaffektion die genaue Lokaldiagnose gestatten. (Abb. 51).

Auch bei den Aufnahmestätten der Sensibilität scheint jede Körperhälfte nicht ausschließlich mit der gekreuzten Großhirnhemisphäre in Ver-



Abb. 50.

Ataxie und Lagegefühlsstörung des linken Arms (Herd in der Haubenbahn?). (Vorbeifahren beim Finger-Nasen-Versuch). (Aus dem Hospital Buch.)

bindung zu stehen, so daß unter pathologischen Verhältnissen die zentripetalen Impulse bis zu einem gewissen Grade die gleichseitige Hirnrinde in Erregung versetzen können. Es kommt dann bisweilen zu dem Symptom der Allocheirie (Obersteiner); die Empfindung wird nicht an der Stelle des Hauteizes, sondern an der entsprechenden Stelle der anderen Körperhälfte wahrgenommen. Der sensible Reiz gelangt bei Verlegung des normalen ge-



Abb. 51.

Kleinhirnaffektion. Cerebellarer Gang. (Aus dem Hospital Buch.)

kreuzten Weges in die Zentren der gleichseitigen Hirnrinde und wird von diesen in gewohnter Weise in die gekreuzte Körperhälfte projiziert. Doch ist es zu beachten, daß ähnliche Erscheinungen auch auf dem Boden der Hysterie zur Beobachtung gelangen.

Neben den Ausschaltungen der Sensibilität durch Herde in der Hirnrinde oder im subkortikalen Mark kommen auch sensible Reizerscheinungen durch derartige Affektionen zustande. Vor allem als Vorläufer oder Begleiterscheinungen der Jacksonschen Anfälle werden Parästhesien, Empfindungen

von Wärme und Kälte, vor allem aber auch Schmerzempfindungen in den betreffenden Körperabschnitten beobachtet. Auch ohne derartige motorische Reizerscheinungen sind halbseitige Schmerzattacken bei Herden in der Rinde, vor allem aber bei Affektionen der hinteren Sehhügelpartien wiederholt beobachtet worden. Derartige „zentrale“ Schmerzen stellen ein wichtiges Symptom des „Syndrome thalamique“ dar (Edinger, Dejerine und Roussy).

3. Vasomotorische und trophische Störungen. Bei den Hemiplegien tritt an den gelähmten Gliedern häufig in der ersten Zeit eine Temperaturerhöhung auf, die im weiteren Verlauf einem abnormen Sinken der Temperatur Platz macht. Zugleich nehmen die peripheren Teile der gelähmten Glieder eine eigenartig cyanotische Färbung an und sind leicht geschwollen. Auch abnorme Schweißsekretionen der gelähmten Seite kommen zur Beobachtung (Parhon und Goldstein). Diese vasomotorischen Störungen werden durch besondere Leitungsbahnen, die von der Hirnrinde im Bereich der sensumotorischen Region ausgehen, übermittelt, über deren Lage im Verhältnis zu den motorischen und sensiblen Leitungsbahnen aber bisher nichts Sicheres bekannt ist.

Auf trophische Störungen sind zweifellos die oft schon in den ersten Stadien der Hemiplegie auftretenden Gelenkaffektionen zurückzuführen, die, vor allem im Schultergelenk, mit starken Schmerzen einhergehen und die Wiederkehr der aktiven Bewegungen beträchtlich hintanhaltend können. Daneben ist hier allerdings die Inaktivität der Gelenke von Bedeutung. Auch Ernährungsstörungen der Haut bis zur Geschwürsbildung kommen in seltenen Fällen vor.

Wenn auch im allgemeinen die Muskulatur bei cerebralen Lähmungen ihr Volumen bewahrt und nur entsprechend dem Nichtgebrauch langsam abmagert, im scharfen Gegensatz zu den poliomyelitischen Lähmungen, so sind doch Hemiplegien, vor allem bei Entstehung in den ersten Lebensjahren, beobachtet worden, bei denen ausgedehnte Muskelatrophien im Bereich der gelähmten Glieder verhältnismäßig rasch sich entwickeln. Diese cerebrale Muskelatrophie (Quinke, Steinert), die wahrscheinlich auch auf Ausfall vasomotorischer Impulse der Hirnrinde zu beziehen ist, kann aber bisher nicht befriedigend erklärt werden, zumal die vorliegenden Sektionsbefunde Herde in den verschiedensten Hirngebieten aufgedeckt haben; nur scheinen stets sehr ausgedehnte Schädigungen der Hirnsubstanz vorhanden zu sein. Es kommt dann auch im Gegensatz zu den gewöhnlichen cerebralen Lähmungen zu Herabsetzungen der elektrischen Erregbarkeit, in seltenen Fällen auch zu qualitativen Störungen derselben.

c) Sehstörungen.

Der Sehapparat ist dadurch ausgezeichnet, daß durch die Ausstülpung der Augenblasen gleichsam das Gehirn selbst in der Retina weit nach außen vorgedrungen ist. In der aus 9 Schichten aufgebauten Retina nimmt der Sehnerv aus den großen Zellen der Ganglienzellenschicht (7. Schicht) seinen Ursprung. Neben diesen zentripetalen Optikusfasern kommen die zentrifugalen, aus dem vorderen Vierhügel zur Retina ziehenden Fasern beim Menschen praktisch kaum in Betracht. Als Endigungsstätten der Optikusfasern, primäre optische Zentren, kommen im wesentlichen zwei dorsal gelegene Kerne des Thalamus opticus, das Corpus geniculatum externum und das Pulvinar, in Betracht. Daneben ist die phylogenetisch alte Endigungsstätte im vorderen Vierhügel beim Menschen ganz rudimentär, im wesentlichen auf das Stratum zonale beschränkt und ist für den eigentlichen Sehakt

ohne Bedeutung. Keine Sehnervenfaser dringt über diese primären Zentren kortikalwärts hinaus.

Die Sehnervenfaseren gehen im Chiasma nervorum opticorum eine partielle Kreuzung ein, so daß jeder Tractus opticus ungekreuzte Fasern aus der temporalen Hälfte der gleichseitigen Netzhaut und gekreuzte Fasern aus der nasalen Hälfte der Netzhaut der anderen Seite enthält. Im Tractus opticus findet allmählich eine Mischung der von beiden Augen stammenden Fasern statt, derart, daß in den Thalamusganglien, vor allem im Corpus geniculatum externum, die homogenen Netzhauthälften entstammenden Optikusfasern dicht beieinander endigen (v. Monakow). Jede Läsion dieser Gebiete führt daher zu einer homonym-hemianoptischen Störung beider Augen. Nur die der Pupillenreaktion dienenden Fasern scheinen zum größten Teil die alte Sehbahn über den vorderen Vierhügel zu benutzen. Aber auch sie folgen denselben Gesetzen der Kreuzung, wie die Sehfaseren, so daß eine im Tractus opticus vor der Trennungsstelle der optischen und Pupillarfasern sitzende Schädigung neben der Hemianopsie auch eine hemianopische Pupillarreaktion (Wernicke) hervorruft. Bei Einfall des Lichtes von der Seite der Hemianopsie reagieren die Pupillen nicht bei prompter Verengerung bei Lichteinfall von der anderen Seite. Bei Herden, die jenseits des Abganges der Pupillenfasern, also in den primären Optikuszentren des Thalamus opticus oder in der zur Hirnrinde ziehenden Bahn sitzen, reagieren dagegen die Pupillen normal bei ausgesprochener Hemianopsie.

Von den primären optischen Zentren des Thalamus opticus, in deren Zentren die von dem peripheren Sehorgan kommenden Impulse mittelst Schaltzellen eine Umlagerung erfahren können, zieht nun die sekundäre Sehbahn in der sogenannten Gratioletischen Sehstrahlung zu der Rinde des Hinterhauptlappens. Diese kortikopetale Sehbahn verläuft längs des Hinterhorns unterhalb des Gyrus angularis. Ihre Hauptmasse liegt in der mittleren der drei hier zusammen verlaufenden Schichten, innen von der Tapete, außen von dem Fasciculus longitudinalis inferior begrenzt. Doch sind auch in diesen Schichten zweifellos optische Bahnen enthalten (v. Monakow, Probst). Die Hauptmasse der Sehbahn gelangt nun in den medialen, um die Fissura calcarina gelegenen Abschnitt der Okzipitalrinde, der auch cytoarchitektonisch als Area striata abgegrenzt werden kann (Campbell, Brodmann). Doch dringen spärlichere Anteile der Sehbahn auch in die übrigen Abschnitte des Hinterhauptlappens. Immerhin ist die Area striata mit dem besonderen Kalkarinatypus der Rinde als das wesentliche kortikale Sehzentrum zu betrachten. Diese Area striata, die beim niederen Affen noch weit auf die Konvexität des Hinterhauptlappens übergreift, erreicht beim Menschenaffen und vor allem beim Menschen nur noch am Okzipitalpol die Konvexität und scheint sogar noch bei niederen Menschenrassen ausgedehnter als beim Europäer zu sein (Abb. 52).

Von der Hinterhauptsrinde aus ziehen kortikofugale Fasermassen vor allem zum vorderen Vierhügel, in dem sie durch mehrfache Umschaltung mit den Kernen der Augenmuskelnerven in Verbindung treten, dann aber auch zum Pulvinar und Corpus geniculatum ext., ohne daß die Bedeutung dieser Fasern völlig aufgeklärt ist.

Hemianopsie. Die häufigste Form der Hemianopsie, wie sie bei jeder einseitigen Läsion der Sehbahn hinter dem Chiasma nerv. opticorum eintreten muß, ist die homonyme Hemianopsie nach einer Seite. Bei Läsion des Chiasma selbst finden sich zwei seltenere Formen der Hemianopsie, die bitemporale und die binasale Hemianopsie. Die bitemporale Hemianopsie ist

die Folge einer Funktionsaufhebung der medialen Abschnitte des Chiasma; sie kommt in der Regel durch den Druck der durch Hypertrophie oder Tumorbildung vergrößerten, dicht unter der Mitte des Chiasma gelegenen Hypo-

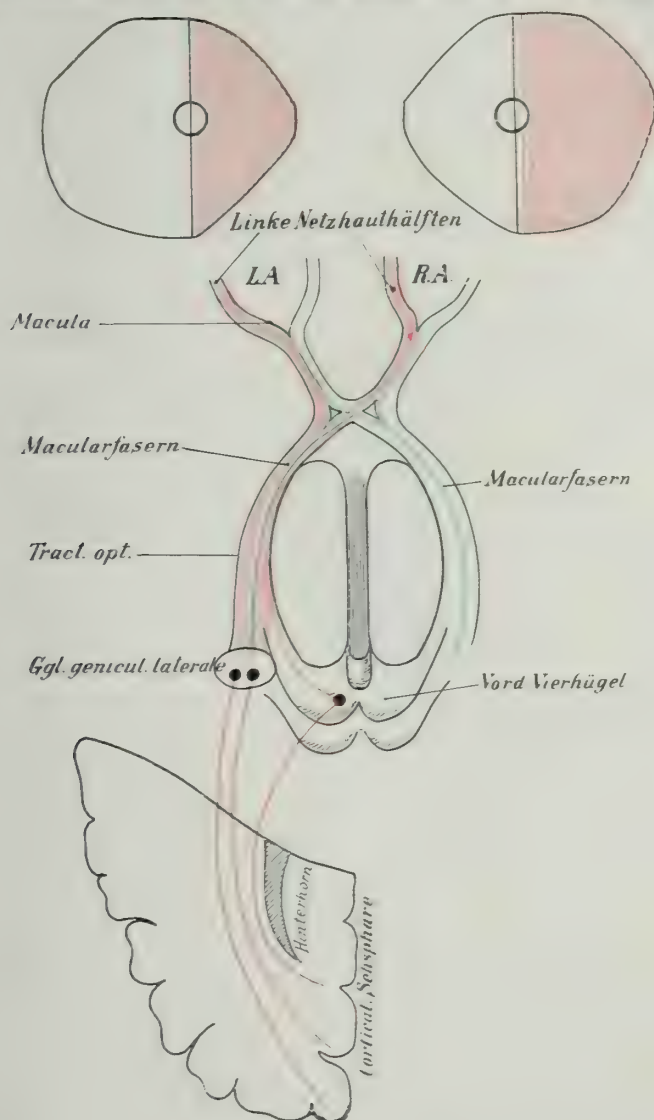


Abb. 52.

Schema der optischen Bahnen.

physe, wie sie bei der Akromegalie zur Beobachtung gelangt, zustande. Die binasale Hemianopsie, ein sehr seltenes Vorkommnis, wird vor allem durch Umwachsung des Chiasma durch Tumormassen, die dann auf die lateralen Abschnitte desselben drücken, hervorgerufen.

Demgegenüber fallen bei der homonymen Hemianopsie, wie sie bei Hirnherden einer Seite häufig vorkommen, gleichseitige Hälften der Ge-

sichtsfelder derart aus, daß der Ausfall auf dem gekreuzten Auge etwas größer als auf dem gleichseitigen Auge ist. Besteht eine vollständige Hemianopsie, ist also die ganze Sehbahn einer Seite außer Funktion gesetzt, so reicht die Hemianopsie genau bis in die Mitte des Gesichtsfeldes. Weit häufiger sind aber die Hemianopsien unvollständige, indem das Sehfeld über die Mittellinie mehr oder weniger übergreift. Dabei kommen eigenartige Gesichtsfelder vor, bei denen nur ein Quadrant oder unregelmäßige Felder in der einen Hälfte des Gesichtsfeldes beider Augen ausgefallen sind. Doch fallen im allgemeinen die peripheren Abschnitte des Gesichtsfeldes leichter aus als die zentralen (Abb. 53).

Der Hemiopische ist sich häufig seines Defektes nicht bewußt, der dann rein zufällig entdeckt wird. Mit der Hemianopsie geht stets eine Bewegungs-

störung der Augen einher, die eine Unsicherheit in der Abschätzung des Raumes bedingt. So halbiert z. B. ein Hemiopischer eine wagrechte Linie stets zu weit nach der Seite des Gesichtsausfalles, weil er infolge zu großer Muskelanstrengung bei Einstellung der Augen nach dieser Seite die entsprechende Hälfte der Linie überschätzt (Liepmann).

Das Auftreten von eng umschriebenen Ausfällen des Gesichtsfeldes bei beschränkten Herden im Hinterhauptslappen weist darauf hin, daß auch beim Menschen eine Projektion bestimmter Netzhautabschnitte auf bestimmte Gebiete der Sehrinde besteht

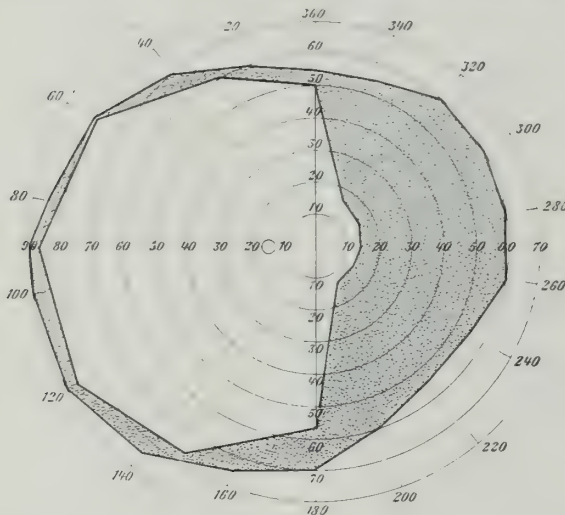


Abb. 53.

Gesichtsfeld bei rechtsseitiger Hemianopsie mit überschüssigem Gesichtsfeld.

(Henschen). Nach dem vorliegenden Material scheinen Herde mit Läsion der oberen Partien der Sehstrahlung Ausfall der oberen Netzhautquadranten zu bewirken, während Herde mit Zerstörung des unteren Teiles der Sehstrahlung (Kalkarina-Gebiet) die unteren Netzhautquadranten funktionsunfähig machen. Dagegen ist es zweifellos, daß die durch kleinere Herde bedingten Ausfallserscheinungen des Gesichtsfeldes sich allmählich vollständig ausgleichen können; es muß daher eine Kompensation des Rindenausfalls in gewissen Grenzen möglich sein. Da andererseits der Ausfall des Gesichtsfeldes bei Rindenherden in Hinterhauptslappen stets ein bilateraler ist, so müssen die korrespondierenden Fasern aus der Retina des gleichen und des gekreuzten Auges in der Hirnrinde gemeinsame Vertretung haben.

Besondere Schwierigkeit macht dabei die Vertretung der Stelle des deutlichsten Sehens, der Makula, in der Rinde. Bei ausgedehnten Zerstörungen beider Hinterhauptslappen kommt es durch das Auftreten doppelseitiger bilateraler Hemianopsie zu der Erscheinung der Rindenblindheit. In den meisten derartigen Fällen, die zum Teil anatomisch genau untersucht sind,

hat es sich aber gezeigt, daß die Stelle des deutlichen Sehens einen Sehrest behält, trotz ausgedehnter Zerstörung des Kalkarina-Gebietes (Förster-Sachs, Laqueur-Schmidt, Redlich). Diese Tatsachen weisen darauf hin, daß die Makula nicht an einer zirkumskripten Stelle der Hinterhauptsrinde ihre Lokalisation hat, sondern entsprechend der besonders guten Einübung ihrer Verbindungsbahnen mit der Hirnrinde in einem ausgedehnten Bezirke der Sehrinde Vertretung findet. Vielfach wird auch angenommen, daß der gesamte Bezirk der Makula in beiden Hemisphären zur Perzeption gelangt, so daß auch dadurch die Ausschaltung der Makulafunktion besonders erschwert sei (Wilbrand).

Was nun die Ausdehnung des für die Sehfunktion in Betracht kommenden Gebietes im Hinterhauptslappen betrifft, so ist es bei der Kompliziertheit der einschlägigen zur Autopsie gelangenden Fälle aus der menschlichen Pathologie nicht wunderbar, daß hier noch keine sicheren Ergebnisse vorliegen. Da der größte Teil der Läsionen durch Zirkulationsstörungen im Gebiet der Arteria occipitalis hervorgerufen wird, so ist es leicht verständlich, daß reine Rindenherde zu den grössten Seltenheiten gehören und fast immer die in der Tiefe gelegenen optischen Leitungsbahnen mit geschädigt sind. Wenn daher auch zuzugeben ist, daß Läsion des Kalkarina-Gebietes zu den schwersten Sehstörungen führt, so muß doch daran festgehalten werden, daß auch andere Gebiete des Hinterhauptlappens, vor allem auch ein Teil der Konvexität, der Sehsphäre zuzurechnen sind.

Der Rindenblindheit gegenüber steht die Seelenblindheit, deren Symptome bei Rindenherden häufig mit der Rindenblindheit kombiniert sind. In der reinen Form steht die Seelenblindheit des Menschen der beim Tier beschriebenen sehr nahe. Bei ganz oder beinahe intaktem Sehvermögen können die Menschen dann das Gesehene mit den früher erworbenen Gesichtsvorstellungen nicht identifizieren (Wilbrand). Die täglichen Gebrauchsgegenstände, die ihn umgebenden Räume und Personen werden mit dem Gesichtssinn nicht erkannt, obwohl mit Hilfe der anderen Sinne (Tastsinn, Gehör etc.) das Erkennen sofort möglich ist. In den schwersten Fällen von Seelenblindheit bewirkt dieser vollkommene Ausfall der geistigen Verwertung des Gesehenen schwere psychische Depressionen. Es finden sich aber alle Übergänge von der vollkommenen Seelenblindheit bis zu den normalen Verhältnissen, so daß man in vielen Fällen nur von einer optischen Gedächtnisschwäche sprechen kann, bei der einzelne Gesichtseindrücke richtig identifiziert werden, während andere in den bekannten Vorstellungskreis nicht eingereiht werden. Auch kommen große Schwankungen in diesem Krankheitsbild vor.

Es ist zweifellos, dass die Seelenblindheit am häufigsten durch doppelseitige Affektionen des Hinterhauptlappens oder der von hier zu den anderen Hirnteilen ziehenden Assoziationen zustande kommt. Dabei besteht oft durch Mitläsion der Sehstrahlungen eine Hemianopsie oder auch eine Sehstörung in beiden Gesichtsfeldern (Lissauer, Claparède, Liepmann).

Man hat sich vielfach bemüht, im Gebiet des Hinterhauptlappens ein visusensorisches Feld und ein visupsychisches Feld zu unterscheiden, von denen das letztere vorwiegend die Konvexität des Hinterhauptlappens einnehmen sollte (Lissauer). Die bisherigen Sektionsbefunde gestatten aber nicht, die Seelenblindheit derart in ein „Zentrum“ zu lokalisieren. Vielmehr handelt es sich hier um eine assoziative Störung, indem die Verbindungen des Sehentrums mit den übrigen Sinnessphären geschädigt oder unterbrochen sind, so daß vom Sehen aus die psychische Funktion nicht geweckt werden kann.

Bei geringerer Schädigung der optischen Bahnen kommt statt der vollständigen Hemianopsie häufig eine Hemiachromatopsie zustande, bei der alle Farben oder nur bestimmte Farben in dem hemioptischen Gesichtsfeld nicht erkannt werden. Auch kann es bei sonst intakten optischen Vorstellungen zu einer Störung in der Verbindung des Farbensinnes und des übrigen Gesichts-

sinnes kommen, so daß lediglich die Farbe bekannter Objekte nicht reproduziert werden kann (Lewandowsky).

Die eigenartige Verlaufsrichtung der optischen Bahnen und der Assoziationsbahnen des Okzipitallappens bringt es mit sich, daß Herde in den unmittelbar vorgelagerten Hirnpartien, vor allem dem Gyrus angularis, die tief in das Mark eindringen, teils durch Unterbrechung der Sehstrahlung eine Hemianopsie, teils durch Blockierung der Assoziationen eine Seelenblindheit zur Folge haben können. Hierauf beruht es auch, daß im Beginn der Lokalisationslehre vielfach der Gyrus angularis als das Sehzentrum angesprochen worden ist (Ferrier).

In das Bereich der Seelenblindheit fallen auch die von der optischen Sphäre aus zustande kommenden Störungen im Bereich der Sprache (Alexie, optische Aphasie), die aber im Zusammenhang mit der gesamten Sprachfunktion Berücksichtigung finden werden.

Wird tatsächlich die Rinde des Gyrus angularis betroffen, so kommt es zu Störungen in der genauen Einstellung der Augen, die bei doppelseitigen Herden besonders stark hervortreten und dann mit einer ausgesprochenen Schädigung der Tiefenlokalisation einhergehen (Anton, Hartmann). Bei völlig intaktem Arm greifen die Kranken vor oder hinter die ihnen vorgehaltenen Gegenstände. Inwieweit die im Initialstadium der Apoplexien häufig beobachtete *Déviation conjuguée* der Augen („die Augen sehen den Herd an“) allein auf Ausfall der Angularis-Rinde beruht, ist nicht sichergestellt.

Neben den cerebralen Sehstörungen sind bei den Hirnkrankheiten die direkten Affektionen des Sehnerven von besonderer Bedeutung, weil sie durch den Augenspiegel direkter Betrachtung zugänglich sind und bei ihren engen Beziehungen zu den Hirnerkrankungen oft das erste sicher nachweisbare Symptom der letzteren darstellen. An erster Stelle steht hier die Stauungspapille, bei der die Papille unter Verwaschensein ihrer Ränder derart vorgetrieben wird, daß die den Papillenrand überschreitenden Gefäße hier abgeknickt erscheinen. Die Stauungspapille ist von der Neuritis optica klinisch kaum zu trennen; sie entsteht in der Mehrzahl der Fälle durch ein Eindringen des im Schädel unter erhöhtem Druck stehenden Liquor cerebrospinalis in die Optikuscheiden, so daß durch Stauung von seiten der komprimierten Venen das Ödem der Papille sich entwickelt (Schmidt-Rimpler, Saenger, Uthoff). Auch kann durch Hineinpressen des im Stadium der Schwellung befindlichen Gehirns in die cerebrale Öffnung des Canalis opticus die Lymphstauung in dem gegen die knöcherne Unterlage gepreßten Sehnerven hervorgerufen werden (Behr). Daneben mag in einzelnen Fällen eine direkte Neuritis optica durch infektiöse und toxische Einflüsse zustande kommen (Leber, Deutschmann). Ist das Sehvermögen manchmal bei ausgebildeter Stauungspapille erhalten, so droht doch in derartigen Fällen bei längerem Bestehen der Stauung immer die Erblindung durch Optikusatrophie. Auch starke Schwankungen des Sehvermögens können vorkommen. Ist die Stauungspapille in der Regel eine doppelseitige, so entwickelt sich dieselbe doch häufig auf beiden Augen nicht gleichzeitig. Ja, bei Stirnhirnherden kann einseitige Stauungspapille längere Zeit bestehen und so differential-diagnostische Bedeutung gewinnen. Bei rechtzeitiger Beseitigung des Hirndruckes durch Spontanheilung oder durch Operation kann die Stauungspapille sich ganz zurückbilden (Abb. 54).

Eine Neuritis optica, die in ihren Erscheinungen von der Stauungspapille nicht scharf zu trennen ist, kann auch auf dem Boden der meisten Infektionskrankheiten zustande kommen. Ebenso führen die chronischen toxischen Erkrankungen, vor allem die Bleivergiftung (Elschnig), ferner die schweren Anämien zu Neuritis optica.

Besteht die Sehnervenerkrankung längere Zeit, so geht sie in der Regel in die Sehnervenerkrankung über, bei der die Papille sich durch ihre weiße Farbe

scharf von der Umgebung abhebt. Weit häufiger ist allerdings die primäre Sehnervenatrophie, wie sie sich vor allem bei den metasyphilitischen Nerven-erkrankungen, der Tabes und der Paralyse, fast immer doppelseitig, findet. Auch bei der multiplen Sklerose, bei der eine Abblassung der temporalen Papillenhälften die Regel ist, kann sich eine totale Optikusatrophie entwickeln. Ja, dieselbe geht oft den übrigen Symptomen der multiplen Sklerose jahrelang voraus.

Wird der Sehnerv selbst in seinem Verlauf komprimiert, so kommt es zu einseitiger Optikusatrophie. Aber auch bei toxischen Prozessen, vor allem bei der Urämie sind plötzlich auftretende, manchmal auch wieder vorübergehende einseitige Erblindungen beobachtet worden. Hier sind dann besonders häufig die retrobulbären Neuritiden, wie sie durch die verschiedensten Infektionen und Intoxikationen, vor allem mit Alkohol und Nikotin, zur Entstehung kommen. Indem hierbei die papillo-makulären Fasern des Optikus besonders geschädigt werden, kommt es zu einem Ausfall vor allem des Farbsehens im zentralen Gesichtsfeld (zentrales Skotom). Dabei kann der Augenspiegel zunächst normale Verhältnisse zeigen, während bei längerem Bestehen atrophische Veränderungen in der Papille bemerkbar werden. Auch eine Reihe von Arzneimitteln können derartige Schädigungen des Sehnerven herbeiführen. Lange ist dies von dem Bandwurmmittel Extract. filic. maris bekannt; in neuerer Zeit haben vor allem die bis zur Erblindung führenden Optikusschädigungen durch das Atoxyl, ein Arsenpräparat, Aufmerksamkeit erregt. Dagegen scheint das Salvarsan auch auf den erkrankten Sehnerven nicht derart schädigend einzuwirken; immerhin ist auch bei seiner Anwendung große Vorsicht geboten. Das Quecksilber hat auf den bereits geschädigten Sehnerven deletäre Wirkungen.

Von besonderem Interesse sind dann die hereditären Formen fortschreitender Sehstörung, wie sie bei der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie in Verbindung mit einer rotfleckigen Veränderung der Macula lutea auftreten. Auch die Sehnervenatrophien bei starkem Hydrozephalus und beim Turmschädel seien hier erwähnt.

Bei der Prüfung des Gesichtsfeldes genügt zur Feststellung grober Störungen bereits die Fixierung eines Fingers und das Heranbringen der anderen Hand von verschiedenen Seiten bei Verschuß eines Auges. Zu genauen Untersuchungen ist dagegen die Untersuchung mittelst des Perimeters erforderlich, bei dem das Gesichtsfeld für Weiß und dann die etwas kleineren für Blau, Rot und Grün festgestellt werden. Bei Defekten des Gesichtsfeldes ist es notwendig, stets an die Störungen bei Hysterie (konzentrische Einengung bis zur Amaurose) und bei Neurasthenie (Ermüdungsspiralen) zu denken.

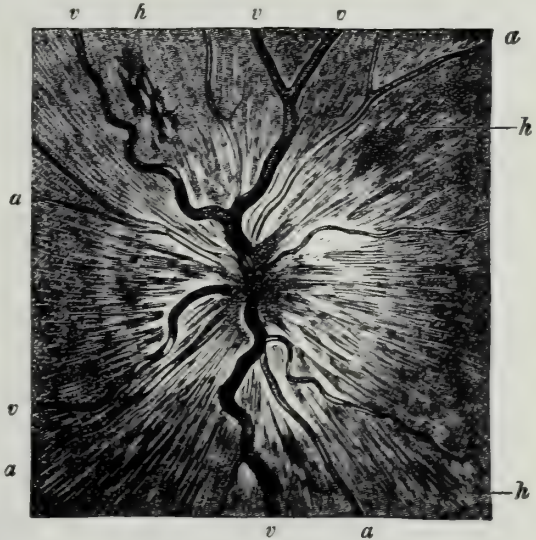


Abb. 54.

Neuritis optica (resp. Stauungspapille).

d) Störungen des Gehörs. Geruchs. Geschmacks.

Die Verbindung des Nervus cochlearis, des Hörnerven, von seiner Einstrahlung in die Akustikuskern der Medulla oblongata bis zur Rinde der Schläfenlappen, baut sich auch beim Menschen in mehreren Etappen auf. Erst

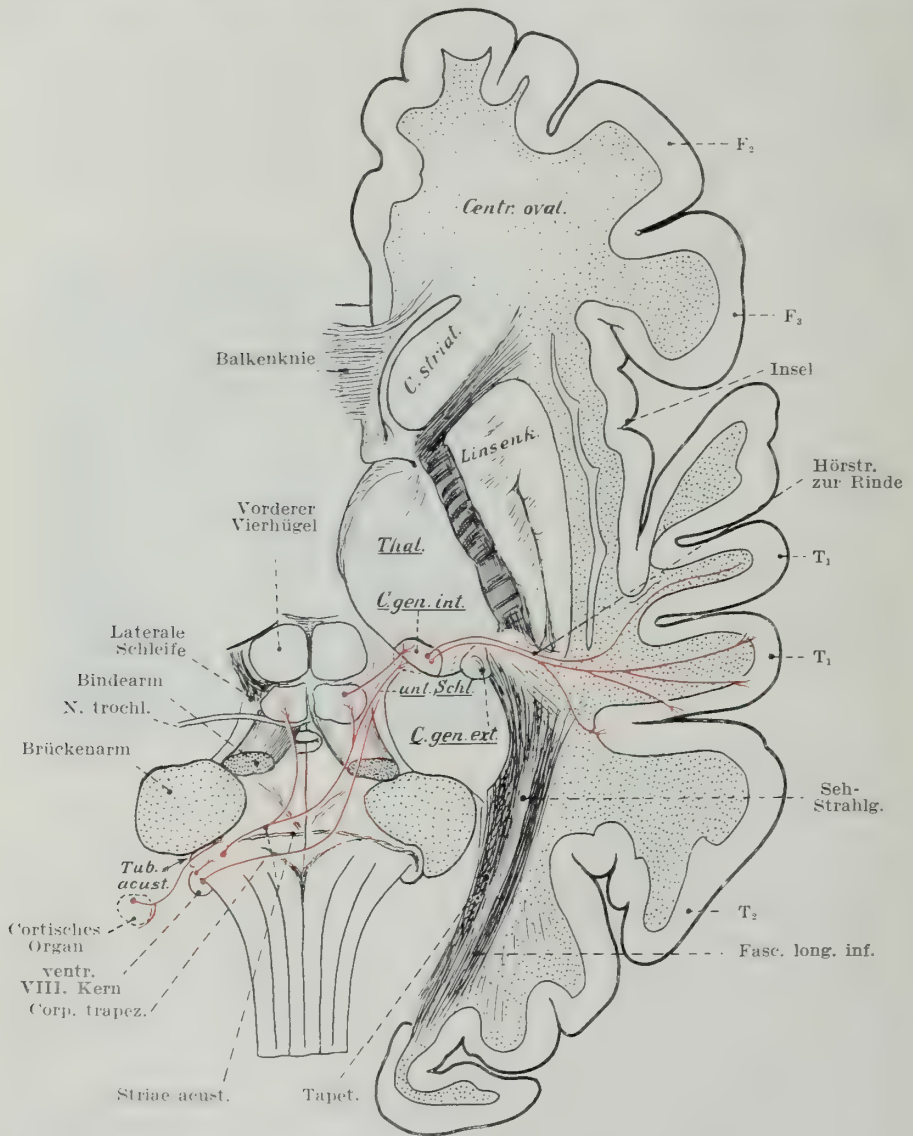


Abb. 55.

Topographie der Hörbahnen (nach v. Monakow).

vom Corpus geniculatum mediale gelangen die zentralen Hörfasern zur Hirnrinde und zwar im wesentlichen in die Gyri transversi (Heschlsche Windungen), die am hinteren Ende der ersten Schläfenwindung vollkommen

verdeckt liegen, und in den angrenzenden Teil der ersten Schläfenwindung selbst (Flechsig) (Abb. 55). Auch beim Menschen besteht sicher eine Verbindung beider Ohren mit jeder Hirnhemisphäre, so daß einseitige Zerstörung der Schläfenlappenrinde oder der zentralen Hörbahnen an keiner Stelle eine völlige Taubheit eines Ohres herbeiführt, wenn auch das Gehör des gekreuzten Ohres in der Regel stärker herabgesetzt ist. Dagegen scheint es, daß ausgedehnte Herde in beiden Schläfenlappen, bei Mitergriffensein der ersten Schläfenwindung schwere doppelseitige Gehörsstörungen bis zur völligen Ertaubung (Rindentaubheit) herbeiführen (Wernicke-Friedländer, Mott). Fälle, in denen allein durch Zerstörung des Einstrahlungsgebietes der zentralen Hörfaserung in die Hirnrinde eine solche Rindentaubheit herbeigeführt worden ist, fehlen bisher, so daß man die „Hörrinde“ weit ausgedehnter in der Rinde des Schläfenlappens annehmen muß. Über Hörstörungen durch Schädigung der zentralen Hörbahnen ist nur bekannt, daß sowohl Herde im Gebiet des hinteren Vierhügels, als auch in der Haubenregion starke Gehörstörungen des gekreuzten Ohres herbeiführen, die sich aber wieder ausgleichen können (Siebmann).

Inwieweit beim Menschen eine kortikale Lokalisation der verschiedenen Tonhöhen in der Schläfenlappenrinde vorhanden ist, derart, daß kleinere Herde zum Ausfall bestimmter Tonreihen führen, darüber ist bisher, auch bei Untersuchungen mit der kontinuierlichen Tonreihe, nichts Sicheres festgestellt worden. Jedenfalls scheint im Bereich der Hörzentren eine weitgehende Kompensation möglich zu sein. Auch die Vorstellung, daß die kortikalen Endigungen für die Tonreihe von *b'* bis *g''*, die für die Sprache von besonderer Bedeutung ist, in einem bestimmten, mit dem sensorischen Sprachzentrum zusammenfallenden Bezirk ihre Vertretung haben (Bezold, Wernicke), ist in keiner Weise durch positive Befunde gestützt worden.

Die Hörsphäre gewinnt nun beim Menschen eine ganz besondere Bedeutung durch ihre Beziehungen zur Sprache, die weiterhin behandelt werden sollen. Die außerordentlich reichhaltigen assoziativen Verbindungen des Schläfenlappens, vor allem der Fasciculus arcuatus zu Insel und Stirnwindungen und die zum Teil im Facialis longitudinalis inferior verlaufenden Verbindungen mit dem Hinterhauptslappen, weisen ihm hier eine hervorragende Stellung an. Aber auch außerhalb der rein aphasischen Symptome sind schwere Störungen in der Auffassung der Töne (Tontaubheit, sensorische Amusie) bei Schläfenlappenherden teils mit, teils ohne aphasische Störungen beobachtet worden. Treten diese Erscheinungen am stärksten bei doppelseitigen Herden auf, so sind sie doch auch bei reinen linksseitigen temporalen Erkrankungen vorgekommen. Nur selten ist die Tontaubheit eine dauernde Erscheinung. Bisweilen ist sie von der Unfähigkeit, Noten als musikalische Zeichen aufzufassen, begleitet (Notenblindheit).

Wir sind heute imstande, die Ausfallserscheinungen des schallleitenden Apparates von den Affektionen der Schnecke oder der Akustikusbahnen durch eine Reihe von Prüfungen zu unterscheiden (Rinnescher Versuch [Verhältnis der Ohrleitung und der Kopfknochenleitung bei Prüfung mit der Stimmgabel], Weberscher Versuch [Wahrnehmung der auf die Mitte des Kopfes aufgesetzten Stimmgabel mit beiden oder einem Ohr], Schwabachscher Versuch [Dauer der Perception der Kopfknochenleitung]). Dagegen fehlen uns bisher sichere Methoden zur Differentialdiagnose zwischen einer Gehörsherabsetzung durch Akustikusläsion und durch Schädigung der zentralen Hörleitung, soweit sie nicht durch Nachbarschaftssymptome möglich ist. Auch die Untersuchung mit der Bezoldschen kontinuierlichen Tonreihe, welche die Hörstrecke von C_2 (16 Schwingungen) bis zu g^5 (50 000 Schwingungen) umfaßt, hat hier keine sicheren Ergebnisse gebracht.

Dagegen ist in neuester Zeit die Diagnostik der Störungen des Vestibularapparats erfolgreich ausgebaut worden (Wanner, Bárány). Bei

rascher, mehrfacher Drehung um die Körperachse tritt beim Sehen nach der anderen Seite ein deutlicher Nystagmus auf infolge der Bewegungen der Endolymphe im Labyrinth; nach Zerstörung des Labyrinths ist er nicht mehr auslösbar. Auch kann der pathologische Nystagmus nach einer Seite durch Drehung in entgegengesetzter Richtung aufgehoben werden. Der vestibuläre Nystagmus, der unwillkürlich und unbewußt aufzutreten pflegt, ist in der Regel mit Dreempfindungen nach derselben Seite und objektiver Gleichgewichtsstörung nach der anderen Seite verbunden. Von besonderer Bedeutung ist der kalorische Nystagmus (Bárány), der bereits genauer bei der allgemeinen Besprechung des Schwindels (S. 350) behandelt worden ist. Mit dieser Untersuchungsmethode, vor allem in Verbindung mit der Prüfung der Richtlinien der Extremitäten und des Kopfes, scheint die Differentialdiagnose zwischen Störungen des Vestibularapparats selbst und denen seiner zentralen Verbindungen bis zum Kleinhirn herauf möglich zu sein.

Über die Vertretung von Geruch und Geschmack in der Großhirnrinde des Menschen ist bisher noch wenig bekannt. Bei Affektionen im Gebiet des Gyrus uncinatus und Gyrus hippocampi sind in einzelnen Fällen Störungen des Geruchs, seltener auch des Geschmacks beobachtet worden. Bei Anfällen, die durch derartig lokalisierte Erkrankungen hervorgerufen wurden, konnten Geschmacks- und Geruchshalluzinationen neben Lippen- und Nasenbewegungen festgestellt werden (Mills). Dagegen haben die direkten Schädigungen des N. olfactorius durch Neubildungen, die von der vorderen Schädelgrube aus in die Nase hineinwuchern oder den Riechnerven komprimieren, oft eine beträchtliche diagnostische Wichtigkeit.

Bei der schlechten Ausbildung des Geruchsinns bei den meisten Menschen und dem fast völligen Versagen der sprachlichen Bezeichnungen ist die Prüfung außerordentlich erschwert; sie hat auch durch die Anwendung besonders konstruierter Olfaktometer (Zwardemaker) keine wesentlichen Fortschritte gemacht. Zu beachten ist stets die große Häufigkeit von hysterischen Anosmien, die in der Regel mit anästhetischen Zonen der Nasenschleimhaut verbunden sind. Auch die Geschmacksprüfung, die sich auf die vier Qualitäten Süß, Sauer, Salzig und Bitter beschränkt, ist bei vielen Menschen außerordentlich schwierig. Zu beachten ist die Beeinträchtigung des Geschmackes durch die Störungen des Geruchsinns, dann aber auch die hysterische Störung des Geschmacksinnes.

e) Aphasie.

Während bei den bisher besprochenen Funktionen die menschliche Pathologie auf den Ergebnissen des Tierexperiments fußt, sind bei der Sprache des Menschen diese Stützen nicht gegeben. Beim Hunde ist allerdings ein den ganzen Lautgebungskomplex zusammenfassendes Zentrum an einer Stelle im Gyrus centralis ant. nachzuweisen, dessen doppelseitige Exstirpation die Bellfähigkeit für einige Monate aufhebt (Katzenstein). Beim Papagei, der ja von allen Tieren die menschliche Sprache am vollkommensten nachahmt, gelingt es durch doppelseitige Exstirpationen im Stirnteil und dem angrenzenden Mesostriatum eine motorische Aphasie für die erlernten menschlichen Worte zu erzielen (Kalischer). Dagegen fehlen bisher alle Beobachtungen über „aphasie“-artige Zustände der Tiere bis herauf zu den Affen hinsichtlich der ihnen eigentümlichen Lautgebung. Ja, es ist noch nicht festgestellt, inwieweit man selbst bei den Affen von den Anfängen einer Sprache reden darf. Doppelseitige Ausschaltung der unteren Teile des Stirnhirns hebt jedenfalls die Lautgebung bei den besonders lautreichen Kapuzineraffen nicht auf (Rothmann).

Die menschliche Sprache, aus Lauten aufgebaut, hat sich wahrscheinlich in ihren Anfängen aus der Nachahmung der Laute und Geräusche der umgebenden Natur entwickelt, stets unterstützt von einer lebhaften Mimik und Gebärdensprache. Bei unseren Kindern geht das Wortverständnis zweifellos der motorischen Sprachkomponente voraus. Beginnen die Kinder zu sprechen, so bilden sie vielfach zunächst eine eigene lallende Sprache, aus der sich erst sehr allmählich die Sprache der Umgebung entwickelt. Handelt es sich hier zuerst um reine Nachahmung, so kommt es erst sehr viel später zu den festen Verbindungen von Wort und Begriff.

Im ganzen ist die Sprache als ein verhältnismäßig junger Besitz des Menschengeschlechtes zu bezeichnen, der noch immer sich in der Vervollkommnung befindet und nicht in eine Linie mit den uralten Funktionen von Bewegung, Gefühl, Gesicht etc. zu setzen ist. Noch viel mehr gilt das für die Schriftsprache, Lesen und Schreiben, deren Ausbildung das Heranziehen weiterer Sinneszentren zu den sprachlichen Funktionen bedeutet, und die selbst in der Gegenwart noch nicht fester Besitz des Menschengeschlechtes geworden sind. Wenn weiterhin von „Sprachzentren“ die Rede ist, so muß von vorneherein daran festgehalten werden, daß diese noch nicht so fest lokalisiert sind, eine größere Variationsbreite besitzen, als die uralten Zentren, z. B. der Bewegung.

Zum Zustandekommen der Sprache ist zunächst eine besondere Zusammenarbeit der im Gebiet des Operkulum ihre Rindenzentren besitzenden Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Atemmuskulatur notwendig. Da alle diese Muskelgruppen bei der Atmung, der Nahrungsaufnahme etc. gleichfalls benutzt werden, so ist die synergische Zusammenfassung für die sprachliche Funktion in einem besonderen Rindengebiet ein physiologisches Postulat. Sind die operkularen Zentren selbst, ihre Verbindungen mit den entsprechenden Kernen der Medulla oblongata oder die letzteren Kerne selbst auf beiden Seiten erkrankt, so ist die sprachliche Funktion schwer gestört, aber in Verbindung mit den übrigen Funktionen dieser Muskelgruppen, Kauen, Schlucken, Atmen etc. Es besteht dann eine Dysarthrie (falsche Artikulation der Buchstaben), die sich bis zum völligen Versagen der Sprache — Anarthrie — steigern kann. In Verbindung mit den übrigen Störungen spricht man von einer Bulbärparalyse bei einem Herd in der Medulla oblongata, von Pseudobulbärparalyse bei doppelseitigem Herd in der Rinde oder im Mark des Großhirns.

Der wesentlichste Aufnahmeapparat der Sprache ist das Gehör. Auch hier muß man die allgemeinen Aufnahmestätten im Schläfenlappen (Akustikusprojektion) von den besonderen Empfangsstätten für die ausgearbeiteten sprachlichen Eindrücke unterscheiden. Auch hier führt schwere Schädigung des allgemeinen Aufnahmeapparates neben allgemeiner Schwerhörigkeit zu starker Störung der sprachlichen Perzeption: ja, bei jugendlichen Individuen, deren Sprachfunktion noch nicht gefestigt ist, kann Verlust des Gehörs z. B. infolge von Infektionskrankheiten völligen Sprachverlust nach sich ziehen (Taubstummheit). Ob es Fälle gibt, bei denen die Aufhebung des Sprachverständnisses nur durch Ausfall der Perzeption der Tonstrecke von $b'-g''$, deren Erhaltensein für die menschliche Sprache absolut notwendig zu sein scheint (Bezold), zustande kommt, dürfte mindestens fraglich sein.


Neben diesen Sprachstörungen, die durch Ausfall in der akustischen Sphäre oder im Bereich der für die Sprache in Betracht kommenden sensorischen Zentren zustande kommen, gibt es nun aber Ausfallserscheinungen im Gebiet der Sprache trotz Intaktseins dieses „Handwerkszeuges“ der Sprache. Diese Störungen der „inneren Sprache“, die von uns im Laufe des Lebens

erlernt worden ist, sind nun gleichfalls wieder teils receptiver, teils expressiver Natur. Hier steht an erster Stelle der Wortklang. Zweifellos wird der Wortbesitz des Menschen fast total auf dem Wege der Aufnahme der Wortklänge gewonnen. Ist doch der Weg vom Wortklang zum Begriff beim Kinde vielfach wesentlich früher ausgebildet, als das Sprechen der Worte. Die Wortklangbilder, die der normale Mensch bei der inneren Sprache stets in seinem Innern erwecken kann, sind dann für den normalen Ablauf der Sprache unbedingt notwendig. Sie stellen bereits das Produkt einer komplizierten Assoziationsarbeit des Gehirns dar, die aber in einem umschriebenen Gebiet des Schläfenlappens lokalisiert ist — sensorisches Sprachzentrum — (Wernicke).

Indem sich diese akustische, receptive Sphäre der Sprache mit der motorischen, expressiven Sphäre verknüpft, bildet sich die innere Sprache heraus. Unabhängig von den einfachen motorischen Zentren im Operkulum entsteht beim Menschen allmählich eine „motorische“, kinästhetische Sprachregion, in der einerseits eine für die Zwecke der Sprache notwendige Zusammenfassung der verschiedenen motorischen Rindenzentren zu einer höheren Einheit stattfindet, andererseits wiederum kompliziertere Assoziationen Platz greifen müssen, die uns die Lautbilder der Worte im Gedächtnis wachrufen — motorisches Sprachzentrum — (Broca). Zwischen akustischem und kinästhetischem Sprachzentrum bildet sich eine feste Verbindung, die z. B. beim Nachsprechen auf Anhieb ohne jede Mitarbeit des übrigen Gehirns benutzt werden kann. Außerdem steht aber jedes dieser Zentren in einer innigen Verbindung mit dem begrifflichen Denken, zu dessen richtigem Funktionieren wir eine weitgehende Zusammenarbeit der höchstentwickelten Kortexelemente über die ganze Rinde hin annehmen müssen. Es ist jedoch die Verbindung der akustischen Sprachkomponente zum Begriff eine weitaus innigere als die der kinästhetischen Sprachkomponente. Ja, die letztere kann nur dann richtig funktionieren, wenn die Verbindungen des Wortklangzentrums zum Begriff und zum motorischen Zentrum leidlich erhalten sind.

Diese Verhältnisse werden am besten durch das etwas modifizierte Lichtheim-Wernikesche Schema wiedergegeben. a' ist die Endstätte der akustischen Projektion, die mit dem eng benachbarten sensorischen Sprachzentrum a in innigster Beziehung steht. $a-b$ ist die direkte Verbindung des sensorischen und motorischen Sprachzentrums. Das letztere b ist wiederum mit den operkularen Zentren der Sprache dienenden Muskelgruppen b' , b'' , b''' eng verbunden. Über a und b erhebt sich die mit a inniger als mit b verbundene Gesamtrinde mit ihrer Zusammenfassung der akustischen, optischen, taktilen, kinästhetischen etc. Zentren zum begrifflichen Denken B (Abb. 56).

Das Spontansprechen nimmt in der Regel den Weg $B-a-b$  bei

den meisten Menschen ist der direkte Weg $B-b$  nur dann möglich, wenn ein leichter Innervationsstrom $a-b$ daneben vorhanden ist.

Komplizierter gestaltet sich das Bild, wenn mit dem Erlernen von Lesen und Schreiben die optische Komponente, die schon vorher bei der Sprache eine gewisse Rolle spielte, von größerer Bedeutung wird, und auch die Armregion mit der inneren Sprache beim Schreiben in Beziehung tritt. Die Buchstaben unserer Schrift sind Zeichen für Laute. Es besteht daher eine besonders innige Verbindung zwischen dem im Sehzentrum des Hinterhauptlappens zur Perzep-

tion gelangenden Buchstabenbild und dem sprachlich-akustischen Zentrum. Genügt diese Verbindung im wesentlichen für das Lesen, so muß beim Schreiben auch die motorische Komponente der inneren Sprache erweckt werden. Es kann dann sowohl von dem optischen Buchstabenzentrum aus als auch vom motorischen Sprachzentrum aus das dem Schreiben dienende Handzentrum erweckt werden. Vollkommen eingeübte Worte (z. B. der eigene Namen) können wahrscheinlich auch noch nach Zerstörung der optischen Komponente lediglich durch Erwecken der cheirokinästhetischen Empfindungen geschrieben werden. Das Schema für die Lese- und Schreibstörungen, bei dem der Einfachheit halber das begriffliche Denken als ein Punkt B angenommen ist, und die akustischen und motorischen Projektionsbahnen direkt aus a und b entspringend gedacht werden, α die Sehspähre, und β das motorische Handzentrum darstellt, läßt dann das Lesen auf dem Wege $\alpha a B$ unter Miterregung von b , das mechanische laute Lesen auf dem Wege $a a b$ zustande kommen. Das spontane Schreiben vollzieht sich auf dem Wege $B a \alpha \beta$ unter Miterregung von b , eventuell auf dem Wege $B a b \beta$ unter Miterregung von α ,

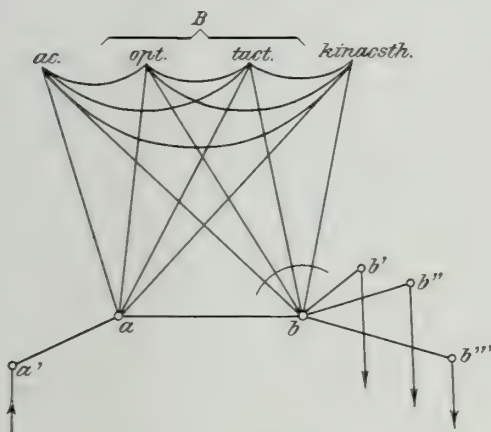


Abb. 56.

Schema der Sprachfunktion.

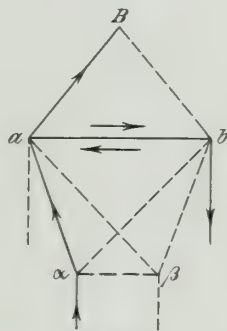


Abb. 57.

Schema für die Funktion des Lesens und Schreibens.

das Diktatschreiben auf dem Wege $a \alpha \beta$ unter Miterregung von b , das Kopieren auf dem Wege $\alpha \beta$ (Abb. 57).

Bei allen diesen Betrachtungen ist daran festzuhalten, daß bei der Ausbildung der gesamten Sprachfunktion bei den verschiedenen Menschen der Anteil der akustischen, visuellen und motorischen Komponente bei den einzelnen sprachlichen Funktionen verschieden stark ausgebildet ist. Gibt es doch Individuen, die bereits beim Zuhören die Lippen bewegen. Je nachdem es sich demnach mehr um Hör-, Seh-, oder Bewegungs-Menschen handelt, werden die Schädigungen der sprachlichen Funktionen nach Läsion der einzelnen Gebiete verschieden stark ausfallen, so daß z. B. der Ausfall der motorischen Komponente bei dem einen das Lesevermögen nicht schädigt, bei dem anderen fast ganz aufhebt.

Anatomische Grundlage der aphasischen Störungen.

Sind die hier aufgestellten Schemata nur berufen, im allgemeinen den komplizierten Sprachmechanismus auf einfache Grundlinien zurückzuführen

und dem weiteren Verständnis zu erschließen, ohne irgendwie anatomische Aufklärungen zu geben, so fragt es sich nun, welche Gebiete des Gehirns kommen bei der Sprachfunktion in Betracht und verursachen durch ihre Erkrankung aphasische Störungen. Es ist hier besonders interessant, daß Beobachtungen über die Lokalisation der Sprache in bestimmten Abschnitten des Stirnhirns der linken Großhirnhemisphäre bis in den Anfang des 19. Jahrhunderts zurückreichen (Gall, Bouillaud, Dax), ja daß selbst die von Broca zuerst sichergestellte Beziehung des Fußes der dritten linken Stirnwindung zur Sprachfunktion bereits 1860, also lange vor Begründung der experimentellen Rindenlokalisation, veröffentlicht ist. Vervollständigt wurden diese Beobachtungen erst durch die fundamentale Feststellung Wernickes, daß es zwei Formen der Aphasie gäbe, von denen nur die motorische im Stirnhirn ihren Ursprung nähme, die sensorische aber durch Herde im hinteren Teil des Schläfenlappens zustande käme. Von besonderer Bedeutung war dann die Feststellung, daß die Sprachfunktion im wesentlichen an die linke Großhirnhemisphäre gebunden ist entsprechend der Rechtshändigkeit der meisten Menschen, während die rechte Hemisphäre im wesentlichen nur an der mechanischen Ausgestaltung der Sprache beteiligt ist. Nur bei den Linkshändern, etwa 5%, der Menschen, dreht sich das Verhältnis um, und die rechte Hirnhemisphäre übernimmt die wesentliche Sprachfunktion. Endlich gibt es eine Reihe von Menschen, die mit beiden Händen annähernd gleich geschickt sind, wahrscheinlich durch das praktische Leben mit der rechten Hand besonders eingeübte Linkshänder, bei denen beide Hirnhemisphären etwa gleichmäßig am Sprechakt beteiligt sind. Aber selbst bei einer Reihe der orthodoxen Rechtshänder ist die rechte Hemisphäre imstande, nach Ausschaltung der linksseitigen Sprachzentren nach kürzerer oder längerer Zeit die Sprachfunktion zu übernehmen.

Wenn diese Verhältnisse schon die Feststellung der Lokalisation der Sprachregion in der Hirnrinde sehr erschweren, so ist weiterhin zu betonen, daß reine Ausfälle bestimmter Rindengebiete zu den größten Zufällen in der Pathologie gehören, daß daher bei dem Fehlen jedes Wegweisers aus der experimentellen Physiologie nur außerordentlich wenige klinisch und pathologisch-anatomisch gut beobachtete Fälle übrig bleiben, die hier einigermaßen sichere Schlüsse gestatten. Immerhin hat es sich herausgestellt, daß es bestimmte Gebiete der linken Hirnhemisphäre gibt, deren Ausfall zu schweren und in vielen Fällen dauernden Sprachstörungen führt. Diese Sprachregion umfaßt bei Rechtshändern einen großen Teil der um die linke Fossa Sylvii gelagerten Windungen. Es gehören hierher die Pars triangularis und opercularis der dritten Stirnwindung (Brocasche Windung), nach hinten an das Operkulum mit seinen Rinden-Foci für Lippen, Zunge, Kehlkopf angrenzend, dann die ganze Inselrinde in der Tiefe der Fossa Sylvii und die Rinde der ersten Schläfenwindung, vor allem ihr hinterster Teil, übergreifend auf die Heschlsche Querwindung und den untersten Abschnitt des Gyrus supramarginalis (Abb. 58). Im weiteren Sinne sind dann noch das Handzentrum der linken Armregion (Gyrus centralis anterior) und die Rinde des Okzipitallappens mit ihren mannigfaltigen Assoziationen (Schreiben und Lesen) hierher zu rechnen. Von besonderer Wichtigkeit bei dem Zustandekommen der aphasischen Störungen sind ferner die Unterbrechungen der wichtigen Assoziationsbahnen durch Markherde, so des Fasciculus arcuatus im Marklager unter der dritten Stirnwindung, des Fasciculus longitudinalis inferior und anderer okzipito-temporalen Verbindungen im tiefen Marklager des Gyrus angularis.

Man hat nun versucht, die verschiedenen Einstrahlungspunkte des oben besprochenen Aphasie-Schema mit bestimmten Abschnitten der Sprachregion

zu identifizieren. a, das sensorische Sprachzentrum, liegt demnach im hinteren Teil der ersten Schläfenwindung und in der Heschlschen Querwindung (Wernicke, Flechsig), b, das motorische Sprachzentrum in der Pars opercularis der dritten Stirnwindung (Brocasche Stelle) und den angrenzenden Abschnitten der dritten Stirnwindung und der Insel, vielleicht auch noch etwas im hinteren Teil der zweiten Stirnwindung. α , das optische Buchstabenzentrum, liegt an der Konvexität beider Hinterhauptslappen, β , das Handzentrum, im Gyrus centralis anterior. Die Verbindung a—b verläuft in der Inselregion.

Auf der Grundlage dieser Feststellungen versuchte man früher kortikale, subkortikale und transkortikale Aphasien zu unterscheiden (Wernicke, Lichtheim). Da sich aber herausgestellt hat, daß Rinden- und Mark-

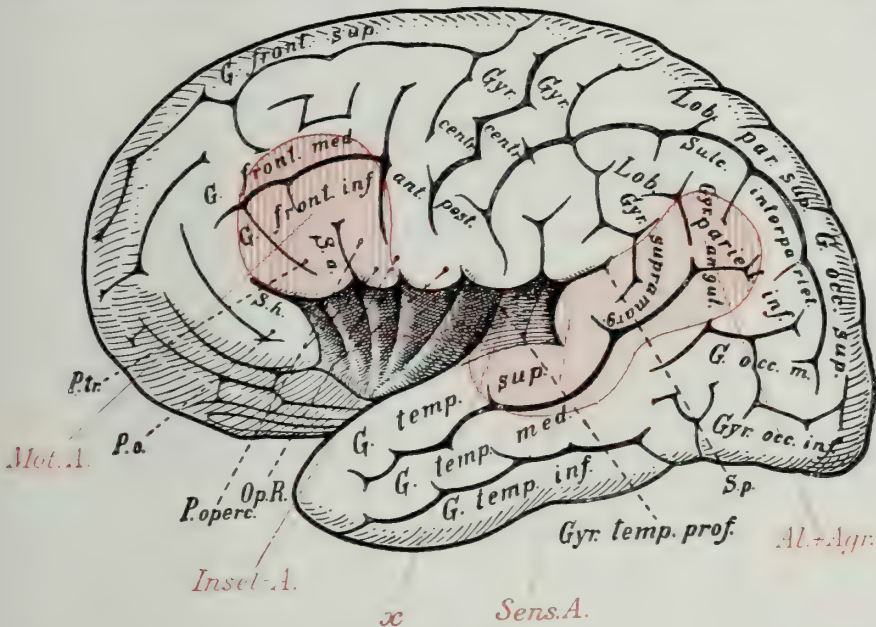


Abb. 58.

Die Sprachregion (nach Liepmann).

Mot.A. Motor. Aphasie, Insel A. Insel-Aphasie, Sens.A. Sensor. Aphasie, x (temp. Querwindung) reine Worttaubheit (?), Al + Agr. Alexie u. Agraphie).

herde fast in allen Fällen von Aphasie kombiniert vorkommen, daß ferner „transkortikale“ Herde, die also die Zentren von der Gesamtarbeit des Großhirns abtrennen sollen, gleichfalls in der Regel subkortikale Markherde darstellen, so ist es besser, folgende Unterscheidung zu wählen:

1. Reine motorische Aphasie (frühere subkortikale motorische Aphasie).
2. Totale motorische Aphasie. Brocasche Aphasie (früher kortikale motorische Aphasie).
3. Lichtheimsche motorische Aphasie (früher transkortikale motorische Aphasie).
4. Reine sensorische Aphasie (früher subkortikale sensorische Aphasie).
5. Totale sensorische Aphasie. Wernickesche Aphasie (früher kortikale sensorische Aphasie).

6. Lichttheimsche sensorische Aphasie (früher transkortikale sensorische Aphasie).
7. Totale Aphasie.
8. Leitungsaphasien (Inselaphasien).
9. Alexie und Agraphie.

1. Reine motorische Aphasie. Bei dieser Form der Aphasie ist der expressive Teil der eigentlichen Sprache, also Spontansprache und Nachsprechen, ganz oder doch in beträchtlichem Maße aufgehoben. Dagegen ist das Schreiben in allen seinen Formen ganz oder annähernd intakt, ebenso das Lesen. Das Wortverständnis ist vollkommen erhalten. In diesen Fällen muß die motorische Komponente der inneren Sprache selbst weitgehend intakt sein und ihre Erregungen auf das motorische Handzentrum abgeben können, während die Verbindungen dieses motorischen Sprachzentrums sowohl mit den gleichseitigen unmittelbar benachbarten Rinden-Foci des linken Operkulum als auch mit denen des rechten durch den Balken weitgehend beschädigt sein müssen. Auch kann das operkulare Zentrum der gleichen Seite zerstört und die Verbindung zum gekreuzten unterbrochen sein. Solche Fälle, bei denen die Sprache viele Jahre hindurch bis zum Tode bis auf ganz vereinzelte Worttrümmer aufgehoben war, sind mehrfach beobachtet worden bei nur geringen oder ganz fehlenden Lähmungen und gutem schriftlichen Ausdrucksvermögen. Mehrere genau untersuchte Sektionsbefunde haben gezeigt, daß hier in der Regel ausgedehnte Herde im Marklager im Bereich des hintersten Teiles der dritten Stirnwindung und des Operkulum bei geringeren Läsionen der Rinde vorhanden sind. Da in einer Reihe dieser Fälle der operkulare Teil der dritten Stirnwindung mitzerstört war, so muß man annehmen, daß der vordere Abschnitt (Pars triangularis) der dritten Stirnwindung genügen kann, um die innere Sprache auf dem Wege der Schrift intakt bleiben zu lassen, und daß jedenfalls in vielen Fällen die rechte Hemisphäre nicht imstande ist, selbst nach Jahren die Sprachfunktion zu übernehmen (Pitres, Bernheim, Monakow und Ladame). (Abb. 59.)

2. Totale motorische Aphasie, Brocasche Aphasie. Diese Aphasieform ist, allerdings nicht in ganz reinen Fällen, wesentlich häufiger als die reine motorische Aphasie. In den schwersten Fällen ist gleichfalls die Sprache vollständig vernichtet; zugleich ist aber auch das Spontan- und Diktatschreiben aufgehoben, das Lesevermögen in der Regel sehr erschwert. Dabei bleibt das Wortverständnis vollkommen erhalten und das Kopieren gelingt ohne Schwierigkeiten. Solche Apathiker brauchen in der allgemeinen Intelligenz gar nicht gestört zu sein. Neben der Unfähigkeit, die Wortlaute in die Bewegungen der operkularen Sprachmuskulatur umzusetzen (Apraxie der Sprachmuskulatur) handelt es sich hier stets um eine amnestische Komponente; die Lautkomponente des inneren Wortes kann nicht geweckt werden. Selbst bei den schwersten derartigen Aphasiefällen stehen den Kranken einige Worttrümmer zu Gebote, die bei den eifrigen Sprechversuchen des Patienten immer wieder zum Vorschein kommen. Aber, selbst wenn er derart mehrsilbige Worte produzieren kann, ist er nicht imstande, mit der Hand die Zahl der Silben anzugeben, im scharfen Gegensatz zu dem rein motorischen Apathiker, dem dies ausgezeichnet gelingt. Bemerkenswert als ein Zeichen, daß die Sprachfunktion häufig nicht völlig erloschen, sondern nur in ihrer Erregbarkeit zu tief abgesunken ist, erscheint dann die Beobachtung, daß die schwersten Apathiker in großer Erregung mitunter längere Sätze herausbringen, während sie in der Ruhe selbst die kleinsten Worte nicht nachsprechen können. Auch die Fähigkeit, in Reihen zu zählen, die Tage, Monate aufzusagen, besonders bei Unter-

stützung durch Taktschlagen, obwohl die einzelnen Worte außer der Reihe nicht gesprochen werden können, beweist das Bestehen von nicht überwindbaren Hemmungen bei der Spontansprache ohne völlige Vernichtung ihres cerebralen Mechanismus.

Die total motorisch Apathischen können vielfach vollkommen rein singen (Oppenheim): sie haben beim Singen oft auch den Text der Lieder bewahrt, den sie absolut nicht sprechen können. Ja es gelingt bisweilen, einen untergelegten Text singen zu lassen und auf diese Weise die Restitution der Sprache zu fördern. So sang z. B. ein Apathiker „Ich möcht' ein Taschentuch“ ganz deutlich nach der Melodie von „Heil Dir im Siegerkranz“. Auch die allerdings seltene Beobachtung, daß motorisch Apathische bei im weiteren Verlauf der Erkrankung auftretenden Herden im Schläfenlappen plötzlich wieder anfangen, unaufhaltsam, allerdings im Kauderwelsch, zu reden (Jargonaphasie)

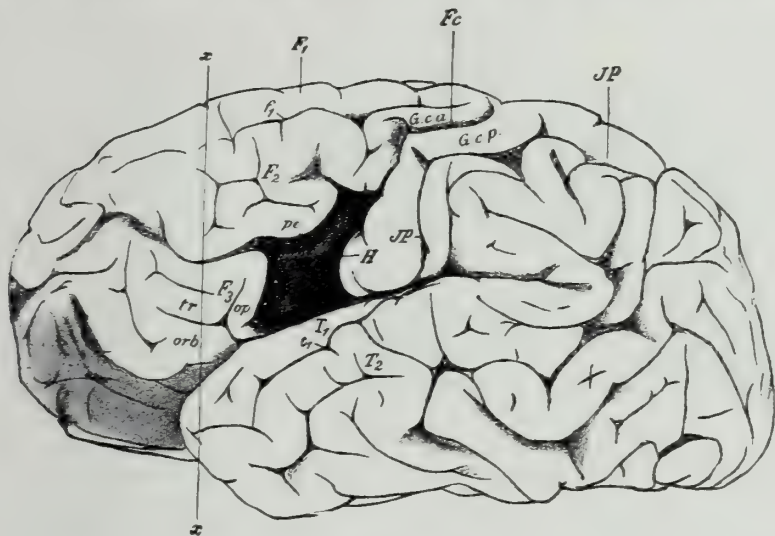


Abb. 59.

Laterale Ansicht der linken Großhirnhemisphäre eines Falles von reiner „subkortikaler“ motorischer Aphasie (Ladame-v. Monakow).

Alter Herd (H) in der hinteren Hälfte der dritten Stirnwindung und im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung.

(Rothmann), weist auf die nicht völlige Zerstörung der Zentren für die motorischen Sprachelemente hin.

Die Schriftsprache ist bei den Brocaschen Apathikern häufig bereits durch die Lähmung des rechten Armes sehr erschwert. Aber auch bei fehlender Extremitätenlähmung zeigt es sich, daß die Agraphie der Aphasie in der Regel völlig parallel verläuft. Auch hier können mit der Hand, die die Feder richtig faßt, nur undeutliche Zeichen, selten einige Buchstaben und Wortreste geschrieben werden. Nur besonders geläufige Worte (Namen, Wohnort) werden infolge der sehr entwickelten kinästhetischen Innervationen der Hand für dieselben noch richtig geschrieben. Genau ebenso versagt die Hand beim Diktatschreiben, während das Kopieren richtig vor sich geht. Doch wird dabei in der Regel nur nachgemalt, so daß z. B. Druckschrift bisweilen als solche reproduziert wird.

Natürlich kommen hier in der Praxis die mannigfaltigsten Varietäten vor, indem bald die Aphasie, bald die Agraphie stärkere Ausfälle zeigt. Aber

selbst in den meisten der Fälle, bei denen Wochen und Monate lang vollständige Brocasche Aphasie bestand, kommt es im weiteren Verlauf zu einer gewissen Restitution. Es tauchen allmählich wieder bekanntere Worte auf, und zwar sind es gerade die Substantive und in geringerem Grade die Infinitive der Verben, die zuerst erlernt werden, so daß solche Patienten im Depeschenstil mit Auslassung der Partikel und ohne Konjugation und Deklination sprechen, z. B. Doktor — kommen, Schmerzen (Agrammatismus). Dabei gelingt es häufig nicht, die richtigen Worte im Augenblick zu finden, obwohl sie sonst dem Kranken zu Gebote stehen (amnestische Aphasie). Auch ein Haftenbleiben an dem einmal gesprochenen Wort (Perseveration) macht sich bisweilen bemerkbar, sowohl im mündlichen wie im schriftlichen Ausdruck. Dagegen sind Paraphrasien, d. h. Verwechslungen von Worten, Silben und Buchstaben bei den motorischen Aphasien selten und gehören nicht zum reinen Symptomenkomplex. In der Regel besteht auch eine direkte Apraxie der Mundmuskulatur, so daß die einzelnen

für die Herausbringung der Vokale und Konsonanten notwendigen Mund- und Zungenstellungen nicht ausgeführt werden können, selbst bei direktem Vormachen. Auch hier führt sorgfältige Übungstherapie häufig zu weitgehender Besserung, die den Rückgang der aphasischen Störung beschleunigt.

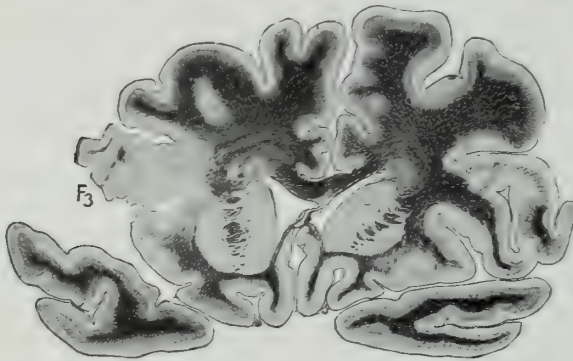


Abb. 60.

Brocasche totale motorische Aphasie. Zerstörung der linken dritten Stirnwindung (nach Liepmann).

Das Wortverständnis ist in den reinen Fällen von Brocascher Aphasie absolut intakt; auch die Intelligenz kann trotz to-

taler motorischer Aphasie ohne jede Störung sein. Solche Patienten, Handwerker z. B., gehen oft ihrem Berufe nach.

Was nun den Sitz der Brocaschen Aphasie betrifft, so zeigen eine Reihe gut beobachteter, anatomisch genau untersuchter Fälle, daß bei reinen Fällen dieser Art die Zerstörung des Fußes der dritten Stirnwindung in der Regel im Zentrum des Hirnherdes sitzt (v. Monakow, Liepmann). (Abb. 60.) Ist derselbe häufig auf dieses Gebiet beschränkt, wobei allerdings die Pars triangularis mit der eigentlichen Brocaschen Stelle der Pars opercularis der dritten Stirnwindung gemeinsam zerstört sein muß, so greift in vielen Fällen die Zerstörung über dieses Gebiet auf Inselpartien, Operkulum, weitere Abschnitte des Stirnhirns über. In der Mehrzahl der Fälle, bei denen Brocasche Aphasie in mehr oder weniger reiner Form beobachtet wird, betreffen die Hirnherde allerdings auch das tiefe Mark in der Umgebung der dritten Stirnwindung und die vorderen Abschnitte des Linsenkerns (Mingazzini). Andererseits sind auch Fälle mit völliger Zerstörung des Fußes der dritten Stirnwindung bekannt geworden, bei denen nach anfänglicher Brocascher Aphasie weitgehende Restitution, ja selbst völlige Wiederherstellung der Sprachfunktion beobachtet werden konnte.

Kann man die letztgenannten Fälle bei jüngeren Individuen durch Eintreten der entsprechenden Zentren der rechten Hemisphäre erklären — und solche Fälle, bei denen das Überwandern der Sprachzentren auf die rechte Seite

durch einen rechtsseitigen Hirnherd mit Aphasie im höheren Lebensalter erwiesen wurde, sind sicher beobachtet worden —, so muß man doch bei den Restitutionen im höheren Lebensalter auch mit der Möglichkeit rechnen, daß das zur motorischen Sprachfunktion im Notfall heranzuziehende Hirngebiet noch weit über den Fuß der dritten Stirnwindung hinausreicht. Dagegen muß daran festgehalten werden, daß unter normalen Verhältnissen dieses Hirngebiet der Auslösung der motorischen Sprachkomponente tatsächlich vorsteht (Lippmann). Ob man es dabei mit einem motorischen Sprachzentrum zu tun hat, ob mehrere einander übergeordnete Zentren hier ihren Sitz haben, ob man nur von einem Knotenpunkt der Assoziationsbahnen sprechen darf, läßt sich bisher nicht entscheiden. Auch die Beobachtungen bei operativen Eingriffen im Gebiet des Fußes der dritten Stirnwindung haben gezeigt, daß schon ein Druck auf dieses Gebiet durch Tamponade genügt, um eine vorübergehende, rein motorische Aphasie zu erzeugen (Krause, Oppenheim). Der in neuester Zeit unternommene Versuch, der alten Brocaschen Stelle jede Bedeutung für die motorische Komponente der Sprache abzusprechen (Marie), muß als gescheitert gelten. Auch die Vorstellung, daß zwar gewisse Beziehungen dieses Hirngebietes zur Sprache bestehen, daß aber die schweren dauernden aphatischen Störungen nur durch ein Außerfunktionsetzen weiter anderer für die Sprache bedeutungsvoller Gebiete durch „Diaschisis“ (Auseinanderfallen der Hirngebiete) zustande kommen (v. Monakow), läßt sich gegenüber den Fällen von schwerster Jahre hindurch bestehender totaler Aphasie mit ziemlich reiner Lokalisation im Fuß der dritten Stirnwindung nicht aufrecht erhalten. Wohl aber sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß bei der phylogenetisch verhältnismäßig jungen Existenz der Sprache eine große Variationsbreite in den Sprachzentren die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Bei Linkshändern hat es sich wiederholt nachweisen lassen, daß die motorische Sprachregion die gleichen Gebiete der rechten Hemisphäre einnimmt. Dagegen findet sich bei Rechtshändern mit Herden im Fuß der rechten dritten Stirnwindung in der Regel eine Dysarthrie ohne Störung der inneren Sprache, wie sie ähnlich auch nach gut restituierten Aphasien bei linksseitigen Herden zurückbleibt.

3. Lichtheimsche motorische Aphasie (transkortikale motorische Aphasie). Die von Lichtheim zuerst beschriebene „transkortikale“ motorische Aphasie ging von der theoretischen Vorstellung des Sprachschemas aus, daß hier der Weg vom Begriff zu den motorischen Sprachzentren abgetrennt sei, so daß bei intaktem Wortverständnis und absolut erhaltenem Nachsprechen die motorische Sprachkomponente vom Begriff aus nicht mehr zu erwecken sei, also die Spontansprache aufgehoben sei; ebenso muß dann das willkürliche Schreiben annähernd aufgehoben sein bei erhaltenem Kopieren und Diktatschreiben. Dieses Postulat kann einmal durch sehr diffuse Rindenprozesse, die die Übertragung des begrifflichen Denkens auf die motorischen Sprachzentren aufs äusserste erschweren, annähernd erfüllt werden; es kann aber auch ein Herd im Marklager des Fußes der dritten Stirnwindung, der die Assoziationsfaserung weitgehend zerstört, während er eine ausreichende Verbindung mit Schläfenlappen und Operkulum offen läßt, in seltenen Fällen diesen Symptomenkomplex herbeiführen. Jedenfalls empfiehlt es sich, den Namen „transkortikal“ fallen zu lassen und von Lichtheimscher motorischer Aphasie zu sprechen.

Leichte Grade dieser Aphasie-Form stellt die amnestische Aphasie dar, die sich als selbständige Erscheinung vielfach bei alten Leuten findet. Es werden einzelne Worte nicht von selbst gefunden, obwohl sie ohne Schwierigkeit nachgesprochen werden können; hier ist die Amnesie eine Folge diffuser seniler Rindenveränderungen. Dann aber findet sich amnestische Aphasie im Restitu-

tionsstadium der meisten schweren Aphasie-Formen. Ob sie als selbständige anatomisch abgrenzbare Aphasie-Form überhaupt vorkommt, erscheint zweifelhaft. Goldstein, der die amnestische Aphasie als klinisch scharf umschriebene Form auffaßt, läßt sie durch diffuse feinste Rindenveränderungen oder durch einen Herd im Marke des Schläfenlappens zustande kommen. Eine Unterform derselben stellt die optische Aphasie dar, bei der die Wortbezeichnung nur von der optischen Sphäre aus, seltener auch von der taktilen Sphäre aus, nicht gefunden werden kann (Freund, Oppenheim), während sie von der akustischen Komponente aus sofort ausgelöst zu werden vermag. Hier handelt es sich in der Regel um Herde am Übergang von Schläfen- und Hinterhauptslappen, welche die zur Begriffsbildung notwendigen Assoziationsbahnen der Sehzentren schädigen oder vernichten.

Aber auch der ausgebildete Symptomenkomplex der Lichtheimschen motorischen Aphasie, bei der die gesamte motorische Komponente der Sprache vom Begriff aus nicht erweckt werden kann, während das Nachsprechen auf Anhieb, aber auch nur dieses, völlig erhalten geblieben ist, gelangt in reinen

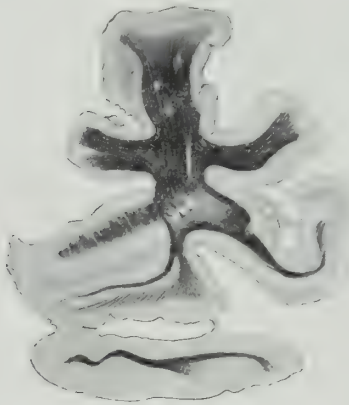


Abb. 61.

Fall von Lichtheimscher (transkortikaler) motorischer Aphasie.
Herd im Mark der linken dritten Stirnwindung (Eigenbeobachtung).

Fällen, allerdings nur selten zur Beobachtung. Einem solchen Patienten wird ein Messer vorgehalten. „Was ist das?“ Er bringt nichts heraus, trotz größter Anstrengung. Sagen Sie „Messer“. „Messer“. Sagen Sie „das ist ein Messer“. „Das ist ein Messer“. Was ist das? Keine Antwort möglich! Auch beim Singen, das spontan erhalten ist, kann der Text spontan nicht gesungen, wohl aber in Bruchstücken nachgesungen werden.

Es können zunächst derartige Fälle in der Rückbildung totaler motorischer Aphasien vorkommen, indem die Leitung für das Nachsprechen die in ihrer Erregbarkeit schwer herabgesetzte motorische Sprachregion leichter zur Funktion bringt, als der Reiz vom Begriff her; doch handelt es sich hier stets nur um Übergangsstadien zu weitgehenderer Restitution der Sprache (Bonhöffer, v. Monakow). Dann aber sind annähernd reine Fälle mit jahre-

langem Bestehen dieses eigenartigen aphasischen Symptomenkomplexes beobachtet worden. Es ist auch einmal tatsächlich ein kleiner Herd im Mark des Fußes der dritten Stirnwindung als Ursache der sechs Jahre stationären Lichtheimschen motorischen Aphasie festgestellt worden (Rothmann), während in anderen, nicht ganz reinen Fällen eine diffuse Atrophie der linksseitigen Hirnwindungen gefunden wurde (Pick) (Abb. 61). Diese ganze Aphasie-Form weist darauf hin, daß der Hauptstrom zur Erweckung der motorischen Sprachkomponente von der Begriffsbildung aus tatsächlich direkt zur motorischen Sprachregion ohne den Umweg über das sensorische Sprachzentrum fließt. Auch hier bleibt bei lokalem Herd die Intelligenz vollkommen erhalten.

4. Reine sensorische Aphasie. Da die akustische Bahn von jedem Ohr in beide Schläfenlappen einstrahlt, so kann ein einseitiger, diese Projektionsfaserung unterbrechender Herd im Mark des Schläfenlappens niemals eine völlige Taubheit, auch nur eines Ohres herbeiführen. Sitzt aber der Herd beim Rechtshänder im linken Schläfenlappen und läßt die für die Wortklangerinnerungen

bestimmte Rindenregion im hinteren Teil der ersten Schläfenwindung selbst intakt, so kommt es zur reinen Worttaubheit. Obwohl der Patient alle Geräusche, Klänge als solche, ja die ganze Tonreihe oft mit großer Feinheit perzipiert (Bonvicini), so ist das Verständnis für die Wortlaute vollkommen aufgehoben, das Sprachverständnis absolut erloschen. Dabei ist aber die innere Sprache infolge des Erhaltenseins der Region für die Wortklangerinnerungen und ihrer Verbindungen mit der Begriffsbildung erhalten. Solche Patienten können daher vollkommen richtig spontan sprechen, schreiben und lesen, während das Nachsprechen und das Diktatschreiben aufgehoben sind.

Da wir heute annehmen, daß auch in der Rinde des Schläfenlappens der Einstrahlungsbezirk der akustischen Erregungen und die sensorische Sprachregion zwar dicht nebeneinander, aber doch räumlich getrennt liegen (Ziehen), so müßte auch ein geeignet lokalisierter Rindenherd (vor allem in den Heschlschen Querwindungen) das Bild der reinen sensorischen Aphasie hervorrufen können. Doch fehlen bisher beweisende Fälle dieser Art. Die Annahme, daß es sich in derartigen Fällen um eine Labyrinthkrankung handeln könne (Freund), ist nicht aufrecht zu halten.

In einer Reihe von Fällen reiner sensorischer Aphasie sind weitgehende Restitutionen trotz ausgedehnter linksseitiger Schläfenlappenherde beobachtet worden, die durch Eintreten der rechten Hemisphäre für die linke sensorische Sprachregion zu erklären sind. Doch sind auch derartige Fälle bekannt, bei denen trotz reinen linksseitigen Herdes keine Restitution zustande kam (Liepmann).

5. Totale sensorische Aphasie, Wernickesche Aphasie. Ist der Herd im linken Schläfenlappen derart gelegen, daß er das ganze hintere Gebiet der ersten Schläfenwindung mit der angrenzenden Region des Gyrus supramarginalis zerstört, so bleibt zwar das Hörvermögen erhalten, aber infolge des Fortfalles der Wortklangerinnerungen kann das Gehörte nicht in richtiger Weise für die Sprache verwertet werden. Allerdings wird die Sprache nicht aufgehoben, da ja die Begriffsbildung in ihrer Verbindung mit der motorischen Sprachregion erhalten ist und auch von den erhaltenen Partien der Schläfenlappenrinde noch direkte Erregungen der letzteren zufließen dürften. Aber, da die gewohnte Kontrolle der Sprache durch die Wortklangerinnerungen fehlt, so kommen die Worte falsch heraus: vor allem werden die einzelnen Buchstaben verwechselt. Es besteht Paraphasie. Verwechselt der Patient ganze Worte, so spricht man von verbaler, verwechselt er Buchstaben, von literaler Paraphasie. Diese Paraphasie kann so hochgradig werden, daß die ganze Sprache absolut unverständlich wird (Jargonaphasie). Im Gegensatz zum motorisch Aphatischen, der selbst die erhaltenen Wortreste nur selten gebraucht, besteht bei einer großen Zahl der sensorisch Aphatischen ein außerordentlich großer Rededrang (Pick), so daß sie ohne jede Pause minutenlang hintereinander in völlig unverständlichen Worttrümmern schwatzen (Logorrhöe). Dieses Fortfallen der Sprechhemmungen ist so stark, daß selbst früher total motorisch Aphatische eine derartige Logorrhöe bekommen können. Die Patienten machen dann auf den Unerfahrenen häufig einen verworrenen Eindruck.

Bei leichteren Graden von sensorischer Aphasie tritt nun auch in scharfem Gegensatz zur motorischen Aphasie, bei der die Hauptworte und Infinitive am frühesten Restitution zeigen, ein Fehlen der Hauptworte bei reicher Anwendung der Füllworte hervor.

Aber nicht nur die spontane Sprache zeigt so schwere Störungen. Das Nachsprechen ist oft aufgehoben: bei Erhaltensein zeigt es gleichfalls schwere Paraphasien. Aber auch die Schriftsprache ist in gleicher Weise gestört. Nur das direkt vom optischen Zentrum zur Hand gehende Kopieren ist erhalten. Das Leseverständnis ist bald ganz aufgehoben, bald schwer gestört. Beim Lautlesen, beim Spontan- und Diktatschreiben treten die gleichen Fehler wie bei der Spontansprache hervor, von einer Paralexie und

Paragraphie bis zu einem vollkommen sinnlosen Hinkritzeln eben noch ange-
deuteter Buchstabenzeichen. Dabei macht sich sowohl bei der Sprache, als
auch bei der Schrift ein eigenartiges Haftenbleiben an dem einmal Gesprochenen
resp. Geschriebenen bemerkbar, so daß die Sprachinnervation gleichsam immer
wieder in die einmal in Erregung versetzte Leitung hineinführt (Perseveration).
Man kann mit Liepmann bei der sensorischen Aphasie eine Störung des
Wortlautverständnisses, eine Störung des Wortsinnverständ-
nisses und die Störung der höheren Funktionen, welche aus einer Vielheit
von Wörtern den Satzsinn ergeben, unterscheiden.

Was die anatomischen Befunde betrifft, so ist es zweifellos, daß aus-
gedehnte Herde im hinteren Gebiet der ersten Schläfenwindung, vor allem

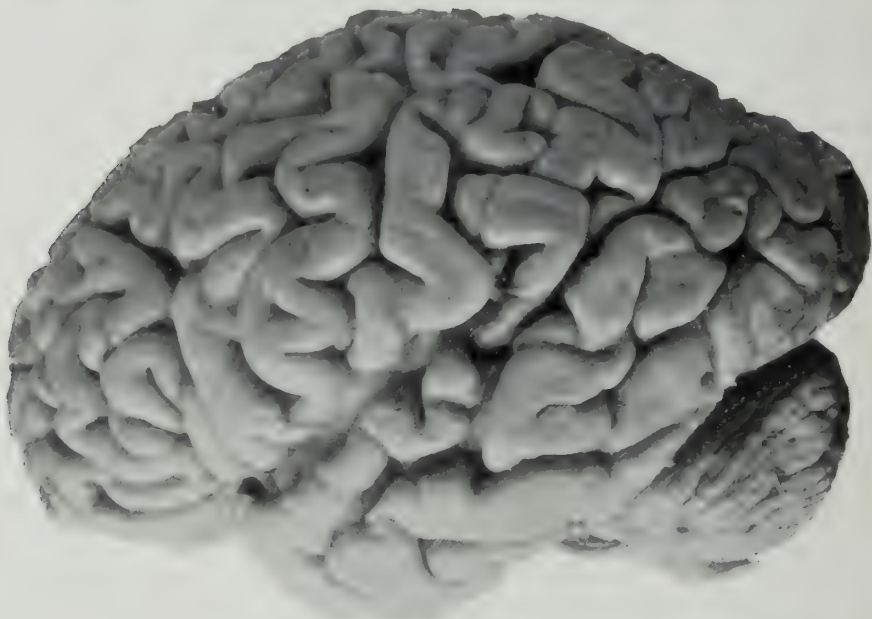


Abb. 62.

Linke Großhirnhemisphäre.

Atrophie der ersten Schläfenwindung bei Wernickescher (totaler sensorischer) Aphasie. (Eigen-
beobachtung.)

mit Zerstörung oder Atrophie der Rinde selbst, das allerdings sehr variations-
reiche Bild der totalen sensorischen Aphasie hervorrufen (v. Monakow). Auch
traumatische Läsionen dieses Gebietes oder operative Eingriffe in dasselbe
führen zu wenigstens transitorischen derartigen Sprachstörungen. Eine ge-
nauere Lokalisation ist aber nach den bisher vorliegenden anatomischen
Befunden noch nicht möglich (Abb. 62).

Die totale sensorische Aphasie ist in der Mehrzahl der Fälle nicht
annähernd so stabil, wie die totale motorische Aphasie. In der Regel tritt selbst
in den schwersten Fällen, bei denen der Krankheitsprozeß abgelaufen ist (alte
Erweichung), ein Rückgang der Erscheinungen ein, so daß man bei sehr alten
Herden oft erst durch genauere Untersuchung noch Störungen des Wortver-
ständnisses auffinden kann bei geringer Paraphasie und Paragraphie. Ja es
sind Sektionsbefunde bei Rechtshändern mit ausgedehnten linksseitigen Schläfen-

lappenherden bekannt, ohne daß intra vitam eine nennenswerte Sprachstörung festgestellt werden konnte (Spiller, Westphal). Man muß daher annehmen, daß bei der sensorischen Sprachkomponente die rechte Hemisphäre leichter und schneller zum Ersatz eintreten kann, als bei der motorischen. Selbstverständlich liegen auch hier die Verhältnisse für die Linkshänder gerade umgekehrt, indem nur Herde im rechten Schläfenlappen derartige Ausfallserscheinungen bewirken. Dagegen gehört bei den Rechtshändern der rechte Schläfenlappen zu den sogenannten „stummen“ Rindengebieten; d. h. seine Erkrankungen verlaufen beinahe symptomlos.

Es ist vielfach behauptet worden, daß der sensorisch Aphatische eine schwere Intelligenzstörung aufweise. Ja, in neuester Zeit ist die Lehre aufgestellt worden (Marie), es gäbe überhaupt nur eine auf dieser Intelligenzstörung beruhende Aphasie, die sogenannte Wernickesche Aphasie, neben der nur noch eine Anarthrie durch Zerstörung einer den Linsenkern einschließenden Zone (Linsenkernzone) bestände; Kombination dieser Anarthrie mit der Wernickeschen Aphasie bewirke die Brocasche Aphasie, während die dritte Stirnwindung keine Rolle für die Sprache spiele.

Haben wir bereits oben gesehen, daß diese letztere Annahme falsch ist, so muß auch der Satz, daß die Wernickesche Aphasie auf einer allgemeinen Intelligenzstörung beruhe, zurückgewiesen werden. Es gibt eine totale sensorische Aphasie ohne jeden Intelligenzdefekt, soweit nicht die Aufhebung des Wortgedächtnisses in Frage kommt (Liepmann). Auch die Annahme, daß Herde in einer hypothetischen Linsenkernzone stets Anarthrie bewirken (Marie, Mingazzini), ist nicht bewiesen. Es ist demnach unbedingt geboten, an der scharfen Trennung der sensorischen und motorischen Aphasie und ihrer getrennten Lokalisation in der Großhirnrinde festzuhalten.

6. Lichtheimsche sensorische Aphasie (früher transkortikale sensorische Aphasie). Auch in der sensorischen Sphäre der Sprache gibt es nun eine Aphasie-Form, bei der nur die assoziativen Verbindungen des sensorischen Sprachgebietes mit der allgemeinen Begriffsbildung unterbrochen oder schwer geschädigt sind, während der niedere Sprachapparat richtig funktioniert. Der Wortlaut wird gehört und absolut richtig nachgesprochen; aber es kommt nicht zum Verständnis des Gesprochenen, das Erfassen des Wortsinnes ist aufgehoben. In diesen Fällen ist die Spontansprache stets erschwert und paraphatisch; die nachgesprochenen oder laut gelesenen Sätze dringen nicht in das begriffliche Denken des Patienten ein. Ebenso wird ohne jedes Verständnis, aber richtig auf Diktat geschrieben. Das spontane Schreiben ist schwer gestört und paragraphisch. Häufig besteht ein zwangsmäßiges Nachsprechen der gehörten Worte (Echolalie), oft mit Perseveration verbunden (Lichtheim, Goldstein).

Derartige Fälle sind, allerdings nie vollkommen rein, mehrfach beobachtet worden. Sie kommen zustande bei Herden, die im Mark des linken Schläfenlappens und seiner nächsten Umgebung sitzen, ohne die Rinde zu zerstören und ohne die Projektionsfaserung ganz zu unterbrechen. Sie sind aber auch, vor allem als Übergangsstadien zu schwereren aphatischen Störungen, bei Geschwülsten beobachtet worden, die von der Nachbarschaft her auf den Schläfenlappen komprimierend einwirken. Endlich kann diese Form auch bei der Restitution einer totalen sensorischen Aphasie vorübergehend in die Erscheinung treten (Dejerine, v. Monakow).

Ebenso wie bei der motorischen Aphasie das musikalische Ausdrucksvermögen häufig erhalten ist und nur bei ausgedehnteren Herden aufgehoben wird, so verhält sich auch die sensorische Amusie nicht der sensorischen Aphasie vollkommen gleichlautend. Dauernde Tontaubheit kann schon

durch einseitigen Schläfenlappenherd hervorgerufen werden. Doch sind in der Regel doppelseitige Schläfenlappenherde hierzu erforderlich (Edgren, Probst). Dabei läßt sich feststellen, daß es schwerste Fälle sensorischer Aphasie bei gut erhaltenem musikalischen Aufnahmevermögen und Fälle von totaler sensorischer Amusie ohne stärkere dauernde aphasische Störungen gibt. Einige Sektionsbefunde weisen darauf hin, daß die vorderen Abschnitte der Schläfenlappen mit dem musikalischen Verständnis in Beziehung stehen müssen.

7. Totale Aphasie. Da die Affektionen, die in der Regel die aphasischen Störungen herbeiführen (Blutungen, Erweichungen) ziemlich unregelmäßige Herde bilden und oft mit diffusen Ernährungsstörungen des ganzen Großhirns verbunden sind, so ist es leicht verständlich, daß in der Mehrzahl der Fälle sich die einzelnen Aphasie-Formen nicht rein beobachten lassen, sondern daß die motorische und sensorische Sprachkomponente gemeinsam geschädigt sind. In den schwersten Fällen dieser Art, wie sie bei Erweichungen, die von der Inselgegend auf die Markfaserung von Stirn- und Schläfenlappen übergreifen, vorkommen, ist das Sprachverständnis und Sprachvermögen völlig aufgehoben, ebenso Lesen und Schreiben. Derartige Kranke zeigen fast immer schwerere Intelligenzstörungen; auch sind in der Regel noch andere Erscheinungen, vor allem Zeichen von Apraxie, vorhanden. Da die sensorisch-aphasischen Störungen im Laufe der Jahre besser kompensiert werden als die motorischen, so tritt allmählich das Bild der motorischen Aphasie immer stärker hervor, so daß bei alten Fällen hier Verwechslungen vorkommen können.

8. Leitungsaphasien (Inselaphasien). Als Leitungsaphasie hatte man nach dem Sprachschema derartige Sprachstörungen bezeichnen wollen, bei denen nur die direkte Verbindung von a und b, also die für das Nachsprechen in Anspruch genommene Bahn geschädigt wäre. Reine Fälle dieser Art sind kaum zur Beobachtung gelangt. Es müßte dann die willkürliche Sprache, vor allem aber das Nachsprechen und das Lautlesen, Paraphasie zeigen, ebenso das Spontan- und Diktatschreiben Paragraphie bei im übrigen erhaltenen Sprachfunktionen. Anatomisch kämen am ehesten Herde in der Inselgegend, bei denen stets eine Reihe der vom Schläfenlappen zum unteren Stirnhirn ziehenden Verbindungen unterbrochen sein müssen, in Betracht. Bei oberflächlichen Herden dieser Art mit Zerstörung der Capsula extrema, bisweilen auch der Capsula externa, findet sich allerdings Paraphasie in Verbindung mit leichter amnestischer Aphasie; doch ist die willkürliche Sprache in der Regel stärker geschädigt, als das Nachsprechen. In einer großen Reihe der Inselherde, vor allem der im vorderen Abschnitt der Insel gelegenen, bei denen eine Reihe wichtiger Assoziationsbahnen, so z. B. der Fasciculus arcuatus, mit geschädigt werden, kommt es dagegen zu annähernd reinen motorischen Aphasien, während das Sprachverständnis nur selten bei auf die Schläfenlappen einwirkenden Inselherden Schädigung zeigt. Die Leitungsaphasie ist daher als besondere Form der Aphasie noch keineswegs sichergestellt (Wernicke, Ziehen, v. Monakow).

9. Alexie und Agraphie. Bei den verschiedenen Aphasie-Formen ist wiederholt von Lesestörungen die Rede gewesen. Eine Alexie muß bei totalem Fortfall der Wortklangerinnerungen stets eintreten, und auch die motorische Sprachkomponente scheint bei der Mehrzahl der Menschen für den richtigen Ablauf des Lesens von Bedeutung zu sein. Es gibt aber auch eine reine Alexie (reine Wortblindheit), die, unabhängig von den Affektionen der „Sprachregion“ auftritt, lediglich infolge des Ausfalles der optischen Komponente. Bei der reinen Alexie können trotz hinreichender Sehschärfe und richtiger Bezeichnung der Gegenstände die Buchstaben überhaupt nicht als solche erkannt werden (literale Alexie), oder wenn sie erkannt werden, nicht zu Worten

zusammengefügt werden (verbale Alexie, Dejerine). Die Alexie ist in der Regel mit einer Hemianopsie nach rechts verbunden, ohne daß diese aber in einer ursächlichen Beziehung zur Alexie steht. Man hat mehrfach die Annahme machen wollen, daß die Alexie durch die Schädigung eines im Gyrus angularis gelegenen Zentrums für die Buchstabenbilder, eines „Lesezentrums“ zustande käme. Schon das phylogenetisch so kurze Bestehen des Lesevermögens, das heute noch nicht Gesamtbesitz der Menschheit ist, ja vielen Naturvölkern vollkommen fehlt, spricht gegen das Bestehen eines solchen „Zentrums“.

Die Störung der Erkenntnis der Buchstaben allein bei im übrigen fehlender Seelenblindheit erklärt sich durch die besonders innige Assoziation des Buchstabenbildes mit dem entsprechenden Klangbilde, so daß bereits eine wesentliche Schädigung der entsprechenden Assoziationsbahnen genügt, um die geistige Verwertung des Buchstabenbildes nicht zuzulassen. Bei geringerer Schädigung taucht das Klangbild des entsprechenden Einzelbuchstabens zwar auf, aber die Assoziationstätigkeit ist eine so langsame geworden und haftet so wenig, daß der erste Buchstabe vergessen ist, wenn der zweite gelesen wird, und so der Wortklang niemals vom Buchstabenbild aus geweckt werden kann (Goldscheider). Dem entspricht es auch, daß besonders eingeübte Worte (der eigene Name usw.) und Zahlen bisweilen noch gelesen werden bei sonst totaler Alexie. Auch das Finden der Buchstaben durch entsprechende Schreibbewegungen zeigt, daß das Erwecken des Klangbildes auf dem Umwege über andere Assoziationen bisweilen möglich ist. Der an einer Alexie Leidende schreibt dabei geläufig, kann aber das Selbstgeschriebene nicht lesen.

Was die anatomische Grundlage der Alexie betrifft, so sind in einer Reihe von Fällen Läsionen im Mark des linken Gyrus angularis und der lateralen Okzipital-Windungen gefunden worden, durch die die Assoziationsbahnen zum linken Temporallappen, vor allem im Gebiet des Facialis longitudinalis inferior, schwer geschädigt waren. In anderen Fällen saß der die Alexie bedingende Herd derart im medialen Teil des linken Hinterhauptlappens, daß neben der linksseitigen Sehstrahlung (Hemianopsie nach rechts) die vom rechten Hinterhauptlappen durch das Balkensplenium zum linken Hinterhauptlappen ziehenden Assoziationsbahnen unterbrochen waren. Es handelt sich hier in der Regel um Schädigungen im Gebiet der linken A. cerebri posterior.

Auch die Agraphie kann zweifellos rein, losgelöst von aphatischen Störungen, zustande kommen. Zunächst gibt es eine Agraphie, die durch apraktische Störungen des Armes selbst zustande kommt (Heilbronner, Maas). Kann bisweilen mit der linken Hand dann noch richtig geschrieben werden, so gibt es andere Fälle mit Zerstörung des linksseitigen Armzentrums für die rechte Hand, bei denen nun auch die linke Hand agraphisch geworden ist. Der Versuch, ein vom motorischen Sprachzentrum unabhängiges „Schreibzentrum“ im hinteren Teil der zweiten Stirnwindung, direkt der Armregion vorgelagert, anzunehmen, muß als vollkommen gescheitert gelten. Immerhin ist zuzugeben, daß in einzelnen Fällen die motorische Agraphie fast total ist bei nur angedeuteter motorischer Aphasie, so daß hier die Assoziationen des Brocaschen Zentrums mit den kinästhetischen Zentren der Hand besonders stark geschädigt sein müssen. Auch durch Abtrennung der optischen Zentren von der Armregion (Herde im Mark des Gyrus supramarginalis) kann vielleicht einmal eine reine Agraphie hervorgerufen werden (Dejerine). Häufiger ist jedenfalls das Vorkommen der Agraphie in Verbindung mit Alexie bei rechtsseitiger Hemianopsie infolge ausgedehnter Herde im Mark des linken Gyrus angularis und der lateralen Okzipital-Windungen (Abb. 64).

Dieser Form der Agraphie stehen dann die bei den aphatischen Störungen wiederholt berührten agraphischen Störungen gegenüber, bei denen die Agraphie

mehr oder weniger dem aphasischen Prozeß parallel verläuft und daher auch in den meisten Fällen einer weitgehenden Restitution zugänglich ist.

Da in vielen Fällen der rechte Arm gelähmt ist und daher mit dem linken Arm das Schreiben eingeübt werden muß, so ist zu betonen, daß eine Reihe von Patienten mit demselben Spiegelschrift schreiben. Die Spiegelschrift (Abduktionsschrift) ist die naturgemäße Schreibart des linken Armes, entsprechend der gewohnten Schrift des Rechthänders. Orthodoxe Links-

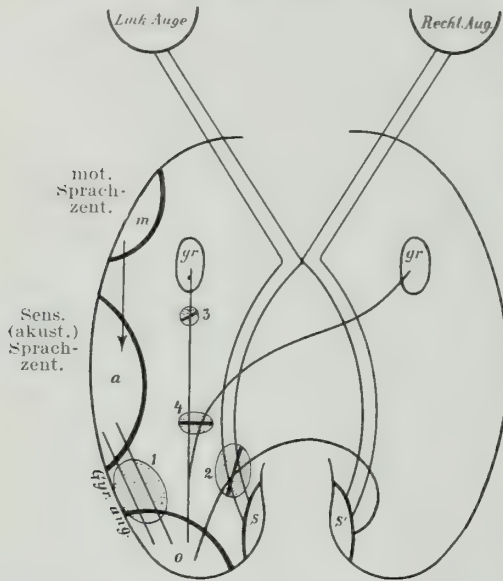


Abb. 63.

Schema für Alexie und Agraphie (nach Liepmann).

Herd 1 Alexie u. Agraphie, Herd 2 Reine Alexie mit Hemianopsie, Herd 3 Reine Agraphie nur der rechten Hand, Herd 4 Reine Agraphie beiderseits.

der Aphasie-Lehre die einzelnen scharf umgrenzten Krankheitsbilder herauszuheben und mit der Schädigung bestimmter Hirnabschnitte, denen besondere Funktionen im Sprachmechanismus zukommen, in Verbindung zu setzen, hat es niemals an Gegnern dieser strengen Lokalisation der einzelnen Sprachfunktionen gefehlt. Vielfach wird die ganze Sprachregion als eine Einheit aufgefaßt, bei deren mehr oder weniger schweren Ausfallserscheinungen dynamische Störungen von wesentlicher Bedeutung sind (Freud, Bernheim). Demgegenüber erkennt v. Monakow nur eine Lokalisation der einfachsten motorischen und sensorischen Komponenten der Sprache an, während er für den dauernden Ausfall der komplizierteren Sprachfunktionen neben der Herderkrankung eine Fernwirkung auf andere nicht direkt betroffene nervöse Apparate (Diaschisis) annimmt, die in Einzelfällen jahrelang bestehen kann. Die nach Abklingen der Diaschisis noch vorhandenen Sprachstörungen sind als die Residuärercheinungen bei bestimmten Herden zu betrachten. Durch die verschiedenen Formen der interkortikalen Diaschisis kommen nach Monakow die einzelnen Aphasie-Formen zustande. Endlich waren Marie und sein Schüler Moutier bemüht, eine Lokalisation der Sprachfunktionen zu entwickeln, die von der klassischen Aphasie-Lehre nur wenig übrig ließ. Danach sollte das Broca-

händer schreiben bisweilen normalerweise alles mit der linken Hand in Spiegelschrift (Leonardo da Vinci z. B.). Es ist daher nicht auffallend, daß eine Reihe schwerer Agraphiker in der Restitution mit der linken Hand in Spiegelschrift schreiben. Bei den anscheinend sinnlosen Schnörkeln des in der ersten Restitution befindlichen Agraphikers muß man stets an diese Möglichkeit denken. Bisweilen wird auch in Senkschrift geschrieben, d. h. statt von links nach rechts von oben nach unten, so daß die Schrift, um 90° gedreht, der gewohnten Form entspricht. Bei schweren Aphasien mit Agraphie ist die Einübung des linken Armes deshalb von besonderer Bedeutung, weil dadurch die Ausbildung des rechtsseitigen Sprachgebietes zur vollen Funktion beträchtlich gefördert wird.

Gegenüber den seit Broca fortgesetzten Bemühungen, in

sche Zentrum nichts mit der Aphasie zu tun haben. Brocasche und Wernicke-sche Aphasie gingen beide mit einem Intelligenzdefekt einher. Die Brocasche Aphasie sei eine Wernickesche Aphasie — Anarthrie. Beruhe die Wernicke-sche Aphasie auf einer Schädigung des Temporallappens, so käme die Anarthrie durch eine Läsion einer „Linsenkernzone“ zustande.

Tabelle der verschiedenen Aphasie-Formen.

	Will-kürliche Sprache	Nach-sprechen	Laut-lesen	Willkür-liches Schreib.	Ko-pieren	Diktat-schreib.	Sprach-ver-ständ-nis	Lesen
1. Reine motori-sche Aphasie	er-loschen	er-loschen	er-loschen	erhalten	er-halten	erhalten	er-halten	er-halten
2. Totale motori-sche Aphasie	er-loschen	er-loschen	er-loschen	aufge-hoben	er-halten	aufge-hoben	er-halten	schwer gestört
3. Lichtheimsche motor. Aphasie	er-loschen	erhalten	erhalten	schwer gestört	er-halten	erhalten	er-halten	er-halten
4. Reine sensori-sche Aphasie	erhalten	er-loschen	erhalten	erhalten	er-halten	aufge-hoben	aufge-hoben	er-halten
5. Totale sensori-sche Aphasie	schwer gestört mit Para-phrasie und Logo-rrhoe	aufge-hoben	aufge-hoben	schwer gestört mit Para-graphie	er-halten	aufge-hoben	aufge-hoben	aufge-hoben
6. Lichtheimsche sensor. Aphasie	Sprache erhalten mit Para-phrasie	erhalten	erhalten (ohne Ver-ständnis)	erhalten mit Para-graphie	er-halten	erhalten	aufge-hoben	aufge-hoben
7. Totale Aphasie	er-loschen	er-loschen	er-loschen	er-loschen	er-halten	er-loschen	er-losch.	er-losch.
8. Leitungsaphasie	erhalten mit Para-phrasie	erhalten mit Para-phrasie	erhalten mit Para-phrasie	erhalten mit Para-graphie	er-halten	erhalten mit Para-graphie	er-halten	er-halten
9. Alexie (reine)	erhalten	erhalten	aufge-hoben	erhalten	er-halten	erhalten	er-halten	aufge-hoben

Wenn auch einige Autoren diesen Anschauungen gegenüber einen vermittelnden Standpunkt einnehmen (Goldstein, Dercum), so ist doch im allgemeinen der Nachweis gelungen, daß vor allem die Mariessche Lehre von der Anarthrie und der Versuch, die Bilder der motorischen und sensorischen Aphasie zu verwischen, nicht berechtigt sind (Dejerine, Liepmann). Die Annahme eines zentralen Sprachfeldes mit Lokalisation in der Inselrinde (Goldstein) wird dem vorliegenden Tatsachenmaterial nicht völlig gerecht. Auch die Vorstellung, daß die motorische Sprachregion mit den operkularen Rindenfeldern zusammenfällt (Niessl, von Mayendorf) ist nicht festzuhalten. Vor allem weist auch die zytoarchitektonische Forschung (Brodmann) auf die spezifisch menschliche Bildung der dritten Stirnwindung hin. Zuzugeben ist dagegen, daß das vorliegende Sektionsmaterial nur wenige eindeutige Fälle enthält. Das erscheint aber bei der Natur des pathologischen Materials und dem Fehlen jeder experimentellen Prüfung der Frage nicht erstaunlich. Zunächst müssen wir an den oben geschilderten Aphasie-Formen festhalten, ohne erwarten zu dürfen, in jedem Fall eine völlig befriedigende Herdlokalisation nachweisen zu können.

Untersuchung auf aphasische Störungen.

Es muß zunächst der psychische Zustand festgestellt werden, da leichte Grade von Benommenheit, Störungen des Gedächtnisses, der Auf-

merksamkeit etc. geeignet sind, aphatische Störungen vorzutäuschen. Ferner muß das Intaktsein der elementaren Sinnesempfindungen, vor allem im Gebiet des Hörens und Sehens, konstatiert werden. Auch auf agnostische und apraktische Störungen ist zu achten, da sowohl das ungenügende Erkennen der Objekte durch die sinnliche Wahrnehmung als auch die Entgleisung bei der Ausführung von Zweckbewegungen die Prüfung der Sprach- und Schreibfähigkeit illusorisch machen kann.

Es wird nun zunächst das Wortverständnis geprüft, indem zunächst einfache, später kompliziertere Befehle unter Vermeidung aller Ausdrucksbewegungen gegeben werden. Dann kommt die Prüfung der mündlichen Ausdrucksfähigkeit. Zuerst wird das Nachsprechen geübt, dann die willkürliche Sprache. Hier wird auf Aussprache der einzelnen Buchstaben, Worte, Sätze, auf die Betonung usw. geachtet. Die Wortfindung bei Sehen resp. Betasten der Gegenstände wird geprüft, dann das Aufsagen von Reihen (Zahlen, Wochentage, Monate). Der Sprache parallel wird das musikalische Aufnahme- und Ausdrucksvermögen festgestellt.

Es folgt die Prüfung auf Schreiben und Lesen. Zunächst wird laut gelesen. Versagt der Patient hierbei, so versteht er oft doch noch das Geschriebene. Das Erkennen der einzelnen Buchstaben, der einfachen und komplizierten Worte, ganzer Satzgefüge, wird geprüft. Auch das Zusammen setzen von Worten aus Patentbuchstaben ist von Wichtigkeit. Beim Schreiben wird zunächst das einfache Kopieren und Abzeichnen, dann das Schreiben auf Diktat und das Spontanschreiben, eventuell auch das freie Zeichnen geprüft. Beim Versagen der rechten Hand muß die Schreibfähigkeit der linken festgestellt werden.

Stets ist es bei der Prüfung aphatischer Individuen notwendig, die Untersuchung nicht zu lange auszudehnen, da die rasche Ermüdbarkeit derartiger Patienten sonst zu falschen Resultaten führt.

f) Seelenlähmung, Apraxie, Agnosie.

Bei hemiplegieartigen Krankheitsbildern wird bisweilen die eigentümliche Beobachtung gemacht, daß die Patienten spontan die betreffenden Glieder nicht bewegen, ja oft dieselben auch gar nicht beachten, während sie auf Aufforderung dieselben vollkommen normal, ohne die geringste Störung bewegen können. Derartige Zustände werden als „Seelenlähmung“ bezeichnet (Bruns), indem man annimmt, daß das selbst intakte motorische Zentrum nicht mehr die ausreichenden Anregungen durch die Assoziationsbahnen, vor allem vom Scheitellappen aus, empfängt. Dieser Zustand der „Seelenlähmung“ kann aber auch der Vorläufer einer ausgesprochenen Hemiplegie sein. Ja, ein gewisser Grad von Seelenlähmung ist in einer großen Zahl von Hemiplegien verborgen, so daß die Patienten mit dem anscheinend völlig gelähmten Arm bei energischer Aufforderung eine Reihe von aktiven Bewegungen ausführen, zu denen sie spontan nicht imstande sind.

Wie bei vielen der aphatischen Störungen die Muskulatur von Lippen, Zunge, Kehlkopf usw. zu allen Verrichtungen benutzt werden kann, aber für die sprachlichen Funktionen gar nicht oder falsch gebraucht wird, so werden ähnliche Störungen auch im Bereich der Extremitätenmuskulatur, vor allem der Arme, beobachtet. Diese Unfähigkeit der Glieder zu bestimmten Bewegungskombinationen ohne eigentliche Lähmungen nennt man Apraxie (Liepmann). Ihr gegenüber steht die Agnosie, bei der gleichfalls falsche Manipulationen mit den Gegenständen ausgeführt werden, aber weil die Gegenstände mit den Sinnen nicht erkannt werden.

Die Apraxie kommt zustande, obwohl die sensible und motorische Komponente der Extremitätenbewegungen völlig intakt ist. Es können daher alle Bewegungen, die der Apraktische ausführt, einen vollkommen geordneten Eindruck machen, nur daß sie nicht in der beabsichtigten Weise zum Ausdruck kommen. Dabei ist natürlich zunächst festzustellen, daß das Erkennen der Gegenstände nicht gestört ist. Alsdann kann die Apraxie dadurch zustande kommen, daß der richtig zustande gekommene Bewegungsentwurf in fehlerhafter Weise auf die Zentren der Muskelbewegung des betreffenden Gliedes übertragen wird (motorische Apraxie); es kann aber auch der Ideenentwurf der Bewegung selbst nicht in richtiger Weise zustande kommen (ideatorische Apraxie) (Liepmann, Pick).

Bei der motorischen Apraxie können verschiedene Grade der Störung unterschieden werden. Bei den leichtesten Formen werden die gewöhnlichen Bewegungen des täglichen Lebens noch richtig ausgeführt; der Kranke ist aber nicht imstande, derartige Bewegungen aus dem Gedächtnis ohne Benutzung der betreffenden Gegenstände anzuzeigen (z. B. Leierkastenspielen, Hutabnehmen). Vor allem aber ist er unfähig, die Ausdrucksbewegungen richtig zustande zu bringen (Winken, Drohen, Ausetschen usw.). Selbst wenn die ersten Abschnitte einer solchen Bewegung noch herausgebracht werden, verläuft dieselbe im Sande oder geht in eine andere Ausdrucksbewegung über. Hierbei spielt die Perseveration eine große Rolle, indem die zuerst versuchte Bewegung (Drohen) nun auch die zweite geforderte Ausdrucksbewegung (Winken) deutlich beeinflußt. Aber selbst wenn die Bewegungen vorgemacht werden, versagt der Patient bei der Nachahmung derselben. Trotzdem sind solche Apraktiker häufig imstande, wenn man sie die einzelnen Komponenten einer Ausdrucksbewegung (z. B. Erheben der Hand, Faustschluß, Hin- und Herbewegen der Faust) ausführen läßt, dieselbe (Drohen) zu erkennen, ohne sie gleich darauf im ganzen zustande zu bringen (Abb. 64).

Bei schwereren Formen der Apraxie kann der geschädigte Arm überhaupt



Abb. 64.

Motorische Apraxie des linken Arms.

Unmöglichkeit des Winkens.

(Aus dem Hospital Buch.)

nicht richtig manipulieren. Der Kranke fährt mit dem Arm ratlos in der Luft herum, ohne daß die beabsichtigte Bewegung zu erkennen wäre: kommt es aber zur Ausführung von Zweckhandlungen, so fährt die Hand in falsche Bewegungen hinein, an denen sie dann längere Zeit haftet. Die Apraktiker machen derart oft einen vollkommen ratlosen, ja selbst verwirrten Eindruck. Die Prüfung mit dem anderen normalen Arm zeigt sofort, daß es sich um einen intelligenten, normale Bewegungen ausführenden Menschen handelt, bei dem

Stirapol

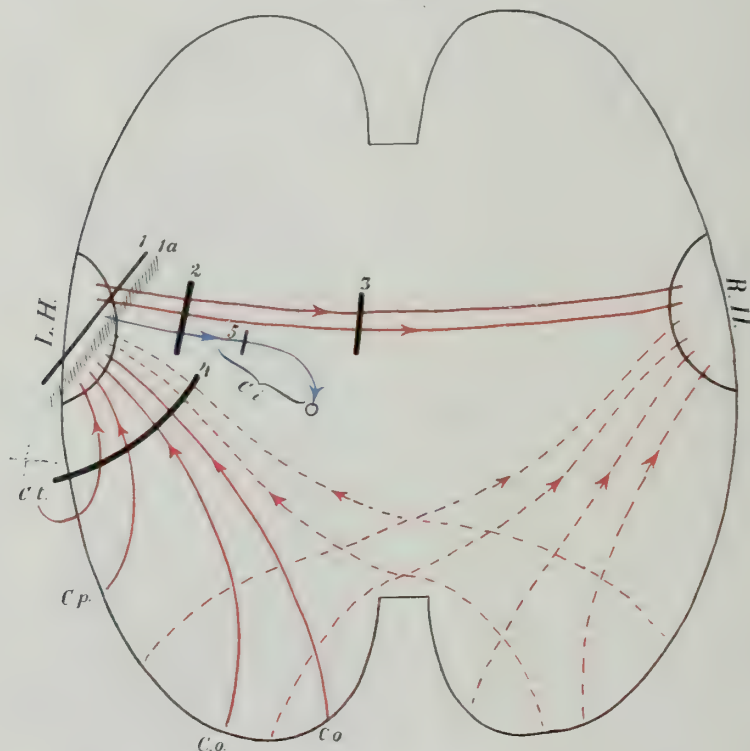


Abb. 65.

Horizontales Schema der apraktischen Störungen (nach Liepmann).

L. H. Linkshirniges Zentrum der rechten Hand, R. H. Rechtshirniges Zentrum der linken Hand, C. o., C. p., C. t. okzipitale, parietale und temporale Assoziationsfasern zum linkshirnigen Handzentrum, 1 Herd mit totaler Zerstörung von L. H., Lähmung der rechten, Dyspraxie der linken Hand, 2 Lähmung der rechten, Dyspraxie der linken Hand, 3 (Balkenherd) Dyspraxie der linken Hand, 4 (Herd hinter dem Herdzentrum im Scheitellappen) Ideo-kinetische Apraxie der rechten, Dyspraxie der linken Hand, 5 (Kapselherd) Lähmung der rechten Hand ohne Dyspraxie der linken Hand.

nur die Rindenzentren des einen Armes von den Werkstätten des Bewegungsentwurfes abgetrennt sind.

Solche Erscheinungen von motorischer Apraxie finden sich nun auch kombiniert mit Parese des betreffenden Armes, so daß die Bewegungen desselben einen noch weit unbeholfeneren Eindruck machen, als es durch die Schädigung der kortikalen Bewegungszentren der Armregion selbst bedingt ist.

Wie nun bei der Sprachfunktion die linke Hemisphäre beim normalen Rechtshänder fast ausschließlich die höheren Leistungen übernommen hat,

so zeigt sich auch bei dem Bewegungsentwurf eine höhere Ausbildung der linken Hemisphäre. Während bei ausgedehnten Läsionen in der rechten Hirnhemisphäre mit schwerer Lähmung oder Apraxie des linken Armes die Funktion des rechten Armes absolut intakt bleibt, zeigt sich bei entsprechenden Herden in der linken Hemisphäre das überraschende Ergebnis, daß nicht nur der rechte Arm schwer gelähmt und apraktisch ist, sondern daß auch der linke Arm trotz völligen Intaktseins seiner rechtshirnigen Zentren eine deutliche Dyspraxie zeigt (Liepmann). In vielen Fällen beschränkt sich diese Dyspraxie auf eine schwere Schädigung der Ausdrucksbewegungen; in einigen Fällen besteht aber eine schwerere Apraxie, bei der auch die Objekte falsch gehandhabt werden. Offenbar bestehen in dem Grade, in dem die linksseitige Großhirnrinde die rechtsseitige im Handeln beeinflußt, individuelle Verschiedenheiten (Abb. 65).

Diese Beobachtung führt nun aber zu zwei weiteren wichtigen hirnlokalisatorischen Feststellungen. Zunächst weist das Bestehen einer Dys-

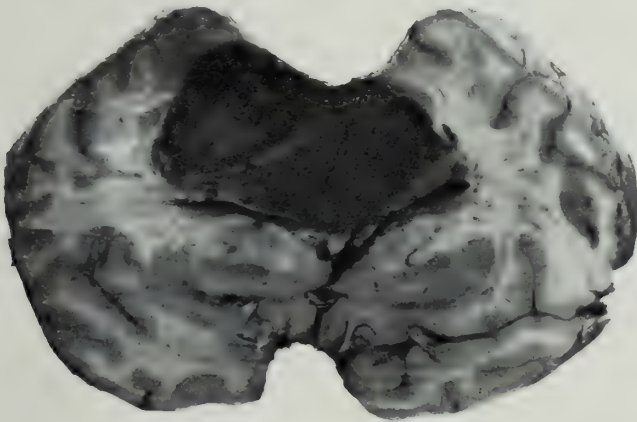


Abb. 66.

Hämorrhagisches Gliosarkom des Corpus callosum und der medialen Fläche beider Hemisphären (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

praxie der linken Hand bei rechtsseitiger Hemiplegie mit Sicherheit darauf hin, daß der Herd in der Rinde der Extremitätenregion oder im subkortikalen Mark, vor Abgang der Balkenfasern sitzt, während bei rechtsseitiger Hemiplegie mit intaktem linken Arm der Herd tiefer nach der inneren Kapsel zu gelegen sein muß. Sitzt der Herd aber im vorderen Teil des Balkens selbst, so tritt zwar keine Lähmung der Extremitäten ein: da aber die Leitung von der linken Hirnrinde zur rechten unterbrochen ist, so kommt es zur Dyspraxie der linken Hand (Liepmann). Damit ist also ein Zeichen gegeben, um Balkenherde zu erkennen, und tatsächlich sind auf Grund dieser isolierten Dyspraxie des linken Armes schon wiederholt Balkentumoren intra vitam richtig diagnostiziert worden (Abb. 66).

Endlich ist aber für die motorische Apraxie, ebenso wie für die Aphasie der beste Beweis für die Präponderanz der linken Hemisphäre beim Rechtshänder durch die Beobachtung einiger Fälle von Schädigung der rechtsseitigen Großhirnrinde mit linksseitiger Hemiplegie beim Linkshänder gegeben worden, bei denen nun der rechte Arm ausgesprochen Apraxie und Agraphie zeigte (Rothmann). Beim Linkshänder beeinflußt also die rechte Hemisphäre in gewissen Grenzen auch die Praxie des rechten Armes!

Die ideatorische Apraxie zeigt bei richtiger Ausführung einfacher Bewegungen in der Regel bei komplizierten Bewegungen schwere Entgleisungen von dem normalen Bewegungsentwurf. Ein solcher Patient steckt z. B. das Streichholz in den Mund, statt die bereitgehaltene Zigarre anzustecken; er bringt es nicht fertig, einen Brief zu kuvertieren u. a. m. Bei der ideatorischen Apraxie finden sich häufig Komplikationen mit Gedächtnisstörungen, Agnosie, die das ganze Erscheinungsbild verwirren.

Was die anatomische Grundlage der Apraxie betrifft, so sind es vor allem ausgedehnte Scheitellappenherde, bei denen sie vorkommt (Liepmann). Doch sind auch Fälle von Stirnhirnaffektionen mit schwerer Apraxie zur Beobachtung gelangt (Hartmann). Im allgemeinen kann man sagen: Je vollkommener die Armregion bei erhaltener Projektionsfaserung (Pyramidenbahn) von den übrigen Abschnitten der Großhirnrinde durch Herde in ihrer Nachbarschaft abgetrennt ist, um so schwerere Formen der Apraxie treten auf. Dem Scheitellappen scheint dabei die wichtigste Rolle zuzukommen. Zu beachten ist aber auch, daß Apraxien auf hysterischer Grundlage zur Beobachtung gelangen.

Als Agnosien im weiteren Sinne sind die Störungen im Erkennen der Gegenstände von den einzelnen Sinnessphären aus zu betrachten. Wir haben bereits die optischen Agnosien, die Seelenblindheit und die als eine Teilerscheinung derselben zu betrachtende reine Alexie (Wortblindheit) kennen gelernt. Auch eine akustische Agnosie analog der Seelentaubheit des Tierexperimentes kommt bei doppelseitigen, bisweilen auch bei linksseitigen Schläfenlappenherden vor, bei der nicht nur eine sensorische Aphasie besteht, sondern auch die akustischen Reize, wie Tierlaute, Peitschenknallen, Klingeln der Straßenbahn nicht die bekannten Vorstellungen von den Gegenständen zu erwecken imstande sind. Endlich ist uns auch die taktile Agnosie, bei der trotz Erhaltenseins oder nur geringer Störung der einzelnen Sensibilitätsqualitäten die Gegenstände durch Betasten allein nicht erkannt werden können, als Stereoagnosie infolge von Parietallappenherden bereits bekannt geworden. Auch eine ideatorische Agnosie, bei der trotz normaler Verknüpfung mit den einzelnen Sinnen der normale Ablauf einer Gesamtvorstellung durch unrichtige Zusammensetzung der Einzelvorstellungen zum Ganzen behindert ist, kommt zur Beobachtung. Hier wird allerdings die Grenze der psychischen Störung bereits vielfach überschritten. Von totaler Agnosie oder Asymbolie spricht man, wenn das Erkennen von allen oder doch den meisten Sinnessphären aus unmöglich geworden ist, ein Befund, der nur bei sehr ausgedehnten Zerstörungen der Großhirnhemisphären, vor allem im Bereich der Hinterhaupt-, Schläfen- und Scheitellappen zur Beobachtung gelangt.

g) Herdsymptome bei verschieden gelagerten Hirnherden.

Über die Lage der einzelnen Sinneszentren in der Großhirnrinde des Menschen ist das Wesentliche besprochen worden. Da sich in den tieferen Hirnabschnitten bis zur Medulla oblongata herunter die motorischen und sensiblen Leitungsbahnen sehr verschieden in ihrer Lagerung zueinander verhalten, außerdem auch vom Mittelhirn nach abwärts die Kerne der einzelnen Hirnnerven mitgeschädigt sein können, so ergeben sich verschiedene topisch begrenzte charakteristische Symptomenkomplexe je nach Sitz und Ausdehnung des Herdes.

Sitzt der Herd in der inneren Kapsel, so werden bei Affektionen des vorderen Teiles des hinteren Schenkels vom Knie nach hinten zu die motorischen

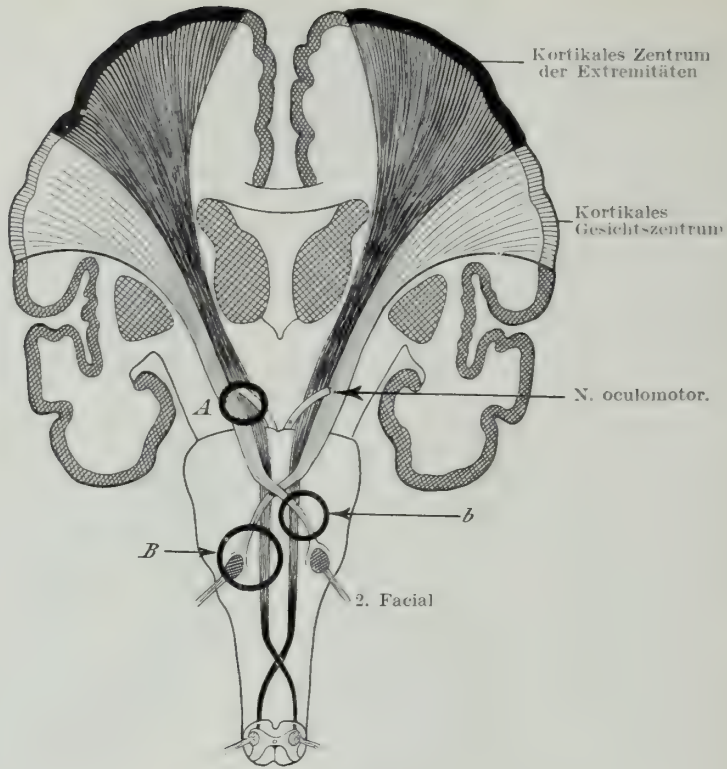


Abb. 68.

Zustandekommen der alternierenden Hemiplegie (nach Bing).

A Pedunculus-Herd, Hemiplegia alternans oculomotoria; B u. b Brückenherde, Hemiplegia alternans facialis, B mit, b ohne degenerat. Muskelatrophie im Fazialis-Gebiet.

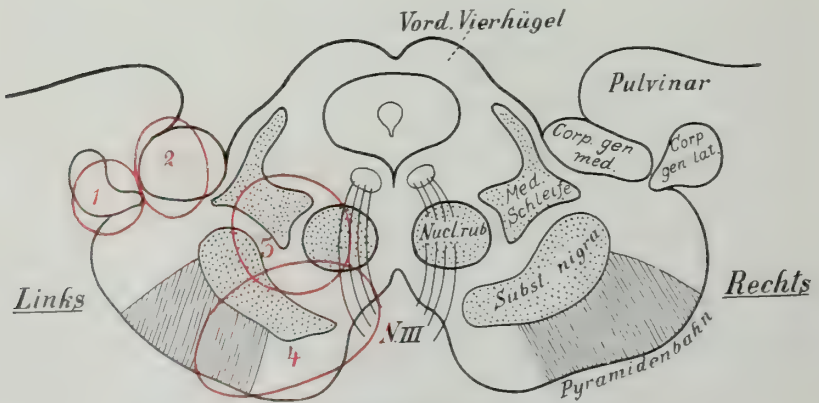


Abb. 69.

Herde in der Vierhügelgegend.

1 Hemianopie (rechts), 2 beiderseitige Herabsetzung der Hörschärfe, 3 Sensibilitätsstörung links, 4 Rechtssseitige Motilitätsstörung der Extremitäten, linksseitige Oculomotorius-Lähmung links, 5 Rechtssseitige Motilitätsstörung der Extremitäten, linksseitige Oculomotoriusparese.

Körpers auf der gekreuzten, des Gesichts auf der gleichen Seite). Bei der außerordentlich engen Nachbarschaft der mannigfaltigsten Hirnnervenkerne und Leitungsbahnen im Pons und Medulla können allerdings bereits minimale Verschiebungen in der Lagerung der Herderkrankung außerordentlich wechselnde Ausfallserscheinungen herbeiführen.

Was endlich die Symptome bei Affektionen des Kleinhirns beim Menschen betrifft, so steht hier zweifellos die cerebellare Ataxie an erster Stelle. Dieselbe macht sich vor allem in einem eigenartig zickzackartigen Gang bemerkbar, der an den des Betrunkenen erinnert. Dabei findet sich eine eigentümliche Koordinationsstörung im Zusammenarbeiten von Rumpf und Gliedmaßen (*Asynergie cérébelleuse*), so daß Kopf und Rumpf beim Laufen nicht mit den Beinen mitgehen, beim Aufrichten die Beine gehoben werden (Babinski). Ein wichtiges Symptom ist auch die *Adiadochokinesis* (Babinski), die Unfähigkeit, antagonistische Bewegungen, z. B. Beugen und Strecken der Hand, rasch hintereinander auszuführen. Bei einseitigen Herden kann die Ataxie auf die gleichseitigen Extremitäten beschränkt

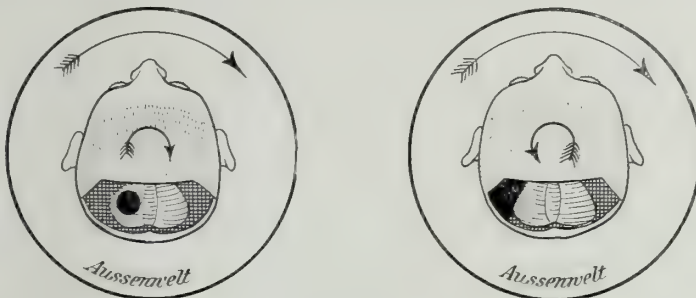


Abb. 70.

Vertiginöse Scheinbewegungen.

a bei intracerebellaren, b bei extracerebellaren Tumoren.

sein. Sie ist fast immer mit einer cerebellaren Hypotonie verbunden, während die Sehnenreflexe bald fehlen, bald sogar gesteigert sind. Dagegen scheint die mehrfach beschriebene cerebellare Hemiplegie (Mann) stets auf einer Fernwirkung auf die motorischen Pons-Bahnen zu beruhen. Bei einseitigen Herden schwanken die Patienten in der Regel beim Gehen nach der Seite der Erkrankung.

Kompliziert wird das Bild der cerebellaren Affektion durch den Schwindel, der auf einer Schädigung der vestibulo-cerebellaren Verbindungen beruht. Es handelt sich um einen Drehschwindel, der bei Affektionen des Kleinhirns die umgebenden Objekte und das Individuum selbst von der kranken nach der gesunden Seite sich bewegen läßt, während bei außerhalb des Kleinhirns gelegenen Affektionen die Eigenbewegung von der gesunden nach der kranken Seite empfunden wird (Grainger, Stewart, Holmes). Doch treffen diese Feststellungen bei der Kompliziertheit der einschlägigen Erkrankungen mit ihren Fernwirkungen auf die andere Seite nicht immer zu (Abb. 70). Der Schwindel kann mitunter so stark werden, daß die Kranken nach der betreffenden Seite aus dem Bett geschleudert werden. Die spontane Gleichgewichtsstörung bei den Kleinhirnkranken unterscheidet sich von der vestibulären durch das Fehlen des Zusammenhanges zwischen Nystagmus und Fallrichtung und durch die mangelnde Beeinflussung der Kopfstellung auf die Fallrichtung. Auch beim kalorischen Nystagmus findet sich bei Affektionen des Kleinhirnwurmes abnormes Verhalten (Barány). Ferner ist der

Barányische Zeigerversuch von Bedeutung. Ein normaler Mensch, der wiederholt nach einer Seite gedreht wird, zeigt mit dem Zeigefinger bei Augenschluß seine Nase richtig, aber an einem vorgehaltenen Gegenstand nach der Drehungsrichtung vorbei; ein Kleinhirnkranke zeigt nach der Seite der cerebellaren Affektion diese Abweichung nicht. Weist diese Erscheinung auf eine Affektion einer Kleinhirnhemisphäre hin, so lassen sich gleichartige Störungen in der Kopfinnervation für Wurmerkrankungen verwerten (Barány).

Bei der Nachbarschaft des Kleinhirns zu einer Reihe von Hirnnerven im sogenannten Kleinhirnbrückenwinkel kommt es häufig zu einseitigen Lähmungen im Bereich dieser Nerven, unter denen Fazialis, Akustikus und Trigemini oben stehen. Vor allem die Aufhebung des Korneal-Reflexes auf der Seite der Kleinhirnaffektion hat sich in neuester Zeit als ein diagnostisch wichtiges Symptom bewährt (Oppenheim). Auch die Blicklähmung nach der Seite des Herdes ist nicht durch direkte Kleinhirnläsion, sondern durch Druck auf Zentren und Leitungsbahnen der Brücke zu erklären.

Außerordentlich bemerkenswert ist die weitgehende Kompensation lokaler Kleinhirnaffektionen, so daß Ausschaltungen nicht unbeträchtlicher Abschnitte einer Hemisphäre bei Operationen auf die Dauer beinahe keine Ausfallerscheinungen zurücklassen (Borchardt). Ja, es sind Fälle von angeborenen ausgedehnten Kleinhirndefekten, ja selbst von fast totalem Kleinhirnverlust beschrieben worden, bei denen intra vitam außer einer leichten Unsicherheit und einer raschen Ermüdbarkeit der Gliedmaßen keine Störung nachweisbar war (Anton).

h) Lumbalpunktion, Hirnpunktion, Röntgen-Untersuchung.

In neuester Zeit haben eine Reihe neuer Untersuchungsmethoden die Möglichkeit einer frühzeitigen und richtigen Diagnostik im Bereich der Hirnaffektionen wesentlich gefördert und damit zum Teil auch der Therapie wesentlichen Nutzen geleistet. Obenan steht hier die von Quinke 1891 in die Praxis eingeführte Lumbalpunktion. Durch die Einführung einer Punktionsnadel zwischen den Wirbelbogen der unteren Lendenwirbel in den Subarachnoidealraum, der hier beim Menschen kein Rückenmark mehr umschließt, gelingt es, die frei in Gehirn- und Rückenmarkshöhle kommunizierende Cerebrospinalflüssigkeit in beliebiger Menge zu gewinnen und in bezug auf ihren Druck, ihre chemische Zusammensetzung, ihre zelligen und bakteriellen Beimengungen, ja endlich auf ihre toxischen und antitoxischen Fähigkeiten zu untersuchen. Auch kann durch Ablassen etwas größerer Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit ein günstiger Einfluß auf die Druckverhältnisse des Gehirns ausgeübt werden: die Einführung von Medikamenten in den Subarachnoidealraum ist auf diesem Wege versucht worden.

Die Druckmessung der Cerebrospinalflüssigkeit erfolgt am besten in einer mit der in den Subarachnoidealraum eingestochenen Kanüle durch Kautschukschlauch verbundenen U-förmig gebogenen Glasröhre (Krönig). Bei Seitenlage des Patienten entspricht der bei der Lumbalpunktion gefundene Druck annähernd dem in der Schädelhöhle, während bei sitzender Stellung der Lumbaldruck infolge Zunahme des hydrostatischen Druckes um 30—50 °₀ ansteigt. Der normale Cerebrospinaldruck in horizontaler Seitenlage beträgt 40—130 mm Wasser; 200 und darüber ist stets als abnorm zu betrachten. Drucksteigerungen finden sich vor allem bei Geschwülsten des Gehirns oder der Hirnhäute, daneben auch bei Blutergüssen, eiterigen und serösen Exsudaten, bei Hydrocephalus; neben häufigen Drucksteigerungen von 300—500 mm Wasser ist eine Drucksteigerung über 1000 (Hydrocephalus

internus) überaus selten. Niedriger Lumbaldruck trotz der Zeichen intrakranieller Drucksteigerung weist auf eine Aufhebung der subarachnoidealen Verbindung zwischen Schädel und Rückgratshöhle hin, wie sie vor allem durch Verlegen des Foramen magnum durch die stark heruntergedrückten Kleinhirnmassen bei Tumoren und Hydrocephalus zustande kommt (Quinke).

Die normale Cerebrospinalflüssigkeit ist eine klare farblose Flüssigkeit von 1006—1007 spezifischem Gewicht, mit einem Eiweißgehalt von 0,2 bis 0,5⁰/₁₀₀, der aus Globulinen besteht. Enthält dieselbe normal nur ganz vereinzelte Zellen (Sicard, Schönborn), so kann ihr Gehalt an korpuskulären Elementen bei allen entzündlichen Reizungen der Meningen außerordentlich ansteigen. Die Feststellung der verschiedenen Zellformen, die Zytodiagnostik, ist vor allem für die Differentialdiagnose der verschiedenen Meningitis-Formen von Bedeutung geworden. Dabei tritt eine mehr oder weniger starke Trübung des Liquors ein. Blutbeimengungen, soweit sie nicht auf Fehlerquellen bei der Punktion beruhen, sind für den Nachweis frischer Verletzungen bei Traumen, von Hirnhämorrhagien mit Durchbruch in die Ventrikel usw. von Bedeutung. Auch finden sich in der Cerebrospinalflüssigkeit bei malignen Geschwülsten der Hirnhäute mitunter charakteristische Geschwulstzellen, ebenso Zystizerkenblasen und Echinokokkenhaken (Rindfleisch, Hartmann). Auch die bakteriologische Untersuchung zeigt bei den verschiedenen Meningitis-Formen die mannigfaltigsten Bakterien, die auch eventuell bei Polioenzephalitiden zu finden sind (Lichtheim, Stadelmann, Fübringer).

Endlich sind in neuester Zeit sowohl die Zell- und Eiweißbestimmungen der Cerebrospinalflüssigkeit (Nonne, Apelt), als auch die von Wassermann auf der Grundlage der Komplementbindung geschaffene spezifische Reaktion von Blutserum und Cerebrospinalflüssigkeit bei der Hirnsyphilis, vor allem aber bei den metasyphilitischen Krankheiten, Tabes und Paralyse, von größter diagnostischer Bedeutung geworden.

Bei der Anwendung der Lumbalpunktion ist stets zu beachten, daß dieselbe einen Eingriff darstellt, der unter streng aseptischen Kautelen ausgeführt werden muß, bei dem leichte meningeale Reizungen (Erbrechen, Kopfschmerz) häufig ausgelöst werden, und der bei raumbeengenden Prozessen der Schädelhöhle von plötzlichem Exitus gefolgt sein kann. Der an sich leichte Eingriff sollte daher niemals ambulant ausgeführt werden; die Patienten müssen sich stets einige Stunden danach ruhend verhalten.

Eine zweite Methode, die in neuester Zeit für die Diagnostik und zum Teil auch für die Therapie der Hirnkrankheiten bedeutungsvoll geworden ist, ist die Neißer-Pollaksche Hirnpunktion. Bei derselben wird bei lokaler Anästhesie der Weichteile durch dieselbe hindurch ein Bohrloch durch den Schädelknochen gebohrt, mit einer dünnen Kanüle das Hirn punktiert und mit der Spritze ein Stückchen Hirnsubstanz, Eiter, Blut, Cerebrospinalflüssigkeit, aspiriert. Der aspirierte Hirnzylinder wird eventuell frisch oder in gehärtetem Zustande auf abnorme Bestandteile, vor allem auf Tumorgewebe, untersucht. Es gibt eine Reihe von Prädilektionsstellen in den verschiedenen Abschnitten des Großhirns und des Kleinhirns, an denen Punktionen ohne wahrscheinliches Anstechen der Arteria meningea media und ihrer Äste vorgenommen werden können (Abb. 71). Trotzdem sollte das an sich leicht ausführbare Verfahren niemals angewandt werden, ohne daß die Möglichkeit besteht, bei üblen Zufällen sofort die Schädeltrepanation anschließen zu können. Mit Hilfe der Hirnpunktion und der mikroskopischen Untersuchung des Hirnpunktats ist es in einer Reihe von Fällen möglich gewesen, über Natur und Ausdehnung einer Hirnaffektion genauen Aufschluß zu gewinnen, Eiteransammlungen aufzudecken, Blutansammlungen zu aspirieren (Neißer, Pfeiffer).

So kann der Eingriff mitunter direkt lebensrettend wirken. Auch die Ventrikelpunktion ist auf diesem Wege mit Erfolg von verschiedenen Stellen des Schädels aus gemacht worden. Besonders bei stark erweiterten Seitenventrikeln bietet die Punktion derselben, eventuell mit nachfolgender Drainage, keine Schwierigkeit. In diesem Zusammenhang ist auch der Balkenstich zu erwähnen (Anton-v. Bramann), durch den bei abnormer Flüssigkeitsansamm-

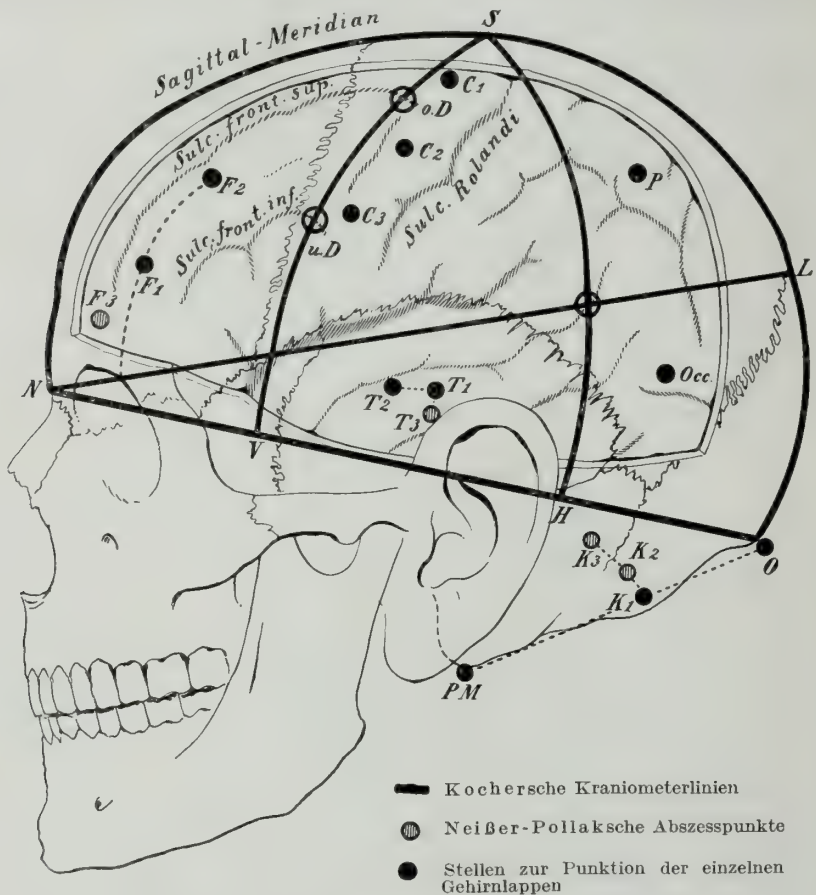


Abb. 71.

Neißer-Pollaksche Punktionsstellen des Gehirns.

lung in den Ventrikeln eine Kommunikation mit den Hohlräumen der Hirnhäute geschaffen wird.

Ganz neue Möglichkeiten der Hirndiagnostik hat dann das Röntgen-Verfahren erschlossen. Allerdings handelt es sich im wesentlichen bisher nur um Veränderungen im Bereich der Schädelknochen; nur bei Fremdkörpern und verkalkten oder verknöcherten Neubildungen im Gehirn läßt sich auch für das Gehirn selbst ein Nutzen der Röntgendiagnostik erwarten. So können bei bewußtlosen Menschen Fremdkörper oder Knochenfrakturen als Ursache der schweren Hirnerscheinungen nachgewiesen werden. Es läßt sich bei Vergrößerung des Kopfumfanges nachweisen, ob abnorme Knochenverdickung

oder exzessive Verdünnung durch Hydrocephalus ihr zugrunde liegt. Beim Turmschädel läßt sich die abnorme frühe Verknöcherung der Schädelnähte, eventuell auch eine Vertiefung der *Impressiones digitatae* nachweisen. Von besonderer Bedeutung ist der Nachweis der Erweiterung der *Sella turcica* mit lokalen Zerstörungen der umgebenden Knochenteile bei den verschiedenen Formen der Hypophysistumoren geworden, weil durch ihn ein operatives Vorgehen hier ermöglicht wird. Auch kommen allgemeine Druckatrophien der Schädelinnenfläche mit starker Ausprägung der *Impressiones digitatae* bei Steigerung des Hirndruckes durch intrakranielle Neubildungen vor. Vor allem aber lassen sich Hyperostosen und Geschwülste des knöchernen Schädels durch das Röntgen-Verfahren nachweisen und dadurch unklare Neuralgien und Hirnsymptome aufklären. Auch Schädelverletzungen bei Epileptikern sind wiederholt nachgewiesen worden. Dagegen ist es bisher nicht gelungen, Abszesse oder Hämorrhagien des Gehirns auf der Röntgenplatte nachzuweisen (Furnrohr, Redlich, Schüller).

B. Spezieller Teil.

I. Die Erkrankungen der Hirnhäute.

1. Affektionen der Dura mater.

A. Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Da die Dura mater mit der Innenfläche der Schädelknochen in innigem Kontakt steht, so entwickeln sich Entzündungen derselben, die Pachymeningitis externa, häufig im Anschluß an die verschiedenen Erkrankungen der Schädelknochen, ohne selbständige klinische Bedeutung.

Weit wichtiger ist die Pachymeningitis interna haemorrhagica, eine Affektion der inneren Partien der Dura mater. Dieselbe findet sich häufig als Nebebefund bei der Sektion von Kranken mit chronischen Lungen-, Herz- und Nierenaffektionen, dann auch bei einer Reihe chronisch-atrophischer Hirnaffektionen, so bei der *Dementia paralytica*. Als selbständige Affektion der Dura mater wird sie bei allen mit hämorrhagischer Diathese einhergehenden Krankheiten, perniziöser Anämie, Leukämie, Skorbut, Milzbrand, Hämophilie beobachtet, dann vor allem bei chronischen Alkoholikern. Nach sehr erschöpfenden akuten Infektionskrankheiten, so vor allem bei Typhus abdominalis und exanthematicus, Febris recurrens, Scharlach, puerperaler Sepsis ist die Pachymeningitis interna haemorrhagica beobachtet worden. Auch nach Schädelverletzungen ist sie oft zu konstatieren. Doch kann auch jede nachweisbare Ursache fehlen.

Kommt die Erkrankung in der Regel im höheren Lebensalter vor, so sind doch derartige Beobachtungen sogar bei Kindern in den ersten Lebensmonaten gemacht worden (Göpperts). Im allgemeinen findet sich die Affektion häufiger bei Männern als bei Frauen.

Fehlen Symptome der Affektion oft vollständig, so sind doch Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen in der Regel vorhanden. Manchmal kommt es zu einem starken Erregungszustand, bei dem eigentümliche Greifbewegungen, aber auch epileptiforme Zuckungen auftreten können. Zugleich tritt als Zeichen einer Drucksteigerung im Schädelraum ausgesprochene Puls-

verlangsamung, mitunter auch Atemstörung ein. Es kommt dann bald unter dem Zeichen eines apoplektischen Insultes, bald allmählich zu einem komatösen Zustand, in dem bei sehr starkem Hirndruck rasch der Exitus eintreten kann. In den meisten Fällen verharren die Kranken längere Zeit in einem komatösen Zustand, in dem Mono- und Hemiplegien, auch Paresen aller Extremitäten auftreten können. Dabei sind die Reflexe bald gesteigert, bald aufgehoben. Die Pupillen sind häufig verengt, mitunter auch reaktionslos. Augen und Kopf können nach einer Seite abgelenkt sein. In einzelnen Fällen wurde Stauungspapille konstatiert. Die Temperatur ist gewöhnlich gesteigert mit Remissionen und Exazerbationen; bei letalem Ausgang sind Steigerungen derselben bis über 40° beobachtet worden.

Die Verwechslung mit einer Leptomeningitis, die schon bei dem oben beschriebenen Krankheitsbild häufig ist, kommt noch leichter vor, wenn

Nackensteifigkeit auftritt und das Kernigsche Symptom (Beugung der Beine in Hüft- und Kniegelenken beim Aufsetzen) vorhanden ist. Kommt es in vielen Fällen zu einem langsamen Rückgang der Erscheinungen und Aufhellung des Bewußtseins, so sind doch Nachschübe für dieses Leiden außerordentlich charakteristisch. Manche Kranke machen wiederholt mit langen Pausen derartige Anfälle durch. Der Tod tritt infolge des abnorm gesteigerten Hirndruckes ein.

Der anatomische Befund zeigt in frischen Fällen Blutaustritte an der Innenseite der Dura, die sich leicht abheben lassen, während in älteren Fällen dünne Häute mit rotbraunen Blutresten vorhanden sind, die durch Gefäßbildungen mit der Dura zusammenhängen. Indem aus den neugebildeten Gefäßen neue Blutaustritte zustande kommen, entwickeln sich immer neue bindegewebige, mit Blutmassen durchsetzte Schichten. Dabei werden die alten Schichten immer dicker und härter; ja es können sich



Abb. 72.

Pachymeningitis haemorrhagica interna. Frontalschnitt durch die Großhirnhemisphäre eines Kindes (nach Misch).

zwischen den einzelnen Schichten wahre Hämatome der Dura mater ausbilden, die tumorartig auf das Gehirn drücken. Auch in diesen Hämatomen kann man dann ältere äußere und jüngere innere Schichten unterscheiden. Die Wand solcher Bluträume kann bei alten Prozessen verkalkt oder verknöchert sein. Der Druck führt dann in der Regel auch zu entzündlichen Veränderungen der darunter gelegenen weichen Hirnhäute, bisweilen auch zu Erweichungen der stets atrophischen Hirnsubstanz (Abb. 72).

Die Pachymeningitis nimmt am häufigsten die Abschnitte über den Parietallappen in der Nähe der Faix ein, kann aber auch an die Schädelbasis herunterreichen, ja bisweilen nur an derselben entwickelt sein. Mitunter breitet sich eine dicke Schicht neugebildeter Membranen über die ganze Hemisphäre aus. In der Regel ist der Prozeß über beiden Hirnhälften zu konstatieren, jedoch nicht immer gleichmäßig.

Ob die Pachymeningitis interna haemorrhagica aus einer primären Entzündung an der Innenseite der Dura mater mit sekundären Blutungen aus den neugebildeten Gefäßen entsteht (Virchow, Melnikow-Raswedenkow), oder ob die Blutung das Primäre ist, die erst zur Bindegewebsneubildung führt, darüber ist noch keine Einigung erzielt. Doch ist es nicht unwahrscheinlich, daß auf beiden Wegen der Prozeß zustande kommen kann. Jedenfalls ist bei der traumatischen Form die Blutung als das Primäre zu betrachten (Abb. 73).

Nach den Symptomen und dem anatomischen Befund ist es nicht wunderbar, daß die Diagnose eine sehr unsichere ist, so daß die Verwechslung mit cerebralen Apoplexien, paralytischen Insulten, Meningitiden, Hirngeschwülsten, Sinusthrombose möglich ist. Von Wichtigkeit für die Diagnose ist hier vor allem die Schädelpunktion. Ergibt die Punktion größere Mengen bräunlichen oder schwärzlichen Blutes, so wird die Diagnose einer Pachymeningitis wahrscheinlich (Neißer, Pollack). Dagegen ergibt die Lumbalpunktion keine sicheren Resultate.

Die Therapie beschränkt sich in der Regel auf Bettruhe, Eisblase auf den Kopf, Ableitung auf den Darm. Bei hohem Blutdruck kann ein Aderlaß von guter Wirkung sein. Von Wichtigkeit ist auch hier die Schädelpunktion, da in einigen Fällen größere Mengen alten Blutes entleert werden konnten (Neißer), wodurch der Prozeß der Heilung zugeführt wurde. Gelingt letzteres nicht, so kann bei richtig gestellter Diagnose eine Eröffnung der Dura in weitem Umfang mit Entfernung der neugebildeten Membranen und Blutgerinnsel in Frage kommen.

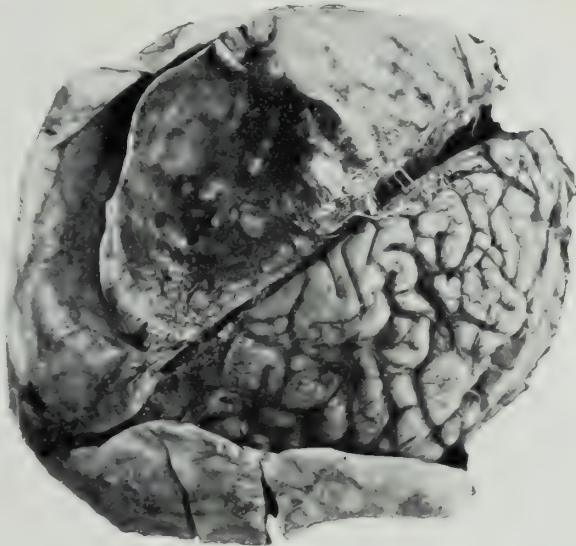


Abb. 73.

Pachymeningitis syphilitica (gummosa). Dura umgeschlagen (aus der patholog. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

B. Hirnhautblutung.

Meningeale Blutungen können infolge von Traumen der verschiedensten Art zustande kommen, auch bei völlig intakten Schädelknochen. Sie treten mitunter nicht an der Stelle der einwirkenden Gewalt, sondern durch Contrecoup an der gekreuzten Seite auf. Natürlich kann auch das

Platzen eines cerebralen Arterien-Aneurysma oder die Erosion einer Gefäßwand durch eine Neubildung eine ausgedehnte Hirnhautblutung bedingen. Solche Blutungen können epidural und subdural gelegen sein. Doch kommen auch subarachnoideale und subpiaie, unmittelbar auf der Hirnoberfläche gelegene Blutungen vor.

Die epiduralen Blutungen sind in der Regel durch Zerreißen der A. meningeal media bedingt und können hier bald über den ganzen Schädelraum ausgebreitet sein, bald, je nach dem Sitz der Arterienläsion, an bestimmten Stellen desselben gelegen sein (v. Bergmann, Marchand). Ausgedehnte subdurale Blutungen finden sich bei Neugeborenen nach starkem Kopfdruck im engen Becken oder nach Anlegung der Zange. Die subduralen Blutungen kommen in der Regel durch Läsionen der in der Pia gelegenen Venen zustande. In neuester Zeit sind sie auch nach Hirnpunktionen beobachtet worden. Bei älteren Blutungen ist das Blut in der Regel geronnen. Ist es zur Resorption gekommen, so findet man Pigmentierungen und Verwachsungen

der Hirnhäute untereinander und mit der Hirnoberfläche, oft in Form bindegewebiger Plaques.

Auch bei diesen frischen Hirnhautblutungen kommt es rasch zu somnolenten und komatösen Zuständen mit gespanntem, verlangsamten Puls und stertoröser Atmung. Je nach dem Sitz der Blutung finden sich Reiz- und Ausfallserscheinungen im Gebiet der verschiedenen Rindenzentren. Bei schwerer Benommenheit zeigt mitunter nur der Babinskische Zehenreflex und das Fehlen des Bauchdeckenreflexes auf einer Seite den Sitz der Blutung über der gekreuzten Hirnhemisphäre an. Bei fortschreitender Blutung geht der Patient im tiefsten Koma zugrunde. Doch sind auch sehr merkwürdige Fälle zur Beobachtung gelangt, bei denen die Patienten trotz nicht unbeträchtlicher Hirnhautblutung nur sehr geringe Hirndrucksymptome hatten und umhergehen konnten.

Bei den meningealen Blutungen der Neugeborenen besteht oft bei der Geburt ein somnolenter Zustand mit unregelmäßiger, oberflächlicher Atmung und cyanotischem Aussehen, die *Asphyxia neonatorum*, an der die Kinder häufig zugrunde gehen. Häufig bilden sich nach eingetretener Besserung chronische Meningoencephalitiden, Hirncysten oder dergleichen aus, so daß sich spastische Kinderlähmungen, Idiotien, Jacksonsche Epilepsien entwickeln.

Auch bei Erwachsenen kann die nach einer ausgedehnten meningealen Blutung zurückbleibende Narbe, vor allem im Gebiet der sensumotorischen Region, chronische Reizzustände mit Anfällen von Jacksonscher Epilepsie zur Folge haben.

Bei jedem Verdacht auf meningeale Blutung, vor allem nach Kopftrauma, ist zunächst sorgfältig auf eine Schädelverletzung zu fahnden. Oft, besonders bei tiefem Sitz, wird dieselbe erst mit Hilfe des Röntgenbildes festzustellen sein. Die Lumbalpunktion ergibt oft schon bei schwachen Kopftraumen und geringen Hirnsymptomen eine blutig gefärbte resp. bräunlichgelbe Cerebrospinalflüssigkeit, die von einer zufälligen Blutbeimengung zu dem Punktat durch die schwerere Gerinnbarkeit zu unterscheiden ist; bisweilen wirkt die Entleerung auf den Prozeß günstig ein. Doch kann natürlich bei einem rein subduralen Bluterguß ohne Durchbruch in die Arachnoidea jede Blutbeimengung fehlen. Wiederholt ist es gelungen, durch die Hirnpunktion größere Blutmengen zu beseitigen und so lebensrettend zu wirken. Im allgemeinen darf aber bei der Wahrscheinlichkeit einer meningealen Blutung mit dem chirurgischen Eingriff nicht gezögert werden. Unterbindung der blutenden Arterie, Ausräumung der Blutkoagula, entsprechende Behandlung der Knochenfraktur sind hier notwendig (Cushing). Doch sind Verwechslungen meningealer Blutergüsse mit tiefer gelegenen Hirnblutungen wohl niemals ganz zu vermeiden.

Ganz besonders ungünstig ist die Prognose in den Fällen von Hirnhautblutung infolge von Platzen eines Aneurysma einer Hirnarterie. In diesen Fällen tritt der Tod häufig schon in den ersten 24 Stunden ein. Der chirurgische, Eingriff kommt, selbst wenn die Diagnose rechtzeitig gestellt wurde, in der Regel zu spät. Die anderen therapeutischen Maßnahmen, Eis auf den Kopf Adrenalin, Gelatineinjektionen sind fast immer ohne Wirksamkeit.

C. Thrombose der Hirnsinus.

Eine Gerinnung in einem Hirnsinus kann primär oder sekundär auftreten. Die primäre Sinusthrombose kommt als marantische Thrombose bei erschöpfenden Krankheiten mit sinkender Herzkraft, vor allem bei Kindern im ersten Lebensjahr mit schweren Darmaffektionen vor. Aber auch

bei den chronischen Infektionskrankheiten der Erwachsenen, vor allem Tuberkulose und Karzinom, schweren Blutkrankheiten, Marasmus senilis, tritt die Thrombose auf.

Sekundär kommen die Sinusthrombosen bei Erkrankung der benachbarten Knochen vor, so vor allem bei der Karies des Felsenbeins. Da es sich hier in der Regel um infektiöse Thromben handelt, so können Meningitiden, Abszesse, Pyämien in ihrem Gefolge auftreten. Da hier stets die Sinuswand entzündet ist, so bezeichnet man den Prozeß als Thrombophlebitis. Auch von anderen eiterigen und entzündlichen Prozessen, vor allem vom Schädel und vom Gesicht aus kann die Sinusthrombose ihren Ausgang nehmen. Bei puerperaler Sepsis und bei akuten Infektionskrankheiten ist sie beobachtet worden. Bei Tumoren der benachbarten Knochen oder des Gehirns führt Kompression der Sinus zur Thrombose. Auch auf traumatischem Wege kommt sie zustande.

Die nichtinfektiöse Sinusthrombose zeigt feste Gerinnsel, die mit der Sinuswand zusammenhängen, von grau- bis braunroter Farbe. Sie verschließen oft vollkommen das Lumen und setzen sich aus dem erkrankten Sinus in die benachbarten Venen fort. Neben lokalisierten Thromben finden sich Fälle, bei denen fast sämtliche Hirnsinus von der Thrombose ergriffen sind. Bei der sekundären, infektiösen Thrombose zeigt sich die Wand des Sinus grünlich verfärbt, von weicher Konsistenz; die Thromben selbst sind mißfarbig, eiterig. Die Eitermassen lassen sich oft bis in die großen Venenstämme verfolgen. Auch die benachbarten Hirnhäute zeigen Entzündungserscheinungen, Abszesse. Von den losgelösten Thrombenpartikelchen aus können Entzündungen und Abszesse in den Lungen hervorgerufen werden.

In der Umgebung der thrombosierten Sinus kommt es infolge der Hemmung des venösen Abflusses zu einer venösen Stauung in Hirn und Hirnhäuten, die wiederum zu Hämorrhagien und Hirnödem führen kann. Am stärksten treten diese Stauungen bei Fortleitung der Thrombose bis in die Vena jugularis interna auf.

Unter den Symptomen der Hirnsinusthrombose stehen die Stauungen im Gebiet der Venen an Schädel und Gesicht an erster Stelle. Bei der Thrombose im Gebiet des Sinus transversus findet sich die charakteristische teigige Schwellung über dem Proc. mastoideus, oft mit Erweiterung der entsprechenden Hautvenen. Thrombose des Sinus cavernosus bedingt eine Vordrängung des Bulbus (Erweiterung der retrobulbären Venen). Schwellung der Augenlider, Erweiterung der Stirnvenen; seltener kommt es zur Stauungspapille oder sogar zur Amaurose. Lähmungen im Bereich der Augenmuskelnerven sind nicht häufig.

Thrombose des Sinus longitudinalis superior bedingt vor allem abnorme Füllung der Venen zwischen großer Fontanelle und Schläfengegend. Bei Kindern sinkt die große Fontanelle anfangs ein, um später vorgetrieben zu werden. Schwellung der Nasenvenen führt zu Blutungen aus der Nase.

Häufig kommt es bei der Entstehung der Sinusthrombose zu plötzlich auftretenden heftigen Kopfschmerzen, denen Benommenheit, Krämpfe und Lähmungen nachfolgen. Unter zunehmenden Hirndruckerscheinungen kann der Exitus eintreten. Die Diagnose einer primären Sinusthrombose ist oft fast unmöglich, vor allem, wenn die Stauungserscheinungen fehlen. Dann wird die Diagnose am häufigsten auf eine Meningitis gestellt. Doch kann bei dem Auftreten cerebraler Herderscheinungen, wie sie bald durch Blutungen oder Erweichungsherde in der Hirnsubstanz hervorgerufen werden, bald auch nur als Nachbarschaftssymptome hervortreten, auch eine lokale Affektion der Hirnhemisphäre diagnostiziert werden.

Die Thrombophlebitiden, vor allem im Anschluß an Ohrerkrankungen, sind durch die lokalen Erscheinungen in Verbindung mit den Zeichen einer beginnenden Pyämie (Schüttelfrösten Ikterus, Milzschwellung etc.) in der Regel frühzeitig zu erkennen.

Ist die Sinusthrombose als solche schon von ungünstiger Prognose, so drohen bei der infektiösen Thrombophlebitis vor allem die pyämischen Prozesse und die eiterigen Infektionen von Hirnhäuten und Hirnsubstanz. Hier kann nur die rechtzeitige operative Behandlung, ehe eine diffuse Meningitis oder eine schwere Pyämie sich entwickelt hat, lebensrettend wirken.

Prophylaktisch kommt die rechtzeitige Beseitigung des primären Herdes, Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, Eröffnung von Abszessen etc. in Frage. Aber auch bei entwickelter Sinusthrombose kann die Freilegung und Ausräumung des Sinus, selbst bei Gangrän der Sinuswand und pyämischen Erscheinungen, zur Heilung führen. Bei ausgedehnter eiteriger Meningitis ist die Operation hoffnungslos. Bei starker Pyämie kommt neben der Operation am Sinus die Unterbindung^v der Vena jugularis^v interna in Frage.

2. Krankheiten der weichen Hirnhäute, Leptomeningitis.

A. Leptomeningitis acuta.

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute kommt zunächst als primäre epidemische Cerebrospinalmeningitis vor; ihr steht die fortgeleitete eiterige Meningitis gegenüber. Eine besondere Stellung nimmt die tuberkulöse Meningitis ein. Daneben findet sich eine Meningitis serosa.

α) Die eiterige Cerebrospinal-Meningitis (Leptomeningitis purulenta).

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis ist bereits bei den Rückenmarkskrankheiten behandelt worden. Von der sekundären eiterigen Meningitis interessieren uns hier besonders die Fälle, bei denen die Hirnhäute von den benachbarten Organen des Schädels aus infiziert werden. Hier stehen an erster Stelle die eiterigen Meningitiden nach einer Otitis media mit Karies des Felsenbeines. Handelt es sich oft um eine Perforation des Knochens des Cavum tympani mit direkter Infektion der Hirnhäute, so kann in anderen Fällen die Infektion lediglich entlang der Nerven- und Gefäßscheiden erfolgen.

Auch von der Nase und den Nebenhöhlen der Nase aus, vor allem von Erkrankungen des Siebbeins und Keilbeins aus kann eine eiterige Meningitis ihren Ausgang nehmen. Ebenso können die mannigfaltigsten Entzündungen am Kopf und Nacken, Erysipel, Furunkel, eiterige Parotitis die Infektion der Meningen herbeiführen. Auch von einer infizierten Sinusthrombose aus kommt es häufig zur Meningitis. Endlich stellt jede Fraktur des Schädels mit offener Wunde oder Kommunikation mit Ohr oder Nase (Basisfraktur) eine Eingangspforte für meningeale Infektion dar.

Das Krankheitsbild weicht nicht wesentlich von dem der epidemischen Meningitis ab, nur daß die Anfangssymptome häufig durch die voraufgehende Erkrankung (fieberhafte Ohraffektion z. B.) verdeckt werden. Hohes Fieber, rascher Puls, cerebrales Erbrechen stehen obenan. Die Nackensteifigkeit ist oft vom ersten Beginn an nachweisbar. Auch die Körpermuskulatur ist eigentümlich starr. Liegt der Kranke im Bett, so kann das gestreckte Bein im Hüftgelenk nicht rechtwinkelig gebeugt werden. Beim Sitzen können die Unterschenkel nicht völlig gestreckt werden (Kernigsches Zeichen). Außerordentliche Empfindlichkeit der Haut ist oft vorhanden.

Da die Meningitis oft auch an der Hirnbasis sehr ausgebreitet ist, so kommt es zu Lähmungen der Hirnnerven, vor allem im Gebiet der Augenmuskelnerven, zu Störungen der Pupilleninnervation, bisweilen auch zu einer Neuritis optica. Auch Reizzustände, Zuckungen im Fazialisgebiet, Trismus (Kieferkrampf) kommen vor. Die Extremitäten sind häufig gelähmt; auch Krämpfe derselben treten auf.

Im weiteren Verlauf schwindet das Bewußtsein. Urin und Stuhlgang sind bald angehalten, bald gehen sie von selbst ab. Die Atmung zeigt Cheyne-Stokesschen Typus. In tiefem Koma tritt der Exitus ein.

Die Lumbalpunktion zeigt ein getrübtes, oft direkt eiteriges Punktat, das bei der sekundären eiterigen Meningitis in der Regel Streptokokken und Staphylokokken nachweisen läßt. Doch sind auch *Bacterium coli* und andere Bakterien, z. B. Pneumokokken, gefunden worden (Abb. 74). Die mikroskopische Untersuchung zeigt vorwiegend polynukleäre Zellen, nur wenige Lymphocyten. Im Beginn der Erkrankung ist die Lumbalflüssigkeit oft nur leicht getrübt. Bei wiederholten Punktionen lassen sich Besserungen an der Abnahme der Leukocyten in der Regel deutlich erkennen.

Was die Differentialdiagnose betrifft, so kommen zweifellos auf toxischer Grundlage Erkrankungen vor, die außerordentlich an die eiterige Meningitis erinnern, ohne daß eine eiterige Entzündung der Hirnhäute vorliegt (Pseudomeningitis). Vor allem bei akuten Infektionskrankheiten, Influenza, Typhus, Pneumonie, kommen derartige Krankheitsbilder zur Beobachtung. Hier wird die Lumbalpunktion uns stets in den Stand setzen, die Entscheidung zu treffen. Auch bei den eiterigen Ohrprozessen können schwere Meningitissymptome auftreten, ohne daß eine eiterige Infektion der Meningen vorhanden ist. Auch hier läßt die Lumbalpunktion die Differentialdiagnose zwischen einer Meningitis serosa und purulenta stellen.

Auf der Grundlage von Autointoxikationen, wie sie vor allem bei schweren chronischen Affektionen des Verdauungstrakts (Magenerweiterung, chronische Obstipationen), besonders bei Kindern, zustande kommen, beobachtet man gleichfalls meningitisähnliche Krankheitsbilder. Abgesehen von der Lumbalpunktion kann hier ex iuvantibus (Magenausspülungen, Darmentleerungen etc.) die richtige Diagnose gestellt werden. Sorgfältige Urinuntersuchungen schützen in der Regel vor der Verwechslung mit urämischen Zuständen.

Kommt es bei Hysterischen zu Schmerzen und Steifigkeit an der Wirbelsäule, verbunden mit Benommenheit, Erbrechen und Krämpfen, bisweilen selbst mit Temperatursteigerungen, so ist die Verwechslung mit einer Meningitis purulenta möglich. Auch hier wird der Nachweis einer normalen Cerebrospinalflüssigkeit neben dem Aufdecken echt hysterischer Zeichen die Differentialdiagnose stellen lassen.

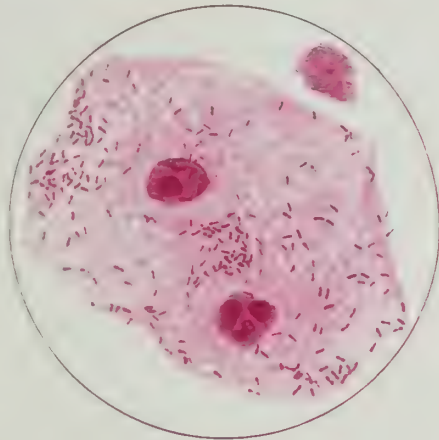


Abb. 74.

Eiterige (Pneumokokken-)Meningitis. Ausstrichpräparat des zentrifugierten Lumbalpunktats. Fuchsinfärbung (nach Starck).

Was die Behandlung betrifft, so ist vor allem eine rechtzeitige chirurgische Behandlung des Grundleidens, Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, Eröffnung der Nebenhöhlen der Nase, Ausräumung einer Sinusthrombose von Bedeutung. Eine beginnende eiterige Meningitis wird dann oft noch wieder zurückgehen. Dagegen ist bei ausgedehnter, entwickelter eiteriger Meningitis die Prognose eine sehr trübe. Ob wiederholte Lumbalpunktionen dauernde Erfolge erzielen können, wie mehrfach behauptet wurde, ist mindestens fraglich. Doch beeinflußt die Entleerung größerer Mengen von Lumbalflüssigkeit (50—100 ccm) zweifellos vorübergehend die Symptome des Hirndruckes günstig. Eine ausgedehnte Spaltung der Dura mater dürfte hier von nachhaltigerer Wirkung sein.

Im übrigen muß ein Meningitiskranker bei der großen Überempfindlichkeit aller Sinne äußerst ruhig gehalten werden. Eis auf den Kopf wirkt oft gegen Benommenheit und Kopfschmerzen günstig. Die früher viel angewandte Blutentziehung durch Blutegel hinter dem Ohr ist wirkungslos. Bei starker Benommenheit sind protrahierte laue Bäder mit kalten Übergießungen oft nützlich. Dagegen sind die inneren Mittel, Herzmittel, Diuretika, Jodpräparate nur von symptomatischer Bedeutung. Bei starker Unruhe und heftigen Kopfschmerzen muß Morphium angewandt werden. Entschieden abzuraten ist von den Einreibungen mit Ugt. tartari stibiat, von Blasenpflastern etc., deren angebliche Ableitung mindestens fragwürdig ist. Auffällig ist mitunter der Erfolg von Quecksilbereinreibungen. Auch Einreibungen mit der Crédé'schen Silbersalbe werden empfohlen.

Mitunter kommen Heilungen in anscheinend ganz verzweifelten Fällen vor, allerdings oft mit zurückbleibenden Hirnnervenlähmungen, psychischen Störungen etc.

Was den anatomischen Befund betrifft, so finden sich häufig die stärksten Exsudate am Ausgangspunkt der Erkrankung, also z. B. in der Nachbarschaft des Felsenbeines. Im übrigen ist die Konvexität des Gehirns in der Regel am schwersten betroffen; doch finden sich auch ausgedehnte eiterige Exsudationen an der Hirnbasis. Neben der Infiltration der weichen Hirnhäute bestehen in der Regel auch Veränderungen in den oberflächlichen Schichten der Hirnrinde. Die Ventrikel sind stark ausgedehnt, oft von reichlichen, leicht eiterigen Flüssigkeitsmassen erfüllt. Nicht zu selten finden sich Abszesse in der Hirnsubstanz.

ρ) Die Meningitis tuberculosa.

Von einem primären Tuberkuloseherd im Lymphgefäßsystem, im Knochenapparat, in den inneren Organen aus kommt es häufig zu einer Infektion der weichen Hirnhäute durch den Tuberkelbazillus. Dagegen ist bisher kein Fall einer primären tuberkulösen Meningitis bekannt. Am häufigsten findet die Infektion auf dem Wege der Blutgefäße statt. Die tuberkulöse Meningitis ist daher häufig mit allgemeiner Miliartuberkulose verbunden. Bisweilen kommt es zu echten Embolien tuberkulösen Materials in ein bestimmtes Gefäßgebiet. Doch kann die tuberkulöse Meningitis in derselben Art wie die sekundäre eiterige Meningitis von der Erkrankung der benachbarten Organe fortgeleitet werden. Tuberkulöse Erkrankungen des Ohres, der Nasenhöhlen, der Schädelknochen, tuberkulöse Hirnaffektionen kommen hier in Frage. Auch die Lymphbahnen können als Infektionsweg in Frage kommen (Strümpell). Als Gelegenheitsursachen kommen Traumen und bei Kindern vor allem akute Infektionskrankheiten in Betracht.

Auch die tuberkulöse Meningitis, wie die epidemische Cerebrospinalmeningitis, bevorzugt das Kindesalter; doch kommt die Affektion auch in höherem Lebensalter nicht allzu selten vor.

Symptomatologie. Handelt es sich in der Regel um bereits deutlich tuberkulöse Individuen, so tritt die Erkrankung bisweilen bei anscheinend ganz

gesunden Individuen auf. Beginnt das Leiden manchmal ganz akut mit einem Schüttelfrost, so sind doch in der Regel Prodromalerscheinungen zu beobachten. Es kommt zu körperlicher Abspannung, mürrischem Wesen, Appetitlosigkeit; Kopfschmerzen stellen sich ein, die Kranken mageren auffallend ab. Es besteht in der Regel Verstopfung. Ganz allmählich entwickeln sich meningitische Reizerscheinungen, stärkere Kopfschmerzen, leichte Nackensteifigkeit, allgemeine Unruhe, bisweilen Temperatursteigerungen. Oft in plötzlicher Steigerung ist dann das ausgesprochene Bild der Meningitis vorhanden. Es kommt zu psychischen Störungen mit Delirien und leichter Benommenheit. Die Kopfschmerzen steigern sich, so daß die Kranken in der Benommenheit oft laut aufschreien (*Cri hydrencéphalique*) und nach dem Kopf fassen. Heftiges Erbrechen tritt auf.

Jetzt entwickeln sich heftige Reizzustände in der Körpermuskulatur. Bisweilen kommt es zu epileptiformen Anfällen. Die ganze Körpermuskulatur ist eigentümlich steif. Es besteht eine Lordose; der Kopf ist bei steifem Nacken nach hinten gezogen, so daß er sich in die Kissen einbohrt. Die Bauchmuskeln sind stark kontrahiert, die Kiefermuskeln tetanisch zusammengezogen (*Trismus*). Am Kopf kann man den ganzen versteiften Körper in die Höhe heben. Auch die Extremitäten zeigen abnorme Spannungszustände, die allerdings oft rasch vorübergehen. Das Kernig'sche Symptom ist in diesem Stadium fast immer nachweisbar. Die Sehnenreflexe sind anfangs gesteigert, oft mit positivem Babinskischen Zehenreflex, können aber im weiteren Verlauf verschwinden. Die eigenartige Hyperästhesie der Meningitischen findet sich auch hier.

Ganz besonders häufig sind bei der tuberkulösen Meningitis die Hirnnerven befallen, vor allem der Abduzens und Okulomotorius. Doch gehört eine totale Ophthalmoplegie zu den Seltenheiten. Oft findet sich eine Neuritis optica. In zweifelhaften Fällen kann der Nachweis eines Chorioidealtuberkels von Bedeutung sein.

Lähmungen im Bereich des Fazialis und der Extremitäten, bald einseitig, bald doppelseitig, kommen, vor allem in den späteren Stadien, vor, ebenso Aphasien. Doch sind auch hier große Schwankungen der Symptome die Regel.

Die Körpertemperatur ist in der Regel mäßig gesteigert. Nur bei schwerer Lungenphthise oder Miliartuberkulose kommt es zu hohen Temperatursteigerungen mit starken Remissionen. Der Puls ist in der Regel beschleunigt. Langsamer Puls bei hoher Temperatur ist ein *Signum mali ominis*.

Im weiteren Verlauf der Krankheit kommt es zu tiefem Koma; ausgedehnte Lähmungen treten auf. Vorübergehende Besserungen machen rasch einem tiefen Verfall der Kräfte Platz. Unter bulbären Erscheinungen (Schluckbeschwerden, Cheyne-Stokessches Atmen) tritt der Exitus ein.

Im allgemeinen kann jedoch der Verlauf der tuberkulösen Meningitis ein außerordentlich verschiedener sein. Neben stürmisch verlaufenden Fällen von wenigen Tagen Dauer gibt es andere, bei denen die Krankheit viele Wochen andauert und durch auffallende Remissionen immer wieder einen günstigen Ausgang erhoffen läßt, bis endlich doch der Exitus eintritt. Mitunter verläuft das Leiden so atypisch unter Fehlen der wichtigsten meningealen Reizsymptome, daß die richtige Diagnose nicht gestellt wird.

Diagnose. Für die Diagnose von großer Wichtigkeit ist die Lumbalpunktion. Schon in den Prodromalstadien kann man oft in der noch klaren Cerebrospinalflüssigkeit im Sediment zahlreiche Lymphocyten finden (Widal), im scharfen Gegensatz zu der epidemischen Meningitis mit ihrem vorwiegend polynukleären Zellenbefund (Abb. 75). Doch kommen auch tuberkulöse

Meningitiden mit reichlichem Gehalt an polynukleären Zellen vor; auch kann im gleichen Fall anfangs eine Lymphocytose vorhanden sein, während später der Gehalt an polynukleären Elementen überwiegt. Weiterhin finden sich bei der tuberkulösen Meningitis fast immer Tuberkelbazillen in der Lumbalflüssigkeit, bald in großen Mengen, bald äußerst spärlich. Der Druck des Liquors ist fast immer beträchtlich gesteigert (Quincke).

In zweifelhaften Fällen, in denen im Körper keine tuberkulöse Erkrankung nachweisbar ist, kann die Pirquetsche Tuberkulin-Reaktion der Haut oder die Ophthalmo-Reaktion mit Tuberkulin eventuell für die Klarstellung der Tuberkulose von Bedeutung sein.

Pathologische Anatomie. Für die tuberkulöse Meningitis ist es charakteristisch, daß sich das sulzige Exsudat, das die Subarachnoidealräume ausfüllt, vorwiegend an der Hirnbasis in der Gegend des Chiasma und der Hirnschenkel findet, während es

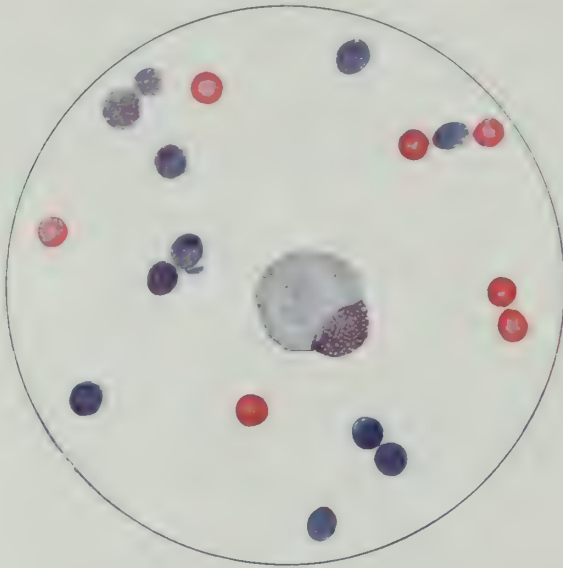


Abb. 75.

Meningitis tuberculosa. Nissls Tröpfchenmethode. Mäßige Leukocytose (Lymphocyten). (Nach Starck).

von hier auf der Hirnbasis nach Pons und Medulla ausstrahlt und auch in die Fossae Sylvii hineingelangt. Teils im Exsudat, teils außerhalb liegen die miliaren Tuberkel in der Pia, am zahlreichsten in der Umgebung der Gefäße. Auch die Hirnnerven sind oft dicht in das Exsudat eingebettet. Bisweilen dringen die Tuberkel auch in die Hirnrinde ein und können hier eine Encephalitis herbeiführen. Die Konvexität des Großhirns ist in der Regel weit weniger von dem Prozeß ergriffen. Fast immer sind die Ventrikel stark erweitert. Die Plexus chorioidei zeigen oft ausgedehnte Tuberkel-Entwicklung.

In seltenen Fällen wuchert die tuberkulöse Masse an einzelnen Stellen des Gehirns tumorartig so stark, daß intra vitam die Symptome eines Hirntumors bestehen. Stets lassen sich im Exsudat und in den Tuberkeln die Tuberkelbazillen nachweisen.

Prognose. Die tuberkulöse Meningitis galt bis vor kurzem als eine absolut tödliche Krankheit. Die selten beobachteten Heilungen wurden durch Fehldiagnosen erklärt. Seit es aber möglich ist, durch die Lumbalpunktion die Diagnose sicher zu stellen und den Gang der Krankheit zu verfolgen, sind einige sichere Fälle von Heilung einer tuberkulösen Meningitis mit allmählichem Schwinden der Tuberkelbazillen aus der Lumbalflüssigkeit beob-

achtet worden. Auch anscheinende Heilung mit Rückfall und Tod nach einigen Jahren ist bekannt geworden. Jedenfalls ist die Prognose eine sehr schlechte.

Behandlung. Die Therapie kann im wesentlichen nur eine prophylaktische sein, indem lokale tuberkulöse Herde anderer Organe sorgfältig, eventuell chirurgisch, behandelt werden. Die Behandlung nach Ausbruch der tuberkulösen Meningitis ist die der Meningitis überhaupt. Alle Versuche, durch Schädeltrepanation Erfolge zu erzielen, sind gescheitert. Die wiederholt ausgeführte Lumbalpunktion bewirkt häufig vorübergehende Besserungen. Ob Heilungen damit zu erzielen sind, erscheint fraglich. Auch Tuberkulinbehandlungen sind bisher ohne Erfolg geblieben. Ob eine Tuberkulin-Einspritzung in den Subarachnoidealraum größere Wirksamkeit entfaltet, müssen weitere Beobachtungen lehren.

γ) Meningitis serosa.

Erst durch die Erfahrungen, die mittelst der Lumbalpunktion gewonnen worden sind, ist es gelungen, mit Sicherheit festzustellen, daß eine Meningitis mit rein serösem Erguß in den Subarachnoidealraum (Meningitis serosa externa) oder in die Ventrikel (Meningitis serosa interna) zustande kommen kann (Quinke). Eine derartige seröse Meningitis kann wahrscheinlich als primäres Leiden auf der Grundlage vasomotorischer Störungen in ähnlicher Weise auftreten, wie seröse Ergüsse der Pleura und des Peritoneum. Doch sind derartige Ansammlungen großer Mengen von unter erhöhtem Druck stehender Cerebrospinalflüssigkeit auch im Verlauf von Infektionskrankheiten als sekundäre Affektion beobachtet worden. So sind solche Erscheinungen bei Pneumonie, Typhus, Tuberkulose, Keuchhusten und Masern beobachtet worden. Auch sind die entsprechenden Bakterien in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen worden, so daß man annehmen muß, daß bei geringer Virulenz der Bakterien oft seröse Ergüsse dieser Art statt der eiterigen Meningitis zustande kommen. Auch von Erkrankungen des Ohres und der Nase aus sind solche seröse Meningitiden ausgelöst worden. Andererseits sollen sie auch durch Traumen, psychische Erregungen usw. verursacht werden können. Bei der Meningitis serosa externa ist eine ödematöse Durchtränkung der Pia nachweisbar; ebenso ist die Hirnsubstanz ödematös geschwollen. Die Lumbalflüssigkeit enthält spärliche Lymphocyten. Bei der Meningitis serosa interna (idiopathischer Hydrocephalus) sind die erweiterten Ventrikel mit reichlichem klaren Liquor erfüllt; die Hirnsubstanz ist häufig komprimiert.

Die seröse Meningitis kann klinisch sehr verschieden verlaufen. Bei Säuglingen entwickelt sich im Anschluß an Verdauungsstörungen oder Infektionen oft der Symptomenkomplex schwerer Meningitis mit Nackenstarre und Benommenheit in wenigen Stunden, um rasch zum Tode zu führen. Auch beim Erwachsenen ist oft das Bild nicht von dem der eiterigen Meningitis zu unterscheiden; doch ist der Verlauf im ganzen kein so schwerer, und die Lumbalpunktion gestattet die Differentialdiagnose. Die seröse Meningitis geht oft nach mehrwöchentlicher Dauer in Heilung über; doch kann sich auch allmählich eine chronische Affektion mit Neuritis optica, Kopfschmerzen, Schwindel, Ataxie entwickeln. Häufig bleibt nur eine Optikus-Atrophie als einziges Zeichen der abgelaufenen Meningitis zurück.

Bisweilen täuschen die Symptome vollkommen einen Hirntumor vor (Pseudotumor, Nonne). Neben den allgemeinen Symptomen. Kopfschmerzen, Schwindel, Stauungspapille können Krämpfe und Lähmungen auftreten. Erblindungen und bitemporale Hemianopsien durch Druck des vorgetriebenen Bodens des III. Ventrikels auf das Chiasma kommen vor. Solche Fälle von Meningitis serosa können dann weitgehende Ähnlichkeit mit Ge-

schwülsten der Hypophyse zeigen (Goldstein). Für die seröse Meningitis sprechen starke Schwankungen des klinischen Bildes, oft mit jahrelangen Besserungen; doch kommen diese bei den blutreichen, langsam wachsenden Neubildungen auch vor. Auch abnorme Schädelkonfiguration fehlt in vielen Fällen von seröser Meningitis vollkommen, kann daher auch nur bedingt zur Differentialdiagnose herangezogen werden.

Die Feststellung einer klaren reichlichen, unter hohem Druck stehenden Cerebrospinalflüssigkeit bei verhältnismäßig geringem Eiweißgehalt, spärlichen Lymphocyten und mitunter auch der Nachweis von Bakterien ist für die Diagnose von Bedeutung.

Die Lumbalpunktion ist bei der Meningitis serosa häufig von vorzüglicher therapeutischer Wirkung (Quincke). Doch kommen auch Spontanheilungen vor. Fließt bei der Lumbalpunktion nicht genügend Liquor ab oder ist die Druckentlastung eine ungenügende, so wird in vielen Fällen von Meningitis serosa interna die Ventrikelpunktion von guter Wirkung sein. Auch die Spaltung der Dura mater kann Nutzen schaffen. Vor allem in den Fällen von Neuritis optica mit drohender Erblindung darf mit diesen Eingriffen nicht gezögert werden; tritt keine Besserung ein, so muß die Trepanation zum Zwecke der Druckentlastung ausgeführt werden, die häufig sofortigen Rückgang der Affektion des Sehnerven zur Folge hat. In immer steigender Zahl sind in den letzten Jahren solche abgekapselten Ergüsse der Meningitis serosa, zum Teil unter der Diagnose eines Hirntumors operiert und geheilt worden (Borchardt, Muskens).

B. Leptomeningitis chronica.

Chronische Entzündungen der weichen Hirnhäute kommen in diffuser Form nicht allzu selten vor, so bei chronischen Intoxikationen, Alkoholismus, chronischen Nierenaffektionen, dann aber auch bei Hirnaffektionen, so bei der chronischen Encephalitis, der Dementia paralytica. Bei Trepanationen infolge von Jacksonscher Epilepsie findet sich nicht allzu selten eine chronische Leptomeningitis in Form von breiten grauweißen Streifen längs der Gefäße. Doch finden sich auch eigentümliche Plaques mit Verwachsungen der Hirnhäute untereinander. Häufig ist damit ein Ödem der Arachnoidea verbunden, das den Einblick auf die Hirnwindungen verhindert.

Aber auch zirkumskripte Leptomeningitiden werden als Residuum von Traumen mit und ohne Schädelverletzungen beobachtet. Sowohl im Anschluß an diese Veränderungen, als auch infolge einer akuten Meningitis serosa können sich durch Verklebung der Hirnhäute cystenartige Hohlräume entwickeln (Leptomeningitis chronica adhaesiva), die vollkommen unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufen. Nach Eröffnung der mit klarer Flüssigkeit erfüllten Cyste gehen die Tumorercheinungen vollkommen zurück. Oft weisen dabei die Kopfschmerzen und eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Schädels auf den Sitz der Flüssigkeitsansammlung hin. Doch dürfte eine sichere Differentialdiagnose gegenüber dem Hirntumor nicht möglich sein.

3. Zirkulationsstörungen im Gehirn.

Die wichtigsten Angaben über die Anatomie der Hirngefäße und die Gefäßversorgung der einzelnen Hirnabschnitte sind im anatomischen Teil (S. 306) gegeben worden. Da die Hirnarterien sich durch weites Lumen und sehr dünne Wände auszeichnen, ihre Adventitia außerdem arm an elastischen Fasern ist, so sind sie Störungen besonders leicht ausgesetzt. Vor allem die A. cerebri media mit ihrem zum Linsenkern und Corpus striatum im Gebiet der Capsula interna hinziehenden Ästen (Aa. lenticulo-striatae) stellt eine

Prädilektionsstelle der cerebralen Gefäßrupturen dar. Das cerebrale Gefäßsystem besitzt eine sehr feine nervöse Regulierung, durch welche die aus dem Gehirn abfließende Blutmenge und damit das Hirnvolumen jederzeit erhöht oder vermindert werden kann. Auch können die cerebralen vasomotorischen Nerven innerhalb des Gehirns die Blutverteilung sehr vollkommen regulieren. Dabei scheinen die Vasodilatoren über die Vasokonstriktoren zu überwiegen.

a) Die Hirnanämie.

Geht schon aus dem Tierversuch hervor, daß plötzliche Absperrung der gesamten Blutzufuhr zum Gehirn durch Unterbindung beider Karotiden und beider Vertebrales Bewußtlosigkeit und allgemeine Krämpfe herbeiführt, so ist auch beim Menschen plötzlich auftretende Blutleere des Gehirns von Bewußtseinsstörungen mit Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Übelkeit gefolgt. So kann bei schweren Blutverlusten völlige Bewußtlosigkeit mit erloschenen Reflexen und allgemeinen Krämpfen auftreten. Auch durch Kompression der Karotiden kann man mitunter Bewußtlosigkeit mit Pulsverlangsamung und Krampfattacken herbeiführen. Bei nervösen Menschen kommt es bereits durch eine mäßige Gemütsregung zu einem vasomotorischen Krampf der Hirngefäße unter dem Bilde der tiefen Ohnmacht. Aber auch bei plötzlichem Ablassen großer Bauchexsudate oder der Entfernung großer, unter starkem Druck stehender abdominaler Geschwülste können schwere Erscheinungen der Hirnanämie durch das Hineinstürzen des Blutes in die gelähmten abdominalen Gefäße zustande kommen.

Die chronische Hirnanämie bildet sich bei schweren Bluterkrankungen (Chlorose, perniziöse Anämie, Leukämie, Skorbut), bei starken Kachexien infolge von Blei-, Quecksilber-Intoxikationen, bei ausgedehnten häufigen Blutungen, bei schwerer Inanition durch Verdauungsstörungen, bei Karzinom und Tuberkulose aus. Bei derselben besteht Abnahme der geistigen Fähigkeiten mit Apathie, Schlafsucht, Ohrensausen, Ohnmachtsneigung. Auch die sogenannten Inanitionsdelirien nach schweren akuten Krankheiten beruhen auf Hirnanämie. Wichtig ist die durch Vasomotorenspasmus hervorgerufene Hirnanämie wegen ihrer Beziehungen zur Migräne, dem Petit mal und der Epilepsie (Russell).

Die Prognose ist selbst bei tiefen Ohnmachten in der Regel gut. Doch sind auch Todesfälle beobachtet worden. Tiefe Lagerung des Kopfes, energische Wärmezufuhr bei Einwickeln der Extremitäten, kräftige Hautreize sind so schnell als möglich auszuführen. Zufuhr von Exzitantiën, wie Kaffee, Wein, Kognak, Injektionen von Äther, Kampfer, Koffein sind erforderlich. Bei starken Blutverlusten müssen Einläufe in den Darm oder Transfusionen mit physiologischer Kochsalzlösung in Körpertemperatur ausgeführt werden.

Bei den Delirien der chronischen Hirnanämie kommen die verschiedenen Narcotica in Betracht. Außerdem müssen die Ursachen derselben mit Eisen-, Arsen-, Phosphor-Präparaten und möglichst kräftiger Ernährung nach Möglichkeit bekämpft werden. Auch langdauernde heiße Bäder sind hier oft von großem Nutzen.

b) Die Gehirnhyperämie.

Man unterscheidet eine aktive Hirnhyperämie durch abnorm großen Zufluß arteriellen Blutes zum Gehirn und eine passive Hirnhyperämie durch verminderten Blutabfluß durch die Venen.

Zunächst gibt es in seltenen, aber sicher beobachteten Fällen eine Plethora vera mit Steigerung des Blutdruckes und Polycythämie, bei Individuen mit stark gerötetem Gesicht, bei denen die Hirnhyperämie eine Teilerscheinung

der vermehrten Gesamtblutmenge darstellt (Hirschfeld, Westenhöffer). Dann kann bei abnormer Arbeitsleistung des Herzens mit Hypertrophie des linken Ventrikels, wie sie vor allem bei *Diminutio renum* auftritt, die arterielle Blutfülle des Gehirns abnorm gesteigert sein. Auch in allen Fällen mit behindertem Blutabfluß zu den Bauchorganen, also bei Leberaffektionen, abdominalen Geschwülsten, abnormer Auftreibung der Därme mit Kotstauung usw. kommt es zu abnormer Füllung der Hirnarterien. Auch das Aufhören gewohnter Blutungen, vor allem die Menopause, kann in diesem Sinne wirken. Endlich wird die Lähmung der Vasomotoren durch Alkohol, Amylnitrit, Nitroglyzerin eine Erweiterung der Hirngefäße und damit eine Hyperämie des Gehirns herbeiführen.

Bei der vorübergehenden arteriellen Blutfülle des Gehirns, den sogenannten Kongestionen kommt es zu plötzlichem Hitzegefühl im Kopf mit starkem Klopfen in den Schläfen, Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl mit starker Rötung des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute, heißen Ohren. Der Puls ist dabei stark gespannt und verlangsamt. Solche Anfälle dauern in der Regel nur wenige Minuten. Nur selten steigern sich dieselben derart, daß schwere Bewußtseinsstörungen, zum Teil mit heftigen Erregungszuständen, hervortreten.

Die passive Hirnhyperämie kann zunächst durch Thrombose der Hirnsinus zustande kommen, dann durch Kompression der Vena jugularis interna und der Vena anonyma durch Geschwülste oder Strumen am Halse, im Mediastinum. hervorgerufen werden. Alle Herzaffektionen mit starker Schwäche des Herzmuskels führen zu solchen Stauungen, ebenso hochgradiges Lungenemphysem. Vorübergehend kann eine starke Hirnhyperämie, besonders bei prädisponierten Personen durch andauerndes Bücken, Heben schwerer Lasten, starkes Drängen beim Stuhlgang, Koitus u. a. m. hervorgerufen werden.

Bei der passiven Hirnhyperämie besteht Kopfdruck, Schwindel, Apathie, bisweilen auch leichte Verwirrtheit. Die Erscheinungen verstärken sich in liegender Lage, so daß viele Patienten nicht einschlafen können.

Die Prognose ist vielfach ungünstig wegen der drohenden Apoplexie, vor allem bei bestehender Arterienverkalkung. Sonst ist der Blutandrang nach dem Kopf in der Regel ein vorübergehender Zustand. Bei der passiven Hyperämie müssen die Ursachen der venösen Stauung (Tumoren, Strumen usw.) nach Möglichkeit beseitigt werden.

Anatomisch findet sich eine abnorme Blutfülle und rötliche Färbung des Gehirns. Die Pachionischen Granulationen und die Sinus der Dura mater sind in der Regel stark mit Blut gefüllt, die venösen Gefäße der Pia stark geschlängelt und oft varikös erweitert. Die Hirnrinde zeigt eine eigenartig dunkelrote Färbung; auf dem Durchschnitt treten die kleinsten Gefäße deutlich hervor. Auch die Plexus chorioidei sind abnorm gefüllt. Bisweilen kommt es zu kleinen Blutaustritten. Bei längerem Bestehen der Hirnhyperämie finden sich atrophische Prozesse der Hirnsubstanz.

Die Behandlung der aktiven Hyperämie des Gehirns verlangt das Verbot aller blutdrucksteigernden Genußmittel, vor allem von Kaffee, Tee und Alkohol. Hydropathische Prozeduren, kalte Umschläge auf den Kopf sind nützlich. Energische Ableitung auf den Darm durch Abführmittel oder Brunnenkuren (Karlsbad, Marienbad, Kissingen u. a. m.) ist erforderlich. Im Anfall sind heiße Hand- und Fußbäder sehr wirksam. Bei länger anhaltender Kongestion ist ein Aderlaß von 250 mm Blut oft direkt lebensrettend. Die Diät muß aus reizlosen, vorwiegend vegetabilen Nahrungsmitteln (Milchdiät) bestehen. Bei Erregungszuständen sind die Brom-Präparate, eventuell leichte Schlafmittel zu verordnen. Über den blutdruckvermindernden Einfluß des Vasotonin, eines Yohimbin-Salzes (Müller), sind noch weitere Erfahrungen zu sammeln.

Die passive Hyperämie muß durch Kräftigung der Herztätigkeit und Entfernung der sonstigen Stauung verursachenden Momente beseitigt werden. Auch hier wird die Ableitung auf den Darm und die Anwendung von Narcotica von Nutzen sein.

c) Die Gehirnblutung.

Unter allen Hirnaffektionen ist die Hirnblutung die häufigste. Sie kommt in der Regel durch die atheromatöse Veränderung der Hirnarterien zustande. Auf ihrem Boden entwickeln sich an den Gefäßwänden miliare Aneurysmen, durch deren Zerreißung häufig die Blutung zustande kommt. Auch können Zerreißungen erkrankter Gefäßwände auch ohne Aneurysmen-Bildung, infolge von Gewebslücken um das erkrankte Gefäß (Marie, Ferrand) eintreten. Zum Zustandekommen der Hirnblutungen ist dann die plötzliche Steigerung des arteriellen Blutdruckes von Bedeutung, wie sie bei körperlicher Anstrengung, psychischer Erregung, nach Überladung des Magens eintreten kann. Auch im Anschluß an den Koitus kommen Hirnblutungen bei älteren Männern vor, ebenso nach Krampfanfällen.

Auch starke Stauungen im Venensystem durch Drängen beim Stuhlgang, starkes Husten, Pressen bei der Geburt können eine Hirnblutung herbeiführen.

Nach Kopftraumen, auch ohne äußere Verletzung, treten Hirnblutungen auf, die bisweilen erst Tage und Wochen nach dem Trauma als Spätapoplexien (Bollinger, Stadelmann) in die Erscheinung treten; das Trauma führt hier zu einer fortschreitenden, zur Zerreißung führenden Gefäßerkrankung.

Auch nach akuten Infektionskrankheiten, vor allem bei den schweren Anfällen des Keuchhustens, kommen Hirnblutungen vor. Alkohol und Nikotin können hier auslösend wirken. Zweifellos ist in mancher Familie eine hereditäre Belastung zu Hirnblutungen vorhanden; es besteht hier in der Regel der Habitus apoplecticus mit gedrunenem Körperbau, Fettleibigkeit, Blutandrang nach dem Kopfe.

Die Mehrzahl der Hirnblutungen tritt erst nach dem 40. Lebensjahre auf; bei Männern sind sie häufiger als bei Frauen. In den heißen Jahreszeiten kommen die meisten Hirnblutungen vor.

Ort der Blutung.

Die Prädispositionsstellen der Hirnblutungen sind die großen Ganglien mit der inneren Kapsel, also die Bezirke der in den Hirnstamm eintretenden Äste der Arteria fossae Sylvii (Abb. 76). Hier kommen vor allem die A. lenticulostriata, die besonders den Linsenkern und die vordere innere Kapsel versorgt, und die A. lenticulo-optica, die in Abschnitten des Sehhügels, des Linsenkernes und der hinteren inneren Kapsel endigt, in Betracht. Beide haben weites Lumen und sind Endarterien, so daß sie unter relativ hohem Druck stehen. 60—70 % aller Hirnblutungen kommen in diesen Gefäßbezirken vor (Charcot und Bouchard).

Die Hämorrhagie schwankt in der Größe von punktförmigen Blutungen bis zu blutiger Zertrümmerung fast einer ganzen Hemisphäre. Bei großen Blutungen ist das Gehirn auf dieser Seite vorgewölbt bei abgeplatteten Windungen. Auch kann die Blutung in die Ventrikel durchbrechen, seltener auch durch die Hirnrinde in die Hirnhäute. Man kann dann durch die Lumbalpunktion blutige Flüssigkeit entfernen.

Nächst den großen Ganglien sind die Großhirnabschnitte, Kleinhirn und Pons am häufigsten Sitz der Blutungen (Abb. 77). Am seltensten sind sie in der Medulla oblongata. Treten sie in den höheren Abschnitten meist ein-

seitig auf, so greifen sie in Pons und Medulla oft auf beide Seiten über. Im frischen Zustand besteht der hämorrhagische Herd aus einem Gemisch von Blut und zertrümmerten Hirngewebe, in dessen Umgebung ein mäßiges Hirn-ödem besteht. In diesem Stadium kann man eventuell durch Hirnpunktion größere Mengen blutiger Flüssigkeit entleeren und damit die schwersten Sym-

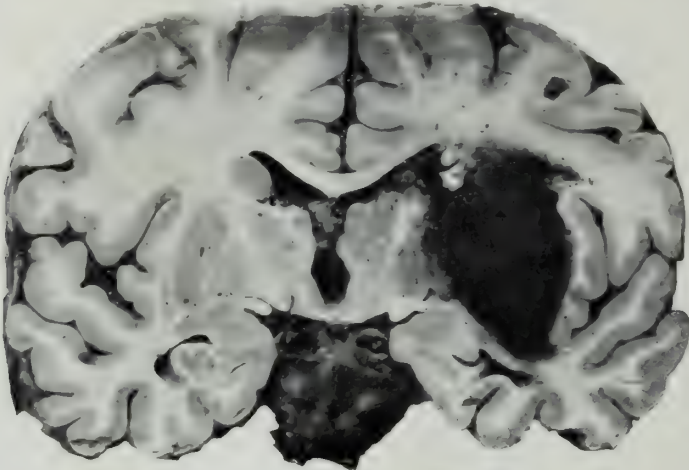


Abb. 76.

Apoplexia cerebri. Hämorrhagische Erweichung der basalen Ganglien und der inneren Kapsel (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

ptome des Hirndruckes beseitigen. Im weiteren Verlauf tritt eine Gerinnung und Aufsaugung der Blutmassen auf. Es bleibt ein rostbrauner Herd zurück, in dessen Peripherie sich durch entzündliche Vorgänge eine bindegewebige Schicht bildet, aus der nach mehreren Wochen die apoplektische Cyste her-

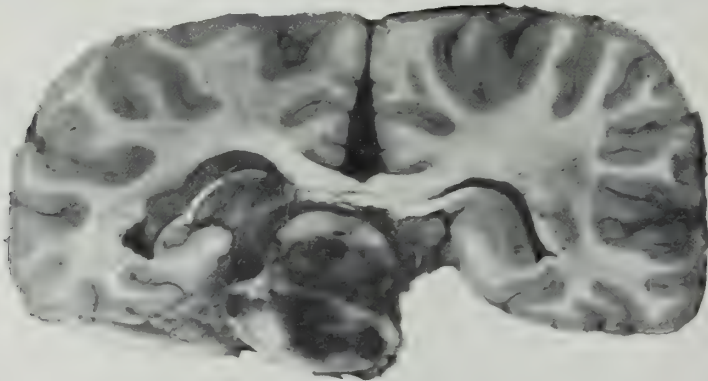


Abb. 77.

Pons-Blutungen bei Arteriosklerose (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

vorgeht. Dieselbe kann einen klaren serösen Inhalt besitzen; oft ist die Cyste aber von einer milchigen, aus Fetttropfen und Körnchenzellen bestehenden Flüssigkeit erfüllt. Auch Cysten mit eitrigem Inhalt sind beobachtet worden. In anderen Fällen bildet sich eine feste bindegewebige Narbe mit braunroter Ver-

färbung. Diese apoplektische Narbe zeigt inmitten des erhaltenen Hirngewebes starke Schrumpfung. Die Narbe resp. Cyste kann bei Rindenblutungen in der Rinde unter Beteiligung der Pia liegen und so weiterhin Veranlassung zu Jacksonscher Epilepsie geben.

Symptomatologie. Dem akuten Bluterguß in das Gehirn entspricht der apoplektische Insult. Wie „vom Schläge gerührt“ sinkt der Patient in den meisten Fällen bewußtlos zu Boden. Doch kommen auch plötzliche Lähmungen ohne jede Bewußtseinsstörung vor. Bisweilen beobachtet man auch vor dem Anfall Kopfdruck, Schwindel, Erbrechen, Erregungszustände. Bei schwerer ausgedehnter Blutung sind die Kranken völlig benommen unter Aufhebung jeder aktiven Bewegung und Empfindung und völligem Versagen der Reflexe. Die Atmung ist schnarchend; die Wangen werden bei der Expiration aufgebläht. Der Puls ist verlangsamt und gespannt. Ob eine halbseitige Lähmung vorliegt, ist in diesem Stadium oft schwer zu entscheiden. Nur der Zustand der Reflexe, vor allem der Hautreflexe, bringt hier Aufklärung. Ist vor allem der Bauchdeckenreflex auf einer Seite erhalten, auf der anderen erloschen, so ist das Bestehen einer Hemiplegie auf der letzteren Seite in diesem Zustand sehr wahrscheinlich. Dagegen sind die Konjunktival- und Korneal-Reflexe beiderseits völlig erloschen. Die Temperatur kann normal oder subnormal sein, steigt aber bisweilen rasch an, ein prognostisch schlechtes Zeichen.

Ist die Benommenheit weniger tief, so kann man schon im ersten Stadium durch Kneifen, Stechen usw. Abwehrbewegungen der Extremitäten auslösen und derart sowohl auf die Beweglichkeit der Extremitäten, als auch auf den Grad der Schmerzempfindung Schlüsse machen. Vor allem tritt bei der Auslösung der Schmerzempfindung das Bestehen einer halbseitigen Gesichtslähmung sehr deutlich hervor. Doch kann man auch in der Ruhe das Herabhängen des Mundwinkels, das stärkere Aufgeblähtwerden der Wange bei der Atmung, das Herausfließen von Speichel auf dieser Seite beobachten. Auch fällt bereits im Beginn oft die Zwangsstellung der Augen und des Kopfes nach einer Seite auf. Bei Großhirnherden stehen die Augen in der Regel nach der Seite des Hirnherdes („die Augen sehen den Herd an“), bei Brückenherden nach der Seite der Lähmung. Doch kommen hier Ausnahmen vor.

Sitzt die Blutung im Bereich der Großhirnrinde, so kommt es im Beginn des Insultes häufig zu halbseitigen Muskelkrämpfen. Beim Durchbruch der Blutung in die Ventrikel werden oft allgemeine tonisch-klonische Krämpfe beobachtet. Im tiefen Koma sind sie jedoch nicht vorhanden.

Die Atmung zeigt oft den Cheyne-Stokesschen Typus, vor allem bei Blutungen in Pons und Medulla oder bei Ventrikeldurchbruch. Nicht selten macht sich auch, selbst bei tiefer Benommenheit, ein Zurückbleiben der der Lähmung entsprechenden Brusthälfte bei tiefer Atmung bemerkbar. Auch Erbrechen wird bisweilen beobachtet. Der Urin ist oft anfangs angehalten, wird dann aber in großen Mengen entleert. Zuerst besteht fast immer eine leichte Albuminurie, die später verschwindet.

Natürlich setzt nicht jede Hirnblutung mit so schweren Symptomen ein. Häufig beginnt der apoplektische Insult mit leichteren Erscheinungen, die Lähmungen entwickeln sich nur allmählich, bis schließlich Benommenheit eintritt. In solchen Fällen sickert das Blut nur langsam aus dem Riß des Blutgefäßes heraus. Ein solcher Patient kann noch umhergehen, selbst den Arzt telephonisch benachrichtigen, während er doch nachher bewußtlos am Boden aufgefunden wird. Bei kleineren Blutungen kommt es nur zu einer rasch vorübergehenden Benommenheit, nach deren Schwinden die Lähmungserschei-

nungen zu konstatieren sind. Der apoplektische Insult kann auch im Schlafe eintreten, so daß die Patienten morgens benommen und gelähmt im Bett aufgefunden werden. Der Augenhintergrund ist bei der Hirnblutung fast immer normal, da die Hirnbasis in der Regel verschont bleibt. In den seltenen Fällen von Stauungspapille besteht vielleicht eine Kombination mit Hydrocephalus.

Während die Bewußtlosigkeit in einigen Fällen rasch zum Tode führt, in anderen sich über mehrere Tage erstrecken kann, kommt es in der Regel nach 24—36 Stunden zu einer Wiederkehr des Bewußtseins. Bisweilen tritt das Erwachen aus dem apoplektischen Anfall ziemlich plötzlich auf; in anderen Fällen kommt es nur sehr allmählich zu einem Freiwerden des Bewußtseins. Doch entwickelt sich oft bereits nach wenigen Tagen ein neuer, in der Regel schwererer Insult.

Die häufigste Folgeerscheinung der Hirnblutung ist die gekreuzte Hemiplegie, bei der Arm, Bein, Gesichtsmuskulatur, Zunge, häufig auch die Stammuskulatur auf der gekreuzten Seite gelähmt sind. Es hängt dies damit zusammen, daß die Prädilektionsstellen der Hirnblutungen die Arteria lenticulo-striata und lenticulo-optica sind, beides Äste der A. cerebri media; dabei muß es stets zu einer Zerstörung der inneren Kapsel und der großen Ganglien kommen.

Anfangs besteht in der Regel eine starke Neigung der Kranken, sich nach der Seite der Lähmung zu drehen, so daß die gelähmten Extremitäten vor dem Druck des Körpers zu schützen sind. Die Extremitäten fallen wie leblose Anhängsel herab; sie zeigen den höchsten Grad der Muskelatonie. Die Sehnenreflexe sind anfangs noch aufgehoben und wachsen erst langsam über die Norm hinaus, doch sind bereits 1—2 Tage nach dem Anfall in der Regel neben den gesteigerten Sehnenreflexen Fuß- und Patellarklonus nachzuweisen. Weit früher, oft schon im Beginn des Insultes, zeigt das gelähmte Bein den Babinskischen Zehenreflex. Dabei stellt sich oft nur die große Zehe in Extensionsstellung; bisweilen tritt zugleich die Fächerstellung (Auseinanderspreizung) der übrigen Zehen auf. Dem Babinskischen Zehenreflex geht in der Regel das Oppenheimsche Unterschenkelphänomen parallel. Auch der Bechterew-Mendelsche Reflex (Plantarflexion der Zehen bei Beklopfen des lateralen Teiles des Fußrückens) ist oft schon früh nachweisbar. Eine Artikulationsstörung der Sprache ist in der ersten Zeit des Schlaganfalles auch bei linksseitiger Hemiplegie fast immer vorhanden. Dagegen ist das Schluckvermögen, abgesehen vom tiefsten Koma, in der Regel erhalten. Doch wird oft auf der Seite der Körperlähmung schlechter geschluckt, als auf der anderen.

In vielen Fällen, bei denen die motorischen Bahnen nicht direkt durch den Bluterguß getroffen sind, bilden sich die Lähmungen rasch wieder zurück (indirektes Herdsymptom). Ist aber die motorische Leitung selbst von der Hämorrhagie eingenommen, so muß man mit einem wochen- bis monatelangen Bestehen der Lähmungen rechnen. Dabei ist jedoch zu betonen, daß der frische Bluterguß oft eine weit stärkere Zerstörung der Hirnelemente annehmen läßt, als tatsächlich eingetreten ist. Die Leitungsbahnen werden zum Teil nur auseinander gedrängt, stark komprimiert, so daß ein Teil derselben bei Resorption des Blutergusses wieder funktionsfähig werden kann. Doch ist es sicher, daß auch bei völliger Vernichtung der Leitungsbahnen in der inneren Kapsel eine Restitution der gelähmten Körperteile in gewissen Grenzen eintreten kann. Das Nähere darüber ist im allgemeinen Teil unter motorischen Störungen (S. 355) ausgeführt worden.

Bemerkenswert ist, daß bei den Hirnblutungen neben der gekreuzten Lähmung in der Regel auch eine Kraftherabsetzung und eine Reflexsteigerung

in den gleichseitigen Extremitäten zu beobachten ist. Im übrigen hängt es vollkommen vom Sitz der Blutung ab, ob dauernde Lähmungen vorhanden sind, ob sie ein- oder doppelseitig auftreten, ob schwerere Sensibilitätsstörungen, Hemianopsien, aphatische Störungen durch die Hämorrhagie zustande kommen.

Bei ausgedehnteren Hirnblutungen im Gebiet der Großhirnhemisphären pflegen stets Beeinträchtigungen der psychischen Funktionen zurückzubleiben, von einer leichten Reizbarkeit und Vergeßlichkeit bis zu schweren, bis zum Blödsinn heranreichenden Intelligenzdefekten.

Da man bei genauer Untersuchung der Hirngefäße von Arteriosklerotikern mit und ohne Apoplexien in der Regel eine größere Zahl miliärer Aneurysmen an den Hirnarterien nachweisen kann, bei denen oft auch ein Aneurysma dissecans mit Blutung in die adventitielle Lympheide vorhanden ist, so besteht bei einer überstandenen Hirnblutung stets die Gefahr eines Rückfalles. Derselbe kann nach Stunden bereits auftreten, aber auch erst nach Jahren sich ereignen.

Bisweilen geschieht es, daß ein ausgedehnter Blutherd erst nachträglich in die Ventrikel durchbricht. Sofort tritt wieder tiefes Koma mit Lähmung aller vier Extremitäten ein, im Beginn oft von Krämpfen begleitet. In diesen Fällen tritt der Exitus fast immer rasch ein.

Auch die Blutungen in Pons und Medulla oblongata sind wegen der unmittelbaren Nachbarschaft der Atemzentren von schlechter Prognose. Besonders das Übergreifen auf beide Seiten bedingt in der Regel, wenn nicht der Tod schon vorher im Koma eingetreten ist, sehr schwere Lähmungserscheinungen, auch im Gebiet der Hirnnerven. Gerade bei den Brückenherden kommt es oft zu schweren Krampfattacken mit Beteiligung der Rumpfmuskulatur und Zwangsstellung der Augen.

Diagnose. Im apoplektischen Insult kann die Hirnblutung leicht mit schweren Bewußtseinsstörungen aus anderer Ursache verwechselt werden. Hier kommen die apoplektischen Insulte bei der Paralyse, die komatösen Zustände bei Urämie und Diabetes, schwere epileptische Anfälle, eventuell auch hysterische Zustände mit Benommenheit und hemiplegischen Symptomen in Frage. Oft wird nur eine genaue Untersuchung der Reflexe, der Lähmungen, der inneren Organe, des Urins, vor allem aber auch eine genaue Anamnese vor Fehldiagnose schützen können. Bei apoplektischen Insulten durch Tumoren des Gehirns oder durch Blutungen in dieselben werden starke Hirndrucksymptome, vor allem aber der Nachweis der Stauungspapille die richtige Diagnose stellen lassen.

Weit schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung und Hirnerweichung. Im allgemeinen sprechen Hypertrophie des Herzens, gesteigerter Blutdruck, Röte des Gesichtes mehr für die Blutung, während bei Herzfehlern, starker Atheromatose der peripheren Arterien eine Hirnerweichung wahrscheinlicher ist. Auch langdauernde Prodromalerscheinungen, langsamer Eintritt der Erscheinungen, weisen mehr auf Hirnerweichung hin. Eine rasche Rückbildung der Symptome nach dem Insult wird immer mehr für die Blutung sprechen. Die hysterische Hemiplegie kann durch ihr plötzliches Auftreten, ihre Kontrakturen in den gelähmten Gliedern, durch das Bestehen einer Hemianästhesie, leicht die Folgeerscheinungen einer Hirnblutung vortäuschen. Doch fehlt hier stets der Babinskische Reflex; die Hautreflexe auf der gelähmten Seite sind nachweisbar. Die Gesichtsmuskulatur ist entweder frei oder zeigt, ebenso wie die Zunge, eine starke hysterische Kontrakturstellung. Auch die Kontrakturen in den Extremitäten weichen von denen der organischen Hemiplegie ab. Vor allem aber ist die genau in der Mittellinie abgrenzende Hemianästhesie bei der Hysterie sehr häufig, auf dem

Boden einer Hirnblutung ein seltenes Phänomen. Endlich ist die hysterische Amaurose leicht von den bei Hirnblutungen vorkommenden Hemianopsien zu unterscheiden.

Prognose und Verlauf. Die Prognose einer Hirnblutung ist sehr verschieden nach Ausdehnung und Sitz der Blutung. Langanhaltendes Koma mit starken Temperatursteigerungen und Cheyne-Stokessem Atmen macht die Prognose sehr schlecht, ebenso die Erscheinung des Ventrikeldurchbruches. Auch komplizierende Erkrankungen, so vor allem die Ausbildung einer Pneumonie, schwere trophische Störungen (Dekubitus) sind sehr gefährlich.

Ist das erste Stadium überwunden, so ist doch das Leben dauernd durch die Gefahr einer neuen Blutung bedroht. Allerdings gibt es Patienten, die nur einmal eine Hirnblutung durchmachen. Im allgemeinen bedingt das Überstehen einer schweren Hirnblutung aber überhaupt eine Schwächung der gesamten Körperkonstitution. Hinsichtlich der Lähmungen bieten selbst die schwersten Apoplexien eine leidliche Prognose. Dauernde schlaffe Lähmungen gehören zu den größten Seltenheiten. Doch findet eine Restitutio ad integrum nur in den seltensten Fällen statt; in der Regel bildet sich das bekannte Bild der residuären Hemiplegie mit einem abnormen, aber leidlich gutem Gang und einer Kontrakturstellung des gelähmten Armes aus. Doch finden sich alle Übergänge bis zum normalen Verhalten der Extremitäten.

Behandlung. Die Therapie hat zunächst prophylaktisch die Aufgabe, Menschen mit einem Status apoplecticus, zumal wenn sie aus zu Hirnblutungen neigenden Familien stammen, durch Vermeidung von Alkohol, Nikotin, Kaffee usw., durch Entfettungskuren und Ableitung auf den Darm nach Möglichkeit zu schützen. Psychische Erregungen sind zu vermeiden. Ebenso sind alte Apoplektiker vor neuen Anfällen zu bewahren. Zur Verhütung der Arteriosklerose und der Ausbildung der miliaren Aneurysmen ist bei älteren prädisponierten Individuen ein durch Jahre durchgeführter Jodgebrauch in größeren Intervallen von größtem Nutzen. Ob man das Jodnatrium anwendet, oder die neueren Präparate, Sajodin, Jodglidine, Jodipin u. a. m. bevorzugt, hängt von individuellen Verschiedenheiten ab.

Im Beginn eines apoplektischen Insultes ist größte körperliche Ruhe bei Entfernung aller beengenden Kleidungsstücke erforderlich. Bei starker Rötung des Gesichtes und stark gespanntem Puls ist ein Aderlaß von 200—400 ccm Blut mitunter von lebensrettender Wirkung; er beseitigt bisweilen mit einem Schlage tiefes Koma. Mit Blutegeln und blutigen Schröpfköpfen sollte man daher nicht die Zeit versäumen. Nur bei schwacher Herztätigkeit ist der Aderlaß kontraindiziert. Auf den etwas hochgelagerten Kopf kommt eine Eisblase. Exzitanten sind nur bei drohender Herzschwäche gestattet. Ob es gelingt, durch Injektionen von Extr. secal. cornuti oder durch Adrenalin-Gaben die Blutung zum Stehen zu bringen, erscheint mindestens fraglich.

Die Neißersche Hirnpunktion dürfte bei der frischen Blutung kontraindiziert sein. Hält jedoch das Koma längere Zeit an, so kann die Punktion des hämorrhagischen Herdes mit der Entleerung größerer Mengen flüssigen Blutes in geeigneten Fällen lebensrettend wirken.

Die Diät muß anfangs aus Flüssigkeiten, Milch, Suppen, Limonaden bestehen. In der Folge kommen Mehl- und Eierspeisen, Kompotts usw. in Frage. Künstliche Ernährung wird in den meisten Fällen nicht notwendig sein, da der Schluckreflex selbst bei tiefer Benommenheit in der Regel erhalten ist.

Da Ruhe unbedingt notwendig ist, um eine neue Blutung hintanzuhalten, so ist bei Erregungszuständen und Schlaflosigkeit eine Morphium-Injektion von 0,01—0,02 in der ersten Zeit von bester Wirkung. Im übrigen werden

zur Beschleunigung der Blutresorption Jod-Präparate gegeben. Ergibt eine Lumbalpunktion bei Syphilisverdacht eine Lymphocytose, zeigt die Blutuntersuchung die positive Wassermann-Reaktion, so ist so bald als möglich mit einer Quecksilber-Behandlung zu beginnen.

Wegen des drohenden Dekubitus ist eine außerordentlich sorgfältige Reinhaltung und Pflege der Haut erforderlich. Rötet sich die Haut des Rückens, so muß der Kranke sofort auf ein Wasserkissen gelagert werden.

Nach Schwinden der Benommenheit ist die ganze Sorgfalt auf die Behandlung der Lähmungserscheinungen zu lenken. In der ersten Woche muß der Kranke der Blutung wegen Bettruhe halten; aber auch in der nächsten Woche ist der Lähmungen der Extremitäten wegen ein Aufstehen nicht gut möglich. Es ist daher erforderlich, so bald als möglich mit ausgedehnten passiven Bewegungen der gelähmten Extremitäten zu beginnen, um einmal dauernd Bewegungsimpulse den niederen Hirnzentren zu übermitteln, dann aber den bewegungshemmenden Gelenkveränderungen und Muskelatrophien entgegen zu wirken. Eine mäßige Massage kann damit verbunden werden. Selbstverständlich muß jede Aufregung des Kranken nach Möglichkeit vermieden werden, und der Kopf in völliger Ruhe bleiben. Im allgemeinen empfiehlt es sich, bei der Lagerung der Patienten den Arm in Streckstellung mit gestreckten Fingern zu bringen und der Ausbildung einer Spitzfußstellung des gelähmten Beines entgegenzuwirken. Vor allem, wenn die ersten aktiven Bewegungen in den gelähmten Gliedern auftreten und zugleich die Atonie der gelähmten Muskeln spastischen Zuständen Platz macht, dürfen diese Vorschriften nicht vernachlässigt werden. Hat sich eine Extremität erst einmal im spastischen Zustand in die fehlerhafte Lage eingestellt, so ist es sehr schwer, diese wieder zu beseitigen.

Die Behandlung der gelähmten Glieder mit dem konstanten Strom, die sich vor allem den erfahrungsgemäß am längsten und schwersten gelähmten Muskelgruppen, also den Streckern am Arm, den Beugern am Bein zuzuwenden hat, scheint nicht nur für die Verhütung der Muskelatrophien von Bedeutung zu sein, sondern auch anregend auf die zentralen Bewegungsinervationen zu wirken. Auch scheint sie der Ausbildung der Spasmen entgegenzuwirken. Der faradische Strom ist dagegen bei allen frischeren Lähmungen zu vermeiden, da er die Spasmen und Kontrakturen verstärken kann.

Haben sich stärkere Spasmen ausgebildet, so kann eine regelmäßige passive und soweit es möglich ist, aktive Übungstherapie noch wesentliche Besserungen herbeiführen. Hier empfiehlt es sich vor allem, die Patienten Zweckbewegungen ausführen zu lassen, die oft besser gelingen, als Einzelbewegungen der paretischen Glieder. So kann man oft das Bein beim Laufen in Aktion treten sehen, obwohl die einzelnen Komponenten der Gehbewegung nicht ausführbar sind: die Hand führt bei Schreibversuchen Bewegungen aus, die sie für sich allein nicht zustande bringt. Es ist daher ein großer Fehler, die Kranken zu lange im Bett liegen zu lassen. Sowie sich aktive Bewegungen, wenn auch nur sehr unvollkommen, eingestellt haben, sollten die ersten Gehbewegungen mit kräftiger Unterstützung versucht werden. Ebenso ist der Arm, wenn es irgend geht, zu Bewegungsversuchen beim Anziehen, Essen, Schreiben anzuregen. Nur außerordentliche Beharrlichkeit kann hier zu einem leidlich guten Resultat führen. Aber selbst bei jahrelangem Bestehen der Hemiplegie können noch wesentliche funktionelle Besserungen durch methodische Übungen erreicht werden. Gegen die spastischen Kontrakturen bewähren sich neben lauen Bädern vor allem Schüttelbewegungen der Glieder, durch die vorübergehend Schwinden der Spasmen und Auftreten aktiver Bewegungen, z. B. an der kontrakturierten Hand, zu erzielen sind.

Auch die aphasischen Störungen, die nach apoplektischen Insulten zurückbleiben, sind durch methodische Sprach- und Schreibübungen oft in erstaunlicher Weise zu bessern.

So steht die funktionelle Therapie bei weitem obenan. Haben sich aber die Kontrakturen so stark ausgebildet, daß keine Besserung durch Übung zu erzielen ist, so können Tenotomien und Muskeltransplantationen bis-

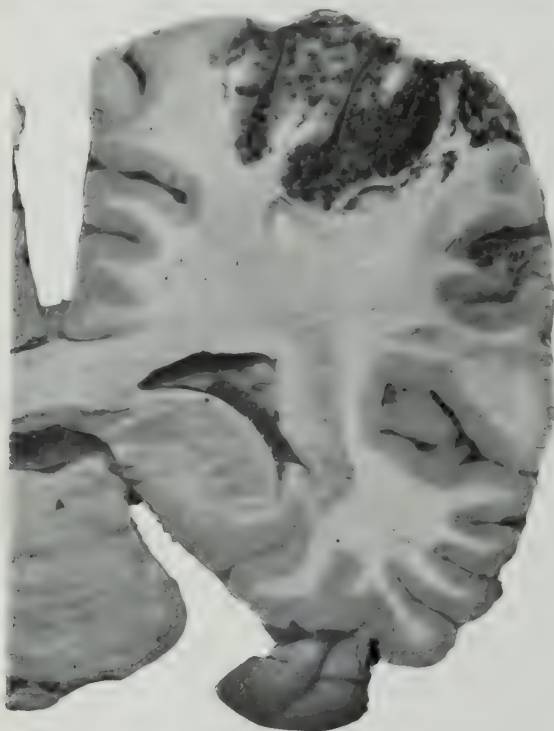


Abb. 78.

Embolische Hämorrhagien der Großhirnrinde bei Encephalo-Meningitis (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

weilen mit Erfolg zur Korrektur der Gliedstellungen und besserer Verteilung der aktiven Innervation auf die verschiedenen Muskelgruppen angewandt werden. In verzweifelten Fällen schwerster spastischer Kontrakturen ist vielleicht durch die Durchschneidung einiger hinterer Wurzeln (Förster) im Gebiet der Hals- resp. Lendenschwellung eine Verminderung des Tonus und damit eine bessere Beweglichkeit zu erzielen. Auch die Stoffelsche Operation, bei der einige Nervenäste der in spastischer Kontraktur befindlichen Muskeln durchschnitten werden, verspricht, vor allem bei den Flexionskontrakturen des Arms, gute Erfolge.

Badekuren, vor allem in den Kurorten mit indifferenten Thermen, können wohl zur Unterstützung der Anregung der Bewegung herangezogen werden, bringen aber keinen durchgrei-

fenden Nutzen. Die Trinkkuren mit leicht abführender Wirkung (Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg) sind vielleicht prophylaktisch von einiger Bedeutung.

d) Die Hirnerweichung.

Ursache. Die Hirnerweichung kommt durch den Verschuß einer Hirnarterie zustande, sei es, daß das Lumen durch einen Embolus oder einen Thrombus ausgefüllt wird, oder daß eine Endarteriitis obliterans sich entwickelt. Da die Arterienäste der Hirnrinde miteinander anastomosieren, die die basalen Abschnitte versorgenden Arterien aber „Endarterien“ darstellen, so treten die Erweichungsherde weit häufiger im Gebiet der großen Ganglien, als in der Großhirnrinde auf.

Die Emboli können bei Endokarditiden und Klappenfehlern aus dem linken Herzen stammen, auch von Thromben im Gebiet der arteriosklerotischen

oder aneurysmatischen Aorta sich abstoßen. Auch von thrombosierten Pulmonalvenen bei Pneumonien, Lungengangränen usw. fahren gelegentlich Emboli in die Hirnarterien. Am häufigsten sitzen die Emboli in der A. fossae Sylvii oder einem ihrer Äste, während Karotis und Vertebralarterien selten Emboli aufweisen.

Die weit seltenere Thrombose der Hirngefäße kommt im Gefolge der senilen Atheromatose am häufigsten zustande. Auch die spezifische Endarteriitis führt zur Thrombose. Dieselbe kann aber auch bei akuten Infektionskrankheiten ohne schwerere Arterienerkrankung entstehen. Die Thromben finden sich am häufigsten an den großen Arterien der Hirnbasis. Wird eine Arterie ohne wesentliche Kollateralen, also vor allem eine der aus dem Circulus arteriosus Willisii entspringenden basalen Hirnarterien vom Verschuß betroffen, so kommt es zur Ischämie des betreffenden Bezirkes mit Nekrose und Erweichung. Wir haben es dann mit der weißen Hirnerweichung zu tun, bei der zunächst eine ödematöse Quellung des Hirngewebes, aber nie

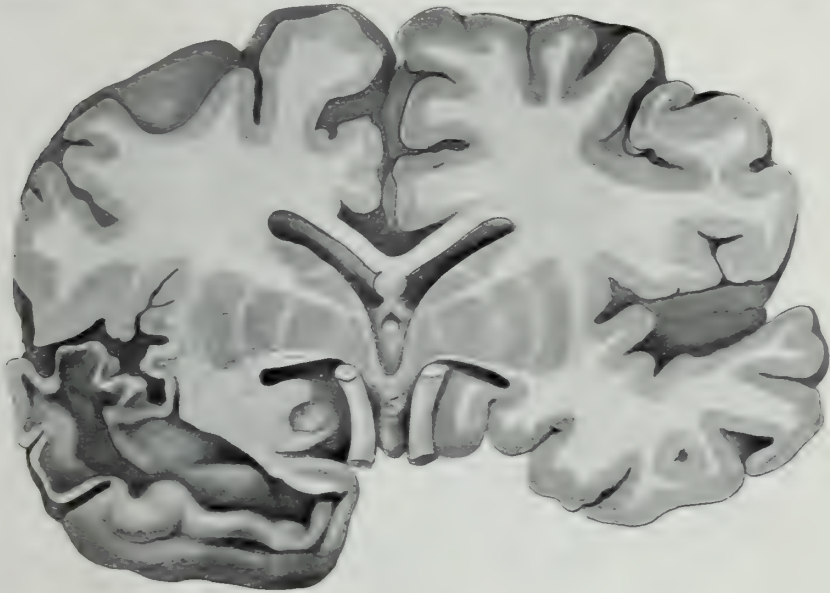


Abb. 79.

Große Cyste nach Hirnerweichung im vorderen Teil des linken Schläfenlappens (Eigenbeobachtung).

fettiger Zerfall der Nervelemente eintritt, so daß man schließlich in den alten Herden vorwiegend Fettkörnchenzellen antrifft. Oft dringt aber von der Nachbarschaft Blut in den Erweichungsherd ein: wir haben dann die rote Hirnerweichung, bei der im Gegensatz zur einfachen Hirnblutung ein Embolus gefunden wird und das Blut mit zahlreichen Fettkörnchenzellen vermischt ist (Abb. 78). Durch Zerfall der roten Blutkörperchen nimmt der Erweichungsherd allmählich eine rotbraune Färbung an, die schließlich ins Gelbe übergeht, gelbe Hirnerweichung. Auch hier kann sich im weiteren Verlauf eine abgekapselte Cyste entwickeln, die weitgehend mit den apoplektischen Cysten nach Hirnblutung übereinstimmt (Abb. 79).

Die embolischen Erweichungsherde können an Größe außerordentlich variieren. Vor allem bei Verschuß mehrerer Hauptarterien sieht man sehr ausgedehnte Herde. Stammt der Embolus von einer Lungengangrän oder einer

septischen Endokarditis, so kommt es durch die bakterielle Einwirkung zur gangränösen Erweichung (metastatischer Hirnabszeß).

Oft findet man die Emboli an Teilungsstellen der Arterie auf der vorspringenden Wandleiste reitend. Auch kann sich an den Embolus eine weit in die Arterie hineinreichende Thrombose anschließen. Man kann dann den derben farblosen, der Gefäßwand fest aufsitzenden Embolus leicht von den rötlichen lockeren Thromben unterscheiden.

Symptomatologie. Die Arteria fossae Sylvii wird am häufigsten von Embolie betroffen und zwar häufiger auf der linken Seite. Es hängt dies mit dem besonders günstigen geradlinigen Verlauf der linken A. carotis und A. fossae Sylvii zusammen. Ihr völliger Verschuß vor Abgang der basalen Arterien bedingt Erweichung des Linsenkernes, eines Teiles des Thalamus opticus mit der Regio subthalamica und ausgedehnter Partien der Zentralwindungen, der

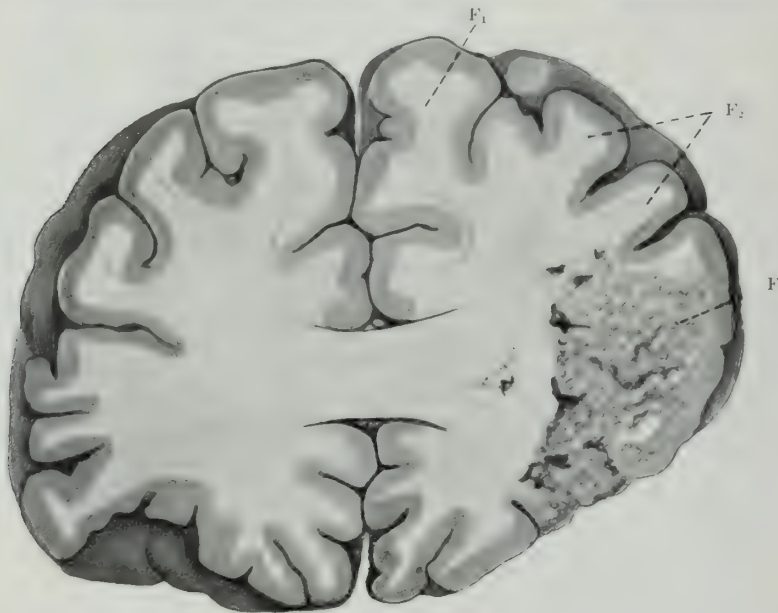


Abb. 80.

Erweichungsherd der dritten Stirnwindung im vorderen Stirnhirn (Eigenbeobachtung).

Insel und des Operculum. In einem solchen Fall ist daher eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie die Regel. Sind nur die basalen Äste von Embolie ergriffen, so tritt eine Kapselhemiplegie ein (Abb. 80).

Ist die Carotis interna selbst durch einen Embolus verstopft, so kann bei gut entwickeltem Circulus arteriosus Willisii fast jede Störung fehlen, während bei mangelnder Kompensation durch einen solchen Verschuß schwere Hemiplegie, Aphasie, Hemianästhesie und Hemianopsie eintreten kann. Embolien der A. cerebri anterior kommen selten vor; sie müssen mit Beinlähmungen und Geruchsstörungen einhergehen. Besonderes Interesse hat in neuester Zeit die Embolie der A. corporis callosi erweckt, weil die Balkenatrophie bei Rechtshändern durch eine Apraxie der linken Hand ohne Lähmung der Arme diagnostiziert werden kann.

Embolie der A. cerebri posterior geht mit homonymer Hemianopsie einher, da durch ihren Verschuß das Gebiet der Fissura calcarina, sowie das

hintere Thalamusgebiet mit dem Corpus geniculatum externum der Erweichung verfällt.

Die verhältnismäßig seltenen Embolien der A. basilaris und vertebralis und ihrer Äste führen zu den verschiedenen Symptomenkomplexen der akuten Bulbärparalyse. Besondere diagnostische Bedeutung hat hier der Verschluß der A. cerebelli inferior posterior gewonnen, bei dem eine homolaterale Trigeminus-Affektion im I. und II. Ast mit gekreuzter Schmerz- und Temperatursinnstörung, gleichseitiger Parese des Gaumensegels und Stimmbandes, Fallen nach der Seite einhergeht und die Diagnose intra vitam gestattet (Wallenberg).

Die Thrombose der Hirngefäße entwickelt sich in der Regel auf dem Boden der Arteriosklerose. Dieselbe ist in gewissen Grenzen eine normale Erscheinung des Greisenalters, kann aber in jüngeren Jahren auf dem Boden der Syphilis, Gicht und anderer chronischer Intoxikationen, auch infolge körperlicher und psychischer Traumen sich entwickeln. Nach schweren er-

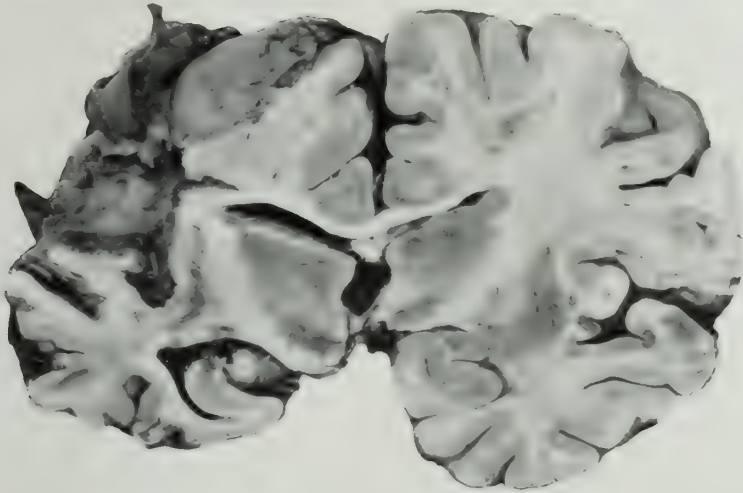


Abb. 81.

Ausgedehnter Erweichungsherd der linken Großhirnhemisphäre bei Arteriosklerose (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

schöpfenden Krankheiten, wie Typhus, Tuberkulose, Malaria kann eine marantische Thrombose der Hirnarterien entstehen. Auch schließt sich die Thrombose an Emboli der Hirnarterien an.

Der thrombotische Verschluß einer Hirnarterie führt zu denselben encephalomalacischen Veränderungen wie die Embolie. Doch ist das Gehirn bisweilen von so vielen kleinsten thrombotischen Erweichungsherden eingenommen, daß man von einem Etat criblé des Gehirns spricht. Ist der Thrombus nur wandständig, ohne völligen Gefäßverschluß, so können die Hirnveränderungen fehlen oder nur schwach entwickelt sein. Auch kann ein obturierender Thrombus vollkommene bindegewebige Umwandlung erleiden; bilden sich dann neue Gefäße, so kann eine Kanalisierung des Thrombus zustande kommen, durch die eine neue Blutversorgung der Hirnabschnitte ermöglicht wird.

Diagnose. Während die Embolie in der Regel plötzlich zum Gefäßverschluß und damit zum apoplektischen Insult führt, zeigt die sich vorbereitende

Thrombose infolge der bestehenden Arteriosklerose der Hirngefäße Vorboten in Gestalt von Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisstörung, Orientierungsmangel, amnestischer Aphasie. Hingegen können der Embolie der Hirnarterien Embolien in anderen Organen vorangehen oder folgen. Eine interessante Komplikation ist die Embolie der A. centralis retinae mit Erblindung eines Auges. Kompliziert sich dieser Befund mit gekreuzter Hemiplegie, so haben wir ein dem gewöhnlichen Typus der hysterischen Hemiplegie außerordentlich ähnliches Krankheitsbild (Abb. 81).

Die klinischen Ausfallserscheinungen bei der Hirnerweichung entsprechen weitgehend denen bei der Hirnblutung. Bemerkenswert sind die transitorischen Hemiplegien und Aphasien, bei denen ein Gefäß verstopft wird, der Pfropf aber durch den nachdrängenden Blutstrom zertrümmert wird, so daß das außer Funktion gesetzte Hirngebiet in kürzester Zeit wieder leistungsfähig wird. In anderen Fällen kommt es zuerst zu einer leichten Apoplexie, der bald eine stärkere folgt, sei es, daß der Verstopfung eines kleineren Gefäßes die eines größeren nachfolgt, oder daß der anfänglich kleine Embolus erst durch anschließende Thrombose zum Gefäßverschluß führt.

Bei der Thrombose kann der Erweichungsprozeß durch immer neue Thrombenbildungen allmählich an Ausdehnung zunehmen und schließlich zur Ausschaltung fast einer ganzen Hemisphäre führen. Bei vielen kleinen thrombotischen Erweichungsherden entwickelt sich oft eine ausgesprochene Demenz, zumal wenn die Arteriosklerose der Hirngefäße eine sehr vorgeschrittene ist. Bei doppelseitigen Erweichungsherden in den Hemisphären kommt es zum Bild der Pseudobulbärparalyse mit Zwangslachen und Zwangswainen.

In seltenen Fällen beobachtet man, vor allem im Greisenalter, langsam sich entwickelnde Encephalomalacien von ziemlich großem Umfang mit einer immer intensiver werdenden Hemiplegie, die von zentralen Schmerzen begleitet sein kann. In diesen Fällen handelt es sich in der Regel um ausgedehnte Arteriosklerose der Arterien mit Verengerung des Gefäßlumens und kleineren, nicht völlig obturierenden Thromben, die zu Erweichungsherden im Marklager der Hemisphäre geführt haben.

Differentialdiagnose. Differentialdiagnostisch kommen die lokalisierten Hirnatrophien (A. Pick) in Betracht, die klinisch oft von Erweichungsherden nicht zu unterscheiden sind. Auch die hemiplegischen Symptomenkomplexe, wie sie im Gefolge von chronischen erschöpfenden Krankheiten, so bei Tuberkulose, Diabetes, Urämie beobachtet werden, ohne daß Hirnveränderungen gröberer Natur nachweisbar sind, geben oft zu Verwechslungen mit Encephalomalacien Veranlassung. Auch werden bisweilen Hirnabszesse bei dem Fehlen von stärkeren Temperatursteigerungen fälschlich für Erweichungen gehalten. Selten nur wird bei sorgfältiger Abwägung der Symptome die Abgrenzung gegen den Hirntumor Schwierigkeiten machen.

Prognose und Verlauf. Die Prognose der zur Hirnerweichung führenden Prozesse ist im allgemeinen quoad vitam günstiger, als die der Hirnblutung. Vor allem die foudroyant verlaufenden Fälle mit Exitus in wenigen Stunden sind hier weit seltener. Doch können auch hier bei anscheinend günstigem Befund neue Attacken zu rascher Verschlechterung führen. Hinsichtlich des Rückganges der Lähmungen steht dagegen die Hirnerweichung ungünstiger da, als die Hirnblutung, da bei anscheinend gleich großem Herd bei der Erweichung die Vernichtung der Hirnsubstanz eine viel ausgedehntere ist und in der nächsten Zeit häufig noch an Ausdehnung zunimmt. Vor allem die Hirnthrombose gibt hier eine ungünstige Prognose, weil das Gehirn in der Regel bereits vor dem Anfall in der Ernährung herabgesetzt ist und daher eine Ver-

minderung seiner Restitutionskräfte aufweist. Auch die starke Schädigung der Intelligenz, die oft bis zu starker Demenz fortschreitet, macht die Prognose bei der Thrombose ungünstiger, als bei Blutung und Embolie.

Behandlung. Was die Behandlung betrifft, so ist der Aderlaß bei der Hirnerweichung, vor allem bei geschwächtem Herzen, zu verwerfen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Anwendung der modernen syphilis-diagnostischen Mittel, vor allem der Wassermannschen Reaktion. Der Nachweis einer Lues macht die energische Behandlung mit Jodkalium und Quecksilber erforderlich, die oft erstaunliche Besserungen herbeiführt. Aber auch in allen anderen Fällen von thrombotischer Erweichung steht die Behandlung mit Jod-Präparaten zur Beeinflussung des arteriosklerotischen Grund-Prozesses an erster Stelle. Vor allem gilt es sowohl bei der Thrombose, wie bei der Embolie, Nachschübe durch geeignete Maßnahmen zu verhüten. Es wird daher neben größter Ruhe und diätetischen Maßnahmen die Behandlung des erkrankten Herzens, der Lungenaffektionen usw. notwendig sein. Die Therapie der Lähmungen entspricht vollständig der bei den Hirnblutungen.

e) Die Arteriosklerose der Hirnarterien.

Schon bei dem Zustandekommen der apoplektischen Insulte ist die Sklerose der Hirnarterien als prädisponierendes Moment mehrfach erwähnt worden. Oft kommt es aber durch die cerebrale Arteriosklerose allein zu ausgesprochenen Krankheitserscheinungen. Häufig sind die Hirnarterien in starre Röhren verwandelt, die dann nicht mehr imstande sind, die Blutverteilung den so mannigfaltigen und rasch wechselnden Ansprüchen der verschiedenen Hirnabschnitte entsprechend zu regulieren. Auch ist die gesamte Blutversorgung des Organs entschieden geschädigt. Dazu kommen die mitunter bis an den Verschuß heranreichenden Verengerungen mancher Arterienrohre, die Neigung zur Thrombose bei atheromatöser Veränderung der Arterienwand, die Bildung der miliaren Aneurysmen, um die Gesamtschädigung in der Hirnernährung zu verstärken.

Dementsprechend kommt es bei Arteriosklerose im Gehirn zu eigenartigem Kopfdruck mit einer Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, einer Störung des Gedächtnisses, allgemeinen nervösen Beschwerden, so daß solche Patienten oft lange Zeit als Neurastheniker behandelt werden. Doch nimmt gewöhnlich die geistige Leistungsfähigkeit immer mehr ab. Es kommt in der Folge zu starken Depressionszuständen, zu einer Stumpfheit gegenüber der Umgebung, zu vorübergehenden aphatischen Störungen. Schwindelanfälle und Ohnmachten kommen vor, ja bisweilen treten leichte apoplektische Insulte auf, ohne daß eine Hirnblutung oder -erweichung eingetreten wäre. Schließlich kann sich eine schwere Demenz entwickeln: zugleich wird der Gang unsicher, schwankend, bisweilen trippelnd, wie bei Paralysis agitans, bisweilen an cerebellare Gangart erinnernd. Auch eine außerordentlich rasche Erschöpfbarkeit bei körperlichen und geistigen Leistungen macht sich häufig bemerkbar, so daß die Kranken ausgeruht einen frischen Eindruck machen, aber bald völlig versagen. Dabei kommt es auch zu auffallenden Remissionen von monatelanger Dauer, die durch Anpassung des Gehirns an die verschlechterte Blutversorgung zu erklären sind.

Solche Hirn-Arteriosklerotiker sind stets gefährdet durch den apoplektischen Insult. Es entwickeln sich aber bei mehr lokalisierter Arteriosklerose schwere Ernährungsstörungen einzelner Hirnabschnitte, die zu lokalen Hirnatrophien ganzer Hirnloben mit entsprechenden lokalen Ausfallserscheinungen führen können.

Tritt kein apoplektischer Insult ein, so entwickelt sich allmählich das typische Bild der senilen Demenz mit dem völligen Darniederliegen der seelischen und auch der körperlichen Funktionen, in dem die Patienten viele Jahre verharren können. Ist die Arteriosklerose noch nicht weit vorgeschritten, so wird es oft gelingen, durch regelmäßige, mit Intervallen jahraus, jahrein gegebenen Jod-Dosen der Erkrankung der Arterien Einhalt zu tun. Ja, bisweilen sieht man auch in vorgeschrittenen Fällen noch deutliche Besserungen unter dieser Behandlung eintreten.

Die arteriosklerotischen Gehirnerkrankungen sind als eine primäre Abnutzungskrankheit der Hirngefäße aufzufassen (Spielmeyer), auf Grund deren eine atherosklerotische Rindenveränderung häufig in die Erscheinung tritt. Die senile Demenz kann auch unabhängig von primären Gefäßveränderungen vorkommen mit eigenartigen senilen Plaques (Alzheimer). Die „Alzheimersche Krankheit“ mit besonders ausgedehnten Fibrillenveränderungen scheint nur eine atypische Form derselben zu sein.

f) Aneurysmen der Hirnarterien.

Abgesehen von den als Ursache der Hirnblutungen bereits besprochenen submiliaren Aneurysmen an den im Innern des Gehirns verlaufenden Arterien finden sich in seltenen Fällen größere Hirnaneurysmen, vor allem an den basalen Hirnarterien. Diese Aneurysmen entwickeln sich auf dem Boden der syphilitischen Arteriitis, seltener der allgemeinen Atheromatose. Schädelverletzungen geben bisweilen den Anstoß zur Entwicklung. Die Aneurysmen entstehen in der Regel im jugendlichen Alter; sie können Walnußgröße erreichen. Nur selten sind sie mit Aneurysmen an der Aorta verbunden; bisweilen kommen sie multipel vor. Am häufigsten finden sich die Aneurysmen an der A. cerebri media, dann an der A. basilaris, Carotis interna, A. cerebri anterior. Wachsen manche Aneurysmen sehr rasch, so dauert bisweilen die Entwicklung Jahrzehnte lang.

Oft macht das Aneurysma keine Symptome, bis bei einem Hustenstoß, bei starkem Drängen, beim Koitus usw. die Berstung mit plötzlichem Exitus eintritt. Doch kommen auch Rupturen unter dem Bilde der Hirnblutung ohne tödlichen Ausgang vor.

In der Regel verursacht das Aneurysma jedoch allgemeine Hirnerscheinungen, vor allem Kopfschmerzen, dann Schwindel, Erbrechen. Nur selten kommt es zur Stauungspapille. Bisweilen kann ein pulsierendes Gefäßgeräusch, wie es vor allem zwischen Warzenfortsatz und Nackenmuskeln angetroffen wird (Gerhardt), die richtige Diagnose stellen lassen. Doch wird es auch bei gefäßreichen Geschwülsten beobachtet. Bei Kindern kann man es sogar unter normalen Verhältnissen finden. Doch empfinden die Aneurysmatiker oft selbst ein lästiges Sausen.

Die lokalen Symptome, die an allgemeine Tumorsymptome erinnern, hängen vollkommen von dem Sitz und der Ausdehnung des Aneurysmas ab. Bei Aneurysmen der A. cerebri anterior sind vor allem die Nn. olfactorius und opticus geschädigt; bei Aneurysmen der A. cerebri media kommt es zu gekreuzter Hemiplegie mit Schädigung des Oculomotorius und Olfactorius. Aneurysmen der Carotis interna komprimieren den Optikus, die Augenmuskelnerven, den Ramus I des Trigeminus. Wird der Sinus cavernosus komprimiert, so findet sich bisweilen eine Dilatation der Gesichtsvenen. Bei linksseitigem Sitz kommt es auch zu schweren aphatischen Störungen. Bei Aneurysmen der A. basilaris finden sich die Erscheinungen der Bulbärparalyse in wechselnder Gestaltung, vor allem unter dem Bilde der Hemiplegia alternans. Ähnliche Symptome, nur mit Befallen sein tiefer entspringender Hirnnerven, bedingt das Aneurysma der A. verte-

bralis. Rasche Kopfbewegungen führen hier oft zu schweren Respirationsstörungen.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem Verwechslungen mit Hirntumoren in Betracht. Gegenüber der Meningitis wird die Lumbalpunktion oft aufklärend wirken, zumal wenn sie bei geplatzttem Aneurysma blutige nicht gerinnende Cerebrospinalflüssigkeit nachweist. Vor der Ruptur kann sie allerdings gefährlich sein, indem sie, ohne die nötigen Kautelen ausgeführt, das Platzen des Sackes herbeiführt. Die Röntgenuntersuchung kann nur in seltenen Fällen die Diagnose sichern.

Die Behandlung wird bei spezifischer Arteriitis durch Quecksilber und Jod bessernd wirken. Gelatine-Injektionen können versucht werden. In einigen Fällen von Aneurysma der Carotis interna soll die Unterbindung der Carotis communis Erfolg gebracht haben. Vermeidung aller körperlichen und geistigen Anstrengung, Fortlassen aller blutdrucksteigernden Genußmittel ist unbedingt geboten. Trotzdem endet das Leiden in den meisten Fällen nach monate- oder jahrelangem Bestehen tödlich. Spontanheilung durch Gerinnselbildung ist äußerst selten.

g) Die Hemiplegie ohne nachweisbare Hirnaffektion.

Nicht allzu selten werden apoplektiforme Insulte mit Hemiplegie, Aphasie beobachtet, ohne daß sich nach dem Tode Veränderungen des Gehirns nachweisen lassen. In einer Reihe der Fälle wird allerdings eine genaue mikroskopische Untersuchung doch gewisse Veränderungen in der Hirnsubstanz, in den Gefäßen oder den Hirnhäuten zutage fördern, die den klinischen Befund aufhellen. So fanden sich bei Apoplexien im Verlauf von Karzinom Krebszellen in der Pia mater (Saenger). Doch scheinen bei einer Reihe chronischer Affektionen, wie Alkoholismus, Urämie, Diabetes, Tuberkulose, Bleiintoxikation u. a. m. toxische Einwirkungen auf das Gehirn möglich zu sein, die oft vorübergehende, mitunter aber auch bleibende cerebrale Ausfallserscheinungen bewirken können. Auch bei akuten Infektionskrankheiten, vor allem bei der Pneumonie, sind solche Hemiplegien ohne Befund beobachtet worden (Oppenheim, Jacobsohn). Sie kommen aber gelegentlich auch vor, ohne daß irgend eine Grundkrankheit nachweisbar wäre. Hitzeeinwirkung, Überladung des Magens, Eingeweidewürmer, Nikotinwirkung sind für solche Hemiplegien, die bisweilen nach mehr oder minder langem Bestehen spurlos wieder verschwinden, angeschuldigt worden. Sind hysterische Affektionen auszuschließen, so wird man stets an die Möglichkeit eines apoplektischen Insultes in den Anfangsstadien einer progressiven Paralyse denken müssen.

Ist auch die Prognose dieser Hemiplegien häufig eine gute, so kommen doch Todesfälle vor, bei denen dann der negative Hirnbefund äußerst überraschend wirkt.

3. Gehirnentzündung.

Unter den Begriff der Encephalitis gehören eine große Reihe von Hirnaffektionen, die wir gewohnt sind, als selbständige Krankheitsformen zu behandeln, so vor allem die eiterige Hirnentzündung, der Hirnabszeß. Auch die meisten Blutungs- und Erweichungsprozesse des Gehirns sind von einer reaktiven Entzündung gefolgt. Es sind im wesentlichen zwei Formen der Entzündung, die unter dem Begriff Encephalitis selbständig zu behandeln sind, die akute Encephalitis und die Poliencephalitis haemorrhagica superior.

a) Die akute Encephalitis.

Im Verlauf einer großen Reihe von Infektionskrankheiten sind Entzündungen des Gehirns beschrieben worden. Vor allem waren es in den

letzten Dezennien die großen Influenza-Epidemien, die hier ein reiches Material geliefert haben: wiederholt wurden Influenzabazillen in solchen cerebralen Entzündungsherden gefunden. Aber auch nach Keuchhusten, Masern, Scharlach, Pocken, Typhus, Pneumonie, Gonorrhöe u. a. m. sind Enzephalitiden beobachtet worden. Auch scheint eine Encephalitis, in Verbindung mit der Meningitis cerebrospinalis, wohl auch an Stelle derselben vorzukommen. Von infektiösen Prozessen des Ohres und der Nase aus kann eine Encephalitis zustande kommen. Dagegen ist es noch nicht ganz sichergestellt, ob man eine Encephalitis als selbständige Infektionskrankheit beobachten kann. Auch nach Kopftraumen scheint eine Encephalitis vorzukommen, ohne jede Verletzung der Weichteile; wahrscheinlich schafft hier das Trauma nur den geeigneten Boden für die im Blute kreisenden Bakterien. Sehr zweifelhaft ist es, ob eine toxische Encephalitis auf dem Boden von Alkohol-, Tabakmißbrauch, von Bleiintoxi-

kation etc. zustande kommen kann (v. Strümpell, Leichtenstern, Oppenheim).

Von Bakterien sind in encephalitischen Herden außer Influenzabazillen und Meningokokken auch Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Typhusbazillen gefunden worden.

Die Encephalitis macht sich in der Regel durch eine rötliche Färbung des entzündeten Hirngewebes bemerkbar. Häufig finden sich zahlreiche Blutaustritte (Encephalitis haemorrhagica), die ein flohstichähnliches Bild hervorrufen können (Abb. 82). Dabei ist der entzündliche Herd stark serös durchtränkt und quillt auf dem Schnitt stark hervor. Auch in der Umgebung der Herde findet sich oft ein entzündliches Ödem. Mikroskopisch sieht man Wucherung der Neurogliaelemente, Zerfall der Ganglienzellen und

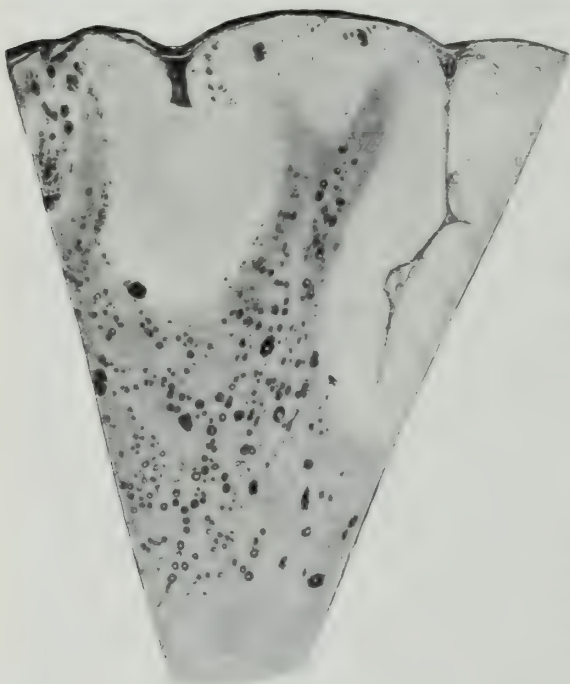


Abb. 82.
Flohstich-Encephalitis (nach Oppenheim).

Nervenfaser bei reichlicher Anwesenheit verfetteter Körnchenzellen, große Mengen freier roter Blutkörperchen, die auch die adventitiellen Lymphscheiden der erweiterten Gefäße erfüllen. Bisweilen finden sich große epithelioide Zellen.

Die Entzündungsherde sind oft auf bestimmte Gebiete des Gehirns beschränkt, am häufigsten im Gebiet des Großhirns. Doch können sie sich über alle Hirnpartien erstrecken. Es ist mindestens fraglich, ob auch eine Encephalitis ohne stärkere Hämorrhagien vorkommen kann.

Besteht der Entzündungsherd längere Zeit, so bildet sich durch Zerfall der roten Blutkörperchen und zunehmende Verfettung der zerfallenden Hirnelemente ein gelber Erweichungsherd aus, in dem Blutkristalle teils frei, teils in Zellen nachweisbar sind. Die durch fettige Entartung der Zellen der

Neuroglia, der Gefäße und der Ganglienzellen entstandenen Fettkörnchenzellen sind in ungeheuren Mengen vorhanden und erfüllen auch die adventitiellen Lymphräume der Gefäße. Je mehr der Blutfarbstoff resorbiert wird, um so mehr verwandelt sich die gelbe Farbe der Hirnerweichung in eine graue. Indem der eigentümlich fettig-ölige Brei des Erweichungsherdes zur Resorption gelangt, kommt es zur Bildung einer festen sklerotischen Narbe. Bilden sich solche Narben an der Hirnoberfläche, so kommt es zu harten mit der verdickten Pia verwachsenen Plaques. Doch können auch auf dem Boden der Encephalitis Cysten mit bindegewebiger Kapsel und einem Inhalt von trüber fettiger Flüssigkeit zustande kommen.

Zweifellos sind in einer Reihe von Fällen encephalitische Prozesse mit meningealen Reizungen verbunden (Meningoencephalitis). Die Kombination mit einer Meningitis serosa ist beobachtet worden. Auch in Begleitung eines Hirnabszesses kommen encephalitische Herde vor.

Die Encephalitis befällt in der Regel jugendliche gesunde Individuen. Oft von einem Schüttelfrost eingeleitet, entwickelt sich unter Temperatursteigerung eine tiefe Benommenheit, die von Krämpfen, Delirien, Atemstörungen, Nackensteifigkeit begleitet sein kann. Die Pupillen sind häufig ungleich, zeigen aber Reaktion. Eine Neuroretinitis kommt bisweilen vor. Können Herderscheinungen anfangs vollkommen fehlen, so pflegen in der Folge Lähmungen monoplegischer oder hemiplegischer Natur und je nach dem Sitz der Encephalitis Symptome von seiten des Kleinhirns, des Pons etc. aufzutreten. Bei multiplen Entzündungsherden in beiden Hemisphären kann das Bild der Pseudobulbärparalyse entstehen.

Oft kommt es bereits in wenigen Tagen zum Exitus, ohne daß ausgedehntere makroskopische Herde nachweisbar wären. Erst die mikroskopische Untersuchung sichert den encephalitischen Prozeß. Doch sind Fälle bekannt, in denen nach wiederholten Besserungen und neuer schubweiser Erkrankung völlige Heilung eintrat. Vor allem die Influenzaencephalitis, die oft erst nach Abklingen der eigentlichen Influenzaattacken zum Ausbruch kommt, kann diesen Ausgang nehmen. Weit häufiger sind allerdings die Defektheilungen mit zurückbleibenden schweren Lähmungserscheinungen, entsprechend den ausgedehnten Erweichungsherden. Zweifellos sind eine große Zahl der cerebralen Kinderlähmungen auf encephalitische Prozesse zurückzuführen. Auch anscheinend genuine Epilepsien beruhen oft auf Encephalitiden der frühesten Kindheit.

Das klinische Bild der Encephalitis kann häufig mit einer Meningitis verwechselt werden. Alsdann dürfte die Lumbalpunktion bei reichlichem Gehalt von polynukleären Zellen die Meningitis beweisen. Sehr schwierig ist oft die Unterscheidung von Hirnblutungen und -Erweichungen. Hier spricht der Beginn mit Schüttelfrost und hohem Fieber, das Voraushen einer akuten Infektionskrankheit für die Encephalitis. Auch mit der Meningitis serosa und der Sinusthrombose kann das Krankheitsbild verwechselt werden.

Die Behandlung einer Encephalitis muß neben großer Ruhe und Kälteapplikation auf den Kopf vor allem eine Ableitung auf den Darm, am besten mit großen Kalomeldosen versuchen. Auch Blutentziehungen wirken im Beginn der Krankheit manchmal günstig. Bei ausgesprochenen Herderscheinungen kann eine Hirnpunktion mit Entleerung mäßiger Mengen von Zerfallsprodukten (Oppenheim) vielleicht günstig wirken. Bei abgelaufener Encephalitis erfordert das Bestehen einer Narbe oder einer Cyste in der Hirnrinde selbst oder dicht über derselben mit Anfällen von Jacksonscher Epilepsie bisweilen einen chirurgischen Eingriff.

b) Poliencephalitis acuta superior und inferior.

Die Encephalitis befällt in einer Reihe von Fällen fast ausschließlich die graue Hirnsubstanz im Gebiet des dritten Ventrikels und des Aqueductus Sylvii (Poliencephalitis superior) oder auch im Gebiet des vierten Ventrikels bis in das Rückenmark hinein (Poliencephalitis inferior). Die Affektion ist einerseits nicht streng von der gewöhnlichen Form der Encephalitis zu trennen, zu der alle Übergänge vorkommen; andererseits besteht ein sicherer Zusammenhang mit der Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, der Poliomyelitis anterior acuta, so daß bei Poliomyelitisepidemien Erscheinungen von seiten der Hirnnerven, ja auch ausschließliche Lokalisation in den Gebieten des Hirnstammes nicht allzu selten beobachtet werden.

α) Poliencephalitis acuta superior.

Vor allem auf dem Boden des chronischen Alkoholismus, dann aber auch im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten, besonders nach überstandener Influenza, kommt es nach einem mehrtägigen Prodromalstadium mit Kopfschmerzen, Mattigkeit und Erbrechen zu Störungen des Bewußtseins mit allgemeiner Unruhe, die sich zu Delirien steigern kann. Zugleich treten Lähmungen im Gebiet der Augenmuskeln auf, fast immer doppelseitig, bald nur einzelne Muskeln befallend, bald bis an die totale Ophthalmoplegie heranreichend (Wernicke). Selbst wenn die anfängliche Benommenheit zurückgeht, findet sich oft eine auffallende Schlafsucht, so daß die Patienten im Stehen, wo sie sich befinden, in Schlaf verfallen.

Neben der Lähmung der Augenmuskeln besteht oft eine Ataxie; die Extremitäten zeigen Tremor, leichte Paresen, Steigerung der Sehnenreflexe. Nur selten wird eine Neuritis optica beobachtet.

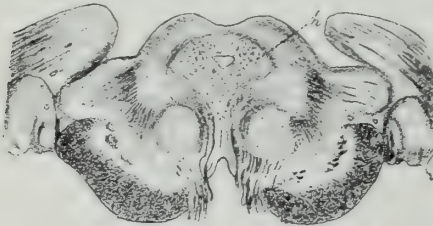


Abb. 83.

Poliencephalitis superior acuta haemorrhagica
(nach Oppenheim).

Eine große Zahl der Fälle nimmt unter zunehmenden Herz- und Atembeschwerden in wenigen Tagen einen tödlichen Ausgang. Doch kommt es auch unter langsamem Abklingen der Lähmungen bisweilen zur Heilung, bei der allerdings psychische Störungen zurückbleiben können.

Die anatomische Untersuchung zeigt, daß die hämorrhagische Entzündung oft auf das Höhlengrau im Gebiet des dritten Ventrikels und des Aqueductus Sylvii beschränkt ist. Doch findet sich auch ein Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die benachbarten Hirnpartien. Ja, bei schweren Alkoholikern kann die Poliencephalitis superior mit Schädigungen des übrigen Zentralnervensystems, vor allem der Großhirnrinde, verbunden sein (Fig. 83).

Ganz derselbe Symptomenkomplex kommt nun bei toxischen Zuständen, so nach Fleisch- und Fischvergiftungen vor, ohne daß sich hier anatomische Veränderungen, die auf eine Encephalitis zu beziehen wären, nachweisen lassen. Auch Antointoxikationen vom Darm aus scheinen, besonders bei Kindern, solche Poliencephalitiden herbeiführen zu können.

β) Poliencephalitis acuta inferior.

Häufig kommt es, vor allem im Gefolge der Influenza, aber auch nach anderen Infektionskrankheiten oder bei reinen Poliomyelitisepidemien zu einer Schädigung der am Boden des vierten Ventrikels gelegenen Hirnnervenkerne, bald doppelseitig, bald einseitig, bei der sich dann der Symptomenkomplex

der akuten Bulbärparalyse, wie er in einem späteren Kapitel behandelt wird, entwickelt. Auch hier ist der Prozeß durchaus nicht immer auf die graue Substanz der Hirnnervenkerne beschränkt, sondern greift in Pons und Medulla auf die benachbarten Gebiete über, so daß Störungen der Motilität und Sensibilität der Extremitäten, oft in Form der Hemiplegia alternans, zustande kommen.

Auch die Kombination von Poliencephalitis superior und inferior mit Augenmuskellähmung und Bulbärparalyse wird nicht allzu selten beobachtet. Dabei kann der Prozeß bald von dem Gebiete um den dritten Ventrikel herabsteigen, bald aufsteigenden Charakter (bulbäre Landry'sche Paralyse) aufweisen. Auch findet sich oft genug die Kombination einer Poliomyelitis und Poliencephalitis zur Poliencephalomyelitis. Wahrscheinlich kommen hier ätiologisch differente Krankheitsbilder zur Beobachtung, Poliomyelitisfälle mit ihrem spezifischen Virus, Fälle von Landry'scher Paralyse, Influenzainfektionen u. a. m.

Bei der Behandlung aller dieser akut-entzündlichen Affektionen der grauen Kernsäule des Zentralnervensystems sind oft Blutentziehungen von Nutzen. Auch die wiederholt ausgeführte Lumbalpunktion scheint von gutem therapeutischen Effekt. Ganz besonders ist, vor allem bei den Encephalomyelitiden, auf die Funktion der Atemzentren zu achten und bei drohender Lähmung derselben durch Sauerstoffinhalationen, Strychnininjektionen, Einleitung künstlicher Atmung der drohenden Erstickungsgefahr entgegenzuarbeiten. Gelingt es, die aussetzende Atmung tagelang in Gang zu halten, so kann man oft mit dem Rückgang des anatomischen Prozesses die Atmung wieder in normale Funktion bringen und die Patienten damit der Heilung zuführen. Bei den starken Erregungszuständen der Poliencephalitis superior auf alkoholischer Grundlage ist die Behandlung mit Beruhigungsmitteln (Veronal, Chloralhydrat, Skopolamin, eventuell in Verbindung mit Morphinum) indiziert. Hier kommt es vor allem darauf an, das Herz durch geeignete Mittel (Koffein, Strophantus, Digitalis) zu kräftigen. In allen Fällen, wo eine Autointoxikation in Frage kommt, ist die sorgfältige Regulierung der Darmtätigkeit notwendig, die oft außerordentlich rasch zum Rückgang der cerebralen Symptome führt.

4. Hirnabszeß.

Ursache. Eine weit größere Bedeutung in der Hirnpathologie als die gewöhnliche Encephalitis hat die Encephalitis purulenta, der Hirnabszeß. Stets handelt es sich um eine infektiöse Erkrankung. Dieselbe kann durch eine Schädelverletzung bedingt sein, bei der die Infektionserreger von der Weichteilwunde aus in die Hirnsubstanz gelangen. Kann so außerordentlich schnell die Bildung des Hirnabszesses vor sich gehen, so gibt es andere Fälle, bei denen das Trauma anscheinend ohne jede cerebrale Schädigung vorübergeht, um dann nach längerer Zeit doch zur Bildung eines Hirnabszesses zu führen. Auch von der Nase aus kann es bei ganz versteckten, nicht erkannten Schädelbasisbrüchen zu einer Infektion der Hirnsubstanz kommen. Liegt der Hirnabszeß in der Regel in nächster Nachbarschaft der Kopfverletzung, so kommen doch auch Fälle vor, bei denen der Abszeß sich in der der Schädelverletzung gegenüberliegenden Hemisphäre findet.

Sehr häufig sind es eiterige Prozesse im Gebiet der Schädelknochen, die zu der Infektion des Gehirns führen. Hier stehen an erster Stelle die kariösen Erkrankungen des Schläfenbeins, die sich im Anschluß an eiterige Mittelohraffektionen häufig entwickeln. In annähernd der Hälfte aller Hirnabszesse ist dieser Weg der Infektion nachweisbar; in einer Reihe von Fällen mit unklarer Ätiologie dürfte auch die Infektion durch das Ohr in

Frage kommen. Denn, wenn es auch häufig direkt im Anschluß an einen akuten Ohrprozeß zu der eiterigen Infektion des Gehirns kommen kann, so sind doch Fälle bekannt, in denen die Ohraffektion anscheinend völlig abgeheilt war und erst nach Monaten der Hirnabszeß bemerkbar wurde. Oft bestehen sogar eiterige Prozesse im Ohr seit der Kindheit, um erst nach Jahrzehnten das Gehirn zu infizieren.

In der Regel kommt es hier zu einer Infektion der unmittelbar benachbarten Hirnteile, vor allem des Schläfenlappens, besonders der untersten Windungen desselben, vom Cavum tympani aus oder auch vom Dach des Antrum mastoideum. Oft kann man entsprechend dem Wege der Infektion neben dem Hirnabszeß eine abgekapselte Eiterung zwischen Dura und Knochen finden. Von den vereiterten Zellen des Processus mastoideus aus wird besonders das Kleinhirn infiziert. Indem die Infektionserreger auf dem Wege der Lymphräume, der thrombosierten Venen oder der Nervenscheiden entlangkriechen, können die Abszesse auch an von der Eintrittspforte weit entfernten Stellen zur Entwicklung gelangen. Ja, es sind Fälle bekannt, in denen der Hirnabszeß auf der der vorausgegangenen Ohrerkrankung entgegengesetzten Seite gefunden wurde.

Nicht immer ist eine kariöse Erkrankung des Knochens nachweisbar; sondern die Infektion kann auch auf dem Wege der zahlreichen Fissuren und Dehiszenzen des Schädels im Gebiet des Schläfenbeins zum Gehirn gelangen. Am häufigsten handelt es sich hier um Influenzaotitiden. Doch können auf dem Boden der meisten Infektionskrankheiten derartige Prozesse zur Entwicklung kommen. Prädisponierend zu der cerebralen Ausbreitung der Eiterungsprozesse vom Ohr aus wirken die Cholesteatome im Gehörgang, ebenso auch die Eiterungsverhaltungen durch ausgedehnte Granulationen im Ohr.

Weit seltener ist der Ausgang des Hirnabszesses von kariösen Prozessen im Gebiet anderer Knochenpartien des Schädels. So kommt es bei eiterigen Prozessen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, der Stirnhöhlen, Keilbeinhöhlen zu kariösen Prozessen im Stirnbein, Siebbein, Keilbein, die gleichfalls auf den verschiedensten Wegen die Infektionserreger in das Gehirn gelangen lassen können (rhinogener Hirnabszeß). Aber auch von eiterigen Prozessen in der Orbita aus mit kariösen Knochenprozessen können Hirnabszesse ihren Ursprung nehmen.

Auch im Anschluß an infektiöse Knochenkrankungen des Schädels, wie sie bei Tuberkulose, Syphilis, Diabetes beobachtet werden, ist stets die Möglichkeit eines Hirnabszesses zu beachten. Als Komplikation eiteriger Meningitiden oder infizierter Sinusthrombosen kommen Infektionen des Gehirns häufig vor.

Seltener finden sich die metastatischen Hirnabszesse im Anschluß an eine eiterige Infektion an irgend einer Stelle des Körpers. Im Gefolge eines anscheinend harmlosen Panaritium, einer Furunkulose, einer eiterigen Angina, aber auch bei ausgedehnteren Eiterungen der Brust- und Bauchorgane kann es durch embolische Verschleppung eiterigen Materials zur Bildung von Hirnabszessen kommen. Hier sind es vor allem die eiterigen und putriden Prozesse im Gebiet der Bronchien, Lungen und des Rippenfells, die zu Hirneiterungen führen. Vor allem bei der Bronchiektasie, der Lungengangrän, dem Lungenabszeß und dem Empyem sind Hirnabszesse keine Seltenheit. Auch von vereiterten Bronchialdrüsen kann der Prozeß seinen Ausgang nehmen.

Von den eiterigen Prozessen der Bauchorgane sind es eiterige Peritonitiden, eiterige Leberaffektionen (Leberabszeß, Vereiterung der Gallenblase), seltener perityphlitische Abszesse, in einigen Fällen aber auch eiterige Prozesse der Harn- und Geschlechtsorgane, die einen Hirnabszeß herbeiführen.

Natürlich können alle septischen und pyämischen Prozesse, vor allem bei septischer Endokarditis, Hirnabszesse verursachen. Wiederholt haben puerperale Infektionen zu diesem Ausgang geführt.

Die metastatischen Hirnabszesse bevorzugen das Verteilungsgebiet der *A. fossae Sylvii* und sitzen überwiegend in der linken Hirnhemisphäre. Kommen auch isolierte Abszesse auf dieser Grundlage zweifellos vor, so sind doch weit häufiger mehrere Hirnabszesse anzutreffen.

Es kommen nun Hirnabszesse im Verlauf einer großen Reihe von Infektionskrankheiten vor, so bei Pneumonie, Influenza, Typhus abdominalis und exanthematicus, bei Masern, Scharlach, Erysipel, Cerebrospinalmeningitis. Auch bei selteneren Infektionen, wie Rotz, Aktinomykose, Soor wurden Hirnabszesse beobachtet. Die Tuberkulose kann Hirnabszesse verursachen.

Dementsprechend werden neben den gewöhnlichen Eitererregern, den pyogenen Strepto- und Staphylokokken, in den Hirnabszessen Influenza- und Typhusbazillen, Pneumokokken, Meningokokken gefunden. Auch Tuberkelbazillen sind in der Abszeßwand nachgewiesen worden. Aktinomyzes- und Soorpilze kommen vor.

Neben dieser überaus reichen Ätiologie werden immer noch sogenannte idiopathische oder kryptogenetische Hirnabszesse beschrieben, bei denen keine Ursache für die Entstehung aufzufinden sein soll. Derartige Befunde schrumpfen aber bei sorgfältiger Leichenuntersuchung auf ein Minimum zusammen. Vor allem wird eine genaue Untersuchung des Ohres und der Nase mit ihren Nebenhöhlen häufig alte eiterige Prozesse zutage fördern, obwohl *intra vitam* keine darauf hinweisenden Symptome vorhanden waren. Immerhin können möglicherweise der Influenzabazillus, der Meningokokkus und andere Bakterien imstande sein, ohne sonstige Erscheinungen eine Infektion des Gehirns mit Abszeßbildung herbeizuführen.

Die Hirnabszesse gehen oft, vor allem bei multiplem Auftreten, nicht über Erbsengröße hinaus. Andererseits werden bisweilen solitäre Abszesse beobachtet, die ganze Hirnlappen ausfüllen. Jüngere Abszesse sind in der Regel nicht abgekapselt und zeigen daher die Neigung, immer ausgedehntere Hirnpartien zur Abszedierung zu bringen. Schließlich kann es dann zu einem Durchbruch des angesammelten Eiters in die Ventrikel oder in die Meningen kommen. Weit seltener ist der Eiterabfluß durch die Nase oder das Ohr. Auch kann der Eiter durch bestehende Knochenfrakturen nach außen abfließen. Indem sich bei dem Durchbruch eine eiterige Meningitis, eine eiterige Sinusthrombose entwickelt, kann es zur Ausbildung einer allgemeinen Pyämie mit Abszeßbildung im übrigen Körper kommen.

Bei längerem Bestehen bildet sich in der Peripherie des Hirnabszesses eine bindegewebige Kapsel, die allmählich eine große Dicke und Festigkeit erlangen kann. Sie besteht aus grobfaserigem Bindegewebe, zwischen das Fettkörnchenzellen und Pigmentkörner eingesprengt sind und hat nach innen eine Auskleidung von Fettkörnchenzellen. Trotz der Einkapselung kann der Hirnabszeß jedoch noch an Umfang zunehmen. Doch gibt es zweifellos eingekapselte Hirnabszesse, die ohne jede Reaktion des umgebenden Gewebes im Gehirn liegen und oft erst nach jahrelangem Bestehen durch eine frische Infektion, durch ein Trauma zu neuen Reaktionserscheinungen Veranlassung geben.

Der Eiter des Hirnabszesses ist in der Regel von gräulicher Farbe, bisweilen durch Hämorrhagien braunrot verfärbt. Bei alten Abszessen hat der Eiter oft schleimähnliche Beschaffenheit. Bei Kommunikation mit der äußeren Luft oder bei Entstehung des Abszesses von putriden Eiterprozessen her findet man oft dünnflüssigen, stinkenden Eiter; bisweilen sind die putriden Abszesse gashaltig. Bei sehr alten Hirnabszessen ist der Eiter in der verdickten Kapsel

in der Regel eingedickt mit Verkäsung oder Verkalkung. Aber auch wirkliche Heilung durch Resorption des Hirnabszesses scheint in seltenen Fällen vorzukommen.

Bisweilen finden sich im Abszeßteiler kleine Knochensplitter, die auf eine traumatische Entstehung hinweisen. Auch Lungenpigment ist beobachtet worden.

Den häufigsten Sitz des Hirnabszesses bildet das Centrum semiovale des Großhirns. Die otogenen Hirnabszesse bevorzugen den Schläfenlappen, die rhinogenen das Stirnhirn. Dann kommen die Abszesse des Kleinhirns; auf drei Großhirnabszesse kommt etwa ein Kleinhirnabszeß. In den übrigen Hirnabschnitten sind Abszesse selten.

Bei in der Tiefe gelegenen Abszessen zeigt oft die Hirnoberfläche keine Veränderung. Bei starkem Hirndruck und vor allem bei der Komplikation mit Hydrocephalus internus besteht starke Spannung der Dura und Abplattung der Hirnwindungen. Bei Abszessen in der Nähe der Hirnrinde besteht oft eine Vortreibung der Hirnoberfläche mit gelblich-grünlicher Verfärbung der betreffenden Hirnpartien. Auch zeigt das umgebende Hirngewebe oft ödematöse Schwellung und entzündliche Veränderungen.

Symptome. Was die Symptome des Hirnabszesses betrifft, so sind dieselben nach Ätiologie und Sitz des Prozesses außerordentlich verschieden. Neben allgemeinen Erscheinungen, die sich in unregelmäßigen Fieberbewegungen, oft mit Anfällen von Schüttelfrost, allgemeiner Entkräftung, Erbrechen, Durchfall, Milzschwellung dokumentieren, treten häufig Hirndrucksymptome auf. Doch kann ein Hirnabszeß, vor allem in der ersten Zeit, vollkommen latent verlaufen, so daß der plötzliche Ausbruch schwerer Hirnerscheinungen völlig überraschend kommt. Vor allem kann die Temperatursteigerung mitunter ganz ausbleiben; ja, das Fieber ist mehrfach nur auf die Komplikationen bezogen worden.

Unter den allgemeinen Hirnsymptomen steht der Kopfschmerz obenan, dem nur selten in seiner Lokalisation der Sitz des Hirnabszesses entspricht; in der Mehrzahl der Fälle wird er ziemlich diffus empfunden. Er ist oft mit Schwindel und Erbrechen verbunden.

Eine starke Pulsverlangsamung findet sich häufig; sie kann mit beschleunigter und unregelmäßiger Atmung verbunden sein. Cheyne-Stokes'sches Atmen kommt nur selten vor.

Der Augenhintergrund zeigt oft eine Neuritis optica und Stauungspapille, die sich schon in frühen Stadien ausbilden kann. Doch ist der Augenhintergrund in der Mehrzahl der Fälle nicht verändert. Jedenfalls steht die Veränderung hinter der Stauungspapille bei den Hirntumoren in der Regel an Intensität zurück. Doch kann es bei länger dauernden Fällen zur Erblindung kommen.

Die cerebralen Herdsymptome sind natürlich nach Sitz und Größe des Hirnabszesses außerordentlich verschieden. Vor allem aber ist zu betonen, daß bei den Hirnabszessen, besonders wenn die Infektiosität eine große ist, indirekte Symptome auftreten können, die leicht zu falschen Lokaldiagnosen führen.

Sitzen die Abszesse in den sogenannten tauben Stellen des Gehirns, so vor allem im rechten Stirn- oder Schläfenlappen, so können sie eine sehr beträchtliche Größe erreichen, ohne daß sich bestimmte Herdsymptome entwickeln.

Am häufigsten sind die Abszesse des linken Schläfenlappens, die zwar in der Regel nicht im eigentlichen sensorischen Sprachzentrum in der ersten Schläfenwindung sitzen, aber doch fast immer mit Worttaubheit verbunden sind. Besonders, wenn dieselbe mit Logorrhöe verbunden ist, wird die Verwechslung mit einer psychischen Störung häufig gemacht. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich nur um leichtere Störungen der sensorischen Sprach-

komponente oder auch um agnostische Störungen, vor allem um optische Aphasie (Oppenheim, A. Pick).

Alle diese Störungen fallen bei rechtsseitigen Schläfenlappenabszessen fort, es sei denn, daß es sich um Linkshänder handelt. Dagegen kommt es bei tiefgreifenden Schläfenlappenabszessen beider Seiten häufig zu Schädigungen der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen mit Ausfallserscheinungen an den gekreuzten Extremitäten, bisweilen auch zu Hemianopsien. Dringt der Abszeß nach der Basis des Schläfenlappens vor, so kann es zu Ausfallserscheinungen im Gebiet des dritten und vierten Hirnnerven kommen. Ebenso kann ein im vorderen Pol des Schläfenlappens gelegener Abszeß auf Insel und Operkulum

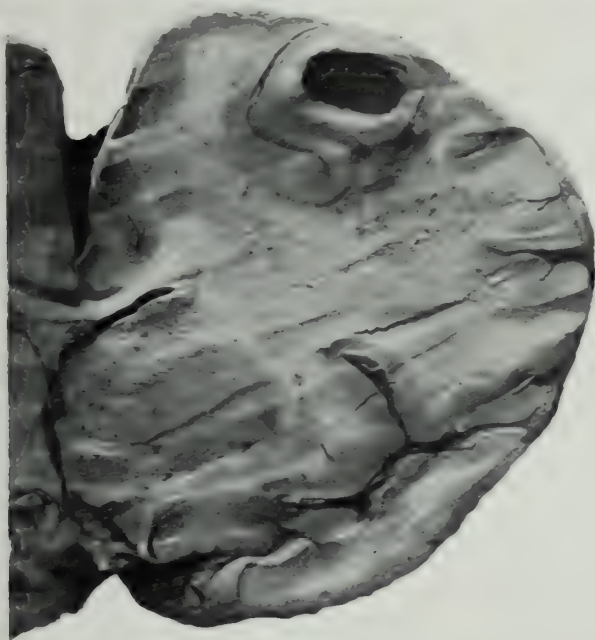


Abb. 84.

Abszeßhöhle in der Großhirnrinde (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

komprimierend wirken und so zu gekreuzten Gesichts- und Zungenlähmungen, Störungen in der motorischen Sprachkomponente etc. führen.

Gehörsabnahme oder gar Taubheit auf dem gekreuzten Ohr findet sich nur sehr selten. Greift der Abszeß auf den Gyrus uncinatus über, so können Geruchs- und Geschmacksstörungen in Frage kommen. Immerhin bleibt gerade der Abszeß des rechten Schläfenlappens oft unerkannt.

Die Abszesse im Gebiet der Zentralwindungen, die, vor allem bei kortikalem Sitz, häufig traumatischen Ursprungs sind, gehen mit Anfällen Jacksonscher Epilepsie und Lähmungs- und Sensibilitätsstörungen in den gekreuzten Extremitäten einher. Anfangs pflegen die Lähmungserscheinungen nur vorübergehend nach den Krampfattacken aufzutreten, bis im weiteren Verlauf persistierende Lähmungen mit Kontrakturen sich entwickeln (Abb. 84).

Die Abszesse in den vorderen Abschnitten des Stirnlappens verlaufen besonders häufig, selbst bei großer Ausdehnung und langem Bestehen, ohne

jedes Lokalsymptom. Doch kommt es bisweilen zu Ablenkung des Kopfes und der Augen nach der entgegengesetzten Seite, ebenso zu Gleichgewichtsstörungen mit Fallen nach der gekreuzten Seite. Dringt der Hirnabszeß nach den basalen Abschnitten des Stirnhirns vor, so beobachtet man einseitige Anosmien und einseitige Neuritis optica. Bei linksseitigen Stirnhirnabszessen kann es durch Druck auf den Fuß der dritten Stirnwindung zu motorischer Aphasie kommen. Häufig finden sich infolge von Fernwirkung Lähmungen der Extremitäten, die zu falscher Lokaldiagnose führen können. Psychische Störungen sind wiederholt beobachtet worden, bilden aber durchaus nicht die Regel.

Abszesse im Okzipitallappen und im Mark des Gyrus angularis führen in der Regel zu Hemianopsien; doch sind auch Abszesse dieser Regionen ohne alle Sehstörungen beobachtet worden. Treten cerebellare Symptome hinzu, so weist das auf einen im hinteren und unteren Teil des Okzipitallappens sitzenden Abszeß hin.

Auch bei den Kleinhirnabszessen kommen Fälle ohne jedes Herdsymptom vor. In der Regel besteht heftiger Hinterkopfs- und Nacken-, bisweilen auch Stirnschmerz, ohne daß man sich auf bestimmte lokalisierte Schmerzzellen zur Bestimmung der Seite des Abszesses mit Sicherheit verlassen könnte. Leichte Nackensteifigkeit und heftiges Schwindelgefühl finden sich häufig. Fallneigung nach einer Seite, in der Regel nach der Seite des Abszesses, aber auch nach der entgegengesetzten Seite, ist ein charakteristisches Zeichen. Doch treten stärkere Schwindelerscheinungen bisweilen erst bei stärkeren Lageveränderungen, vor allem bei brusken Drehungen des Kopfes, auf.

Sehr früh tritt bei den Kleinhirnabszessen Stauungspapille und Neuritis optica auf, fast immer doppelseitig, aber doch häufig im ersten Beginn auf einer Seite stärker entwickelt, ohne daß man dieses Zeichen für die Seite des Hirnabszesses verwerten dürfte. Hier kommt es oft rasch zur Erblindung.

Die cerebellare Ataxie ist in der Regel stark ausgesprochen, am häufigsten auf der Seite des Abszesses, kann aber auch ganz fehlen. Ist der Arm, resp. das Bein stärker von der Ataxie befallen, so läßt sich das für die Lokalisation des Abszesses in der Kleinhirnhemisphäre verwerten. Ist statt der Hemiataxie eine ausgesprochene Hemiparese mit spastischen Erscheinungen und Reflexsteigerung, Babinski etc. vorhanden, bald auf der Seite des Abszesses, bald auf der anderen, so handelt es sich wohl immer um einen Druck auf die Pyramidenbahnen in Pons und Medulla.

Überhaupt sind eine Reihe von Erscheinungen, vor allem auf dem Gebiete der Hirnnervenlähmungen, auf den Druck auf die benachbarten Hirnabschnitte von den Vierhügeln bis zur Medulla oblongata zurückzuführen. Augenmuskellähmungen, Fazialisparesen, Hypästhesien im Trigeminusgebiet, so die Reflexie der Kornea, Respirationsstörungen kommen vor. Auch hier darf man sich nicht verleiten lassen, aus dem Sitz dieser Lähmungen auf einer Seite einen sicheren Rückschluß auf die Lage des Hirnabszesses im Kleinhirn zu machen.

Abszesse des Pons und der Medulla oblongata zeigen bulbäre Symptome, die je nach dem Sitz des Abszesses in sehr verschiedener Kombination und Intensität auftreten können.

Zweifelloso kommen Hirnabszesse vor, die entweder vollkommen latent verlaufen oder doch nur die allgemeinen Erscheinungen einer kachektischen Affektion hervorrufen, so daß nichts intra vitam auf den Hirnabszeß hinweist. In der Regel sind aber doch allgemeine cerebrale Erscheinungen vorhanden, die besonders dann an einen Hirnabszeß denken lassen, wenn Prozesse vorausgegangen sind, die erfahrungsgemäß zu einem solchen Abszeß führen können. Das sind vor allem eiterige Ohraffektionen und Kopftraumen.

Diagnose. Die Diagnose des Hirnabszesses ist nicht immer leicht zu stellen. Neben den charakteristischen allgemeinen und lokalen Symptomen ist hier vor allem der Nachweis einer Ausgangsstelle für die Abszeßbildung von Wichtigkeit.

Gehen bei einer eiterigen Otitis die cerebralen Erscheinungen trotz gründlicher lokaler Behandlung nicht zurück, tritt sogar eine Neuritis optica auf, so wird man an einen cerebralen Abszeß denken. Allerdings kann auch ein epiduraler Abszeß ähnliche Erscheinungen herbeiführen. Doch sind hier in der Regel stärkere Schwellungen und Schmerzen am Knochen nachweisbar, während die Hirnerscheinungen schwächer ausgebildet sind. Immerhin muß man stets an das Bestehen epiduraler Abszesse denken, die auch kombiniert mit Hirnabszessen vorkommen und deren Übersehen die erfolgreiche Operation des Hirnabszesses illusorisch machen kann.

Die diffuse eiterige Meningitis kann, soweit nicht die meningealen Reizerscheinungen, die spinalen Symptome, die rasche Entwicklung bei hohem Fieber die Differentialdiagnose ermöglichen, durch die Lumbalpunktion in den meisten Fällen vom Hirnabszeß unterschieden werden. Während sich bei der Meningitis, wie wir gesehen haben, in der Regel eine zellreiche, Bakterien enthaltende Cerebrospinalflüssigkeit findet, ist das Punktat beim Hirnabszeß klar und frei von Bakterien. Allerdings kommen Ausnahmen von dieser Regel vor, zumal der Hirnabszeß von meningitischen Prozessen begleitet sein kann.

Stets spricht aber die annähernd normale Temperatur und vor allem das Hervortreten ausgesprochen lokaler Herdsymptome gegen die Meningitis und für den Hirnabszeß.

Weit leichter kann eine Verwechslung des Hirnabszesses mit einer Meningitis serosa erfolgen, zumal der Hirnabszeß nicht allzu selten von einem Hydrocephalus internus begleitet ist. Die spontane Rückbildung der Erscheinungen oder das Schwinden der cerebralen Symptome nach operativer Eröffnung des Arachnoidalraumes, ja selbst nach einfacher Lumbalpunktion läßt die Meningitis serosa vom Hirnabszeß unterscheiden.

Die Verwechslung eines Hirntumors mit einem Hirnabszeß wird sich in der Regel vermeiden lassen. Nur bei bestehenden Ohrleiden kann die Differentialdiagnose Schwierigkeiten machen. Auch ist daran zu denken, daß Vereiterungen von Gliomen, Solitär tuberkeln usw. vorkommen können.

Bei den traumatischen Hirnabszessen ist vor allem die Unterscheidung von schweren traumatischen hysterischen und neurasthenischen Prozessen bei nicht ausgesprochenen Herdsymptomen nicht immer leicht.

Die örtliche Diagnose des Hirnabszesses ist nach den obigen Ausführungen häufig sehr schwierig. Oft wird man nur aus einer Reihe von Symptomen, die bei längerer Krankheitsdauer zur Beobachtung gelangen, die richtige Diagnose stellen können. Von großem Wert ist die genaue Feststellung der eventuellen Ohr- und Nasenaffektionen. Auch die Sicherstellung einer traumatischen Knochenfraktur, eventuell mit Hilfe des Röntgenverfahrens, kann für die Lokaldiagnose ausschlaggebend sein.

Außerordentlich wertvoll für die Auffindung eines Hirnabszesses hat sich die Hirnpunktion erwiesen. Dieselbe ist bei Verdacht auf einen Abszeß zur Sicherstellung der Diagnose, bei unklaren lokalen Symptomen als Wegweiser für den operativen Eingriff anzuwenden. Die oft hervorgehobene Möglichkeit einer Infektion der Meningen beim Herausziehen der in den Abszeß eingedrungenen Kanüle ist praktisch nicht bedeutungsvoll, zumal wenn der Aufdeckung des Abszesses die Operation sofort angeschlossen wird.

Ein Hirnabszeß wird selbst bei großer Ausdehnung und dicker Bindegewebskapsel durch das Röntgenverfahren nicht nachweisbar sein. Nur bei Verkalk-

kung des Inhaltes oder Anwesenheit eines Knochensplitters im Abszeß ist es möglich, auf der Röntgenplatte Anhaltspunkte für die Lokaldiagnose zu gewinnen.

Prognose und Verlauf. Die Prognose des Hirnabszesses ist ohne chirurgischen Eingriff fast immer eine infauste. Wenn auch der Abszeß lange Zeit ohne ernste Hirnerscheinungen bleiben kann, so kommt es doch schließlich zu schweren Hirndruckerscheinungen mit Hirnödem und Hydrocephalus, oder der Abszeß bricht in die Ventrikel oder in die Meningen durch. Die vereinzeltten Fälle, in denen durch Einkapselung und Verkalkung oder gar durch

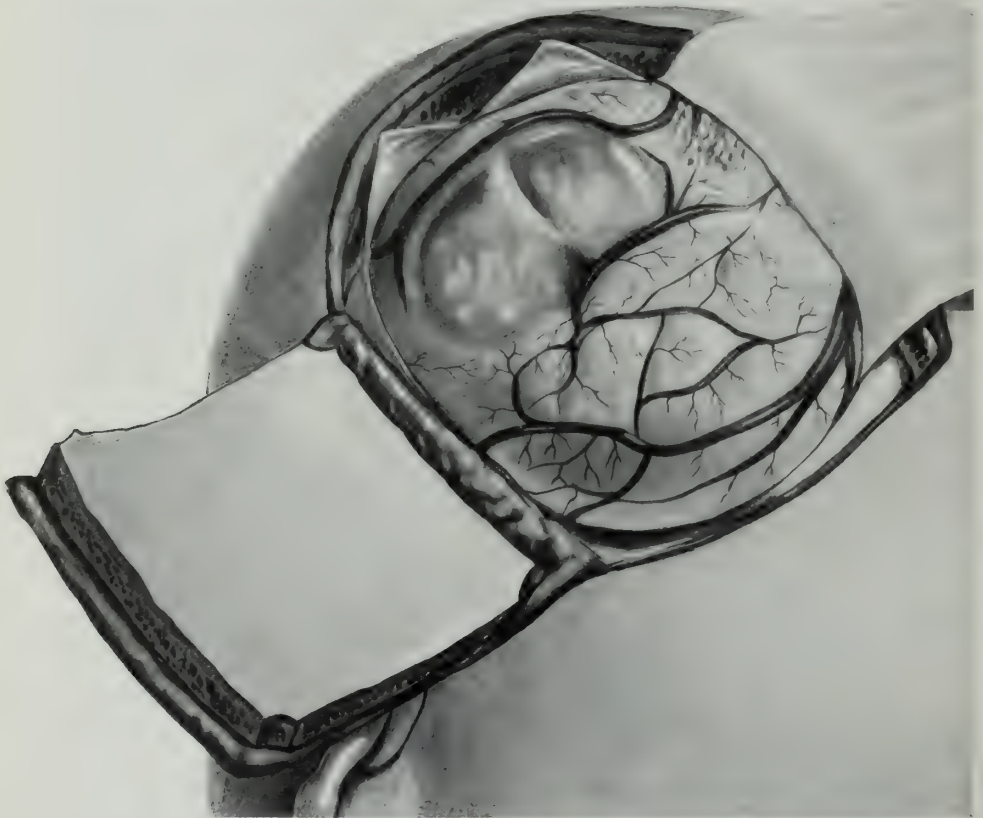


Abb. 85.

In Abszedierung übergegangener Solitärtuberkel im Scheitellappen (nach F. Krause).

völlige Resorption Heilung eintreten kann, kommen daneben gar nicht in Betracht. Aber auch in früheren Stadien kann die Drucksteigerung durch den Hirnabszeß selbst oder den begleitenden Hydrocephalus zur Optikus-Atrophie und Erblindung führen.

Wird die operative Behandlung rechtzeitig eingeleitet, so werden über die Hälfte der Hirnabszesse geheilt. Bei fortschreitender Verbesserung der Diagnostik und entsprechend frühzeitigem chirurgischen Eingriff wird sich hier die Prognose noch immer mehr verbessern lassen. Im allgemeinen geben die Abszesse des Schläfenlappens eine bessere Prognose als die des Kleinhirns. Oft schreitet die Eiterung trotz der Eröffnung des Abszesses weiter fort. In einigen Fällen entwickelte sich an der Stelle der Operation nach anscheinend vollkommener

Heilung nach Monaten und Jahren ein neuer Abszeß, der einen nochmaligen Eingriff erforderlich machte.

Behandlung. Was die Therapie anbelangt, so ist es zweifellos, daß die Entstehung der Hirnabszesse in vielen Fällen durch rechtzeitige geeignete Behandlung der Ausgangsstellen der Infektion hintangehalten werden kann. Vor allem die Behandlung der akuten und chronischen eiterigen Prozesse des Ohres und der angrenzenden Knochen des Schläfenbeines nach chirurgischen Grundsätzen wird oft der Infektion des Gehirns vorbeugen (Jansen). Dasselbe gilt für die Nase und ihre Nebenhöhlen. Ebenso wird die sorgfältige Behandlung frischer Kopf- und Schädelwunden die Komplikation eines Hirnabszesses verhüten. Aber es ist auch stets daran zu denken, daß Eiterungen an allen Stellen des Körpers, wenn sie nicht rechtzeitig beseitigt werden, unter anderen Komplikationen auch einen Hirnabszeß zur Folge haben können. Allerdings vollzieht sich die Infektion des Gehirns bisweilen so schnell, daß selbst ein rechtzeitiger chirurgischer Eingriff an der Stelle der primären Eiterung die Entwicklung des Hirnabszesses nicht mehr hintanhaltend kann.

Hat sich ein Hirnabszeß entwickelt, so ist der chirurgische Eingriff das einzige Heilmittel. Je früher der Abszeß diagnostiziert und eröffnet wird, um so besser ist die Prognose. Vor allem aber wird durch die frühzeitige Operation auch der Ausbildung schwerer irreparabler Ausfallserscheinungen vorgebeugt. Besonders das Bestehen einer Neuroretinitis oder Stauungspapille bedingt einen möglichst raschen Eingriff, wegen der drohenden Gefahr der Erblindung (Abb. 85). Bei den vom Ohr oder Nase ausgegangenen Hirnabszessen ist stets daran zu denken, daß ein zweiter epiduraler Abszeß in der Nachbarschaft des kariösen Knochens vorhanden sein kann. Bei den metastatischen Abszessen wird die Prognose der Operation durch das häufige Vorhandensein mehrerer Abszesse verschlechtert (Ziehen). Ist durch die Lokalerscheinungen oder durch die Hirnpunktion die Lage des Abszesses völlig sicher gestellt, so kann derselbe eröffnet und nach chirurgischen Grundsätzen weiter behandelt werden. Ist die Lokaldiagnose nicht möglich, drängen aber steigender Hirndruck und Stauungspapille zu einem Eingriff, so wird die dekompressive Trepanation zunächst ausgeführt werden müssen, der dann bei Ausbildung lokaler Symptome später die Eröffnung des Abszesses folgen kann.

Komplikationen von Sinusthrombose, umschriebener eiteriger Meningitis oder beginnender Pyämie werden oft durch die Operation günstig beeinflusst. Nur die allgemeine eiterige Meningitis scheint eine Kontraindikation darzustellen.

5. Hirntumor.

Unter den Hirngeschwülsten faßt man die im Gehirn selbst ihre Entstehung nehmenden Geschwülste und die von Meningen und Schädelknochen entspringenden, auf das Gehirn drückenden oder in dasselbe hineinwuchernden Geschwülste zusammen. Das Gehirn wird besonders häufig von Geschwülsten der verschiedensten Art befallen. An Häufigkeit obenan steht das Gliom und Gliosarkom; es folgen die syphilitischen Gummigeschwülste, die Solitär-tuberkel und die reinen Sarkome. Aber auch alle anderen Geschwulstformen kommen gelegentlich im Gehirn vor.

Hirngeschwülste werden in jedem Lebensalter beobachtet. Dabei ist zu betonen, daß Solitär-tuberkel vorwiegend im Kindesalter, Karzinome und Sarkome überwiegend im höheren Lebensalter zur Beobachtung kommen.

Ursache. Ätiologisch hat in neuester Zeit, vor allem auch durch die Unfallgesetzgebung, die Frage nach der Bedeutung des Trauma für die Ent-

stehung der Neubildungen besonderes Interesse erweckt. Es kann nach der vorliegenden Kasuistik nicht bezweifelt werden, daß heftige Kopftraumen die Veranlassung zur Tumorbildung im Gehirn geben können. Vor allem gliomatöse Erkrankungen im Gebiet der hinteren Schädelgrube scheinen häufig im Anschlusse an Traumen zu entstehen. Natürlich ist immer mit der Möglichkeit zu rechnen, daß eine kleine Neubildung ohne besonderen Wachstumsreiz erst durch die traumatische Einwirkung den Anreiz zu rascher Vergrößerung empfangen hat.

Bei Karzinom und Sarkom ist stets auf eine primäre Geschwulst im übrigen Körper zu fahnden, von der aus eine Metastasenbildung im Gehirn zustande kommt. Tuberkulose und Syphilis führen zu ausgedehnten Geschwulstbildungen im Gehirn.

Auf Entwicklungshemmungen sind oft Angiome, Neurofibrome, Gliome zurückzuführen, vor allem auch die seltenen Teratome des Gehirns. Auch

Läsionen bei der Geburt können den Grund zu späteren Geschwulstbildungen legen.

Was zunächst die Gliome betrifft, so nehmen sie ihren Ursprung von den Zellen der Neuroglia selbst oder von den Ependymzellen. Die Gliome sind primäre Geschwülste des Gehirns, die in der Regel solitär auftreten. Sie finden sich am häufigsten in der Rinde des Großhirns; aber auch in den tieferen Teilen desselben, im Hirnstamm, Pons und Kleinhirn werden sie nicht allzu selten beobachtet. Die Gliome sind an Größe sehr wechselnd; sie wachsen in der Regel derart infiltrierend in das umgebende Hirngewebe hinein, daß ihre

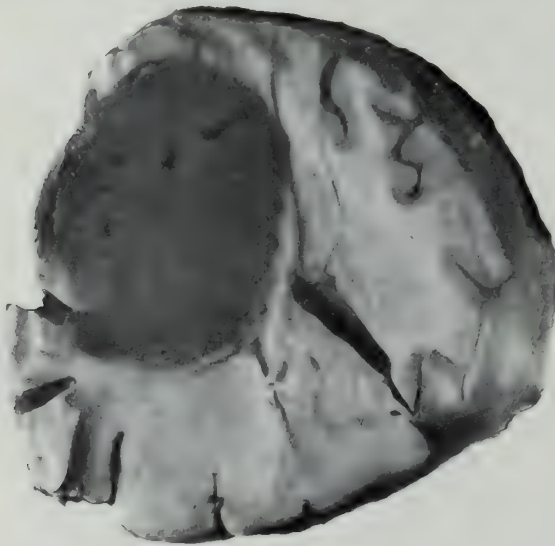


Abb. 86.

Gliom des rechten Stirnlappens. Erweichung der Umgebung (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

Grenzen makroskopisch kaum zu bestimmen sind. In vielen Fällen sind ganze Hirnlappen von gliomatöser Wucherung derart durchsetzt, daß sie zunächst einen hypertrophischen Eindruck machen, und erst bei der mikroskopischen Untersuchung die Geschwulstbildung erkannt wird. Nur im Hemisphärenmark kommen scharf umschriebene Gliome mitunter vor. Bisweilen kommt es zu Blutungen in die Geschwulstmassen, so daß der Eindruck einer hämorrhagischen Erweichung erweckt wird. Auch Hohlräume finden sich im Innern der Gliome, teils mit Ependymzellen ausgekleidete Lücken embryonalen Ursprungs, teils cystische Umwandlungen der Geschwulstmassen (Abb. 86).

Ihrem mikroskopischen Bau nach unterscheidet man zellreiche, aber faserarme und zellarme Gliome mit reichlichen Glia-Fasern. Die Zellen sind bald klein, bald groß; Riesenzellgliome kommen bisweilen vor. Auch Stern- und Spindelzellgliome werden unterschieden. Mikroskopisch ist oft keine scharfe Grenze zwischen normaler Hirnsubstanz und gliomatöser Wucherung zu finden. Indem die Geschwulstmassen bei ihrem Wachstum die Nervensubstanz auseinanderdrängen, findet man nicht so selten im Gebiet

der Geschwulst erhaltene Nervenfasern und Ganglienzellen. So erklären sich auch die häufig nur geringen Ausfallserscheinungen bei anscheinend sehr ausgedehnten Gliomen.

Während das Gliom ausschließlich eine Geschwulst der Hirnsubstanz selbst ist, geht das Wachstum der Sarkome in der Mehrzahl der Fälle von den Hüllen des Gehirns aus, indem sie, von hier aus in den Schädelraum wachsend, das Gehirn komprimieren oder mit Geschwulstmassen durchsetzen. Nur selten nehmen sie im Gehirn selbst ihre Entstehung. Sie entspringen stets von den bindegewebigen Bestandteilen der Blutgefäße, der Hirnhäute, der Knochen. Alle auch sonst beschriebenen Formen des Sarkoms kommen am Gehirn vor. Sie sind im allgemeinen von festerer Konsistenz als die Gliome und in der Mehrzahl der Fälle schärfer abgegrenzt. Ganz besonders derb sind die oft große Ausdehnung annehmenden, vom Periost ausgehenden Fibrosarkome. Dagegen können die Rundzellensarkome außerordentlich weich sein und bei ihrem starken Gefäßgehalt zu Blutungen neigen. Bemerkenswert sind noch die Osteosarkome, bei denen die Sarkommassen zwischen Knochenbälk-

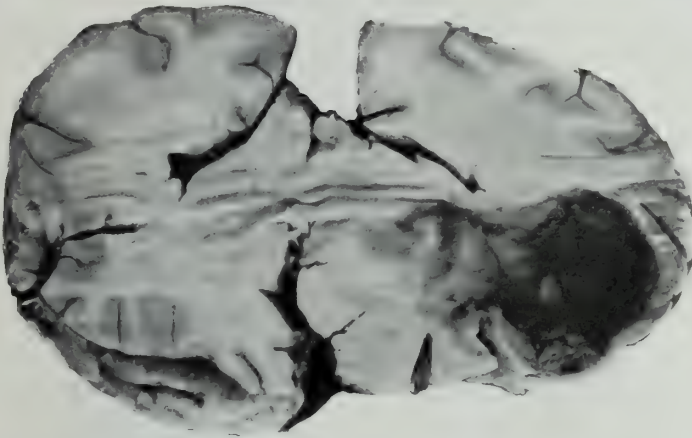


Abb. 87.

Gliosarkom im Stirnappen mit hämorrhagischer Erweichung (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

chen liegen, ohne daß sie immer mit den umgebenden Knochen in Verbindung stehen, ferner die stets im Gehirn metastatisch vorkommenden, von pigmenthaltigen Stellen der Haut oder des Auges ausgehenden Melanosarkome und die Alveolarsarkome, bei denen die Sarkomzellen einen epithelioiden Charakter annehmen können und dann oft mit Karzinomen verwechselt werden.

Die im Knochen selbst oder dicht außerhalb desselben sitzenden Sarkome können durch den Knochen hindurch nach außen durchbrechen und sich zugleich im Gebiet der Dura mater als Fungus durae matris verbreiten (perforierende Sarkome). In seltenen Fällen breitet sich eine diffuse Sarkomatose über weite Strecken der weichen Hirnhäute aus; bisweilen ist der Geschwulstcharakter in diesen Fällen erst durch das Mikroskop nachzuweisen.

Die Sarkome kommen an allen Stellen des Gehirns vor, im Großhirn besonders häufig im Stirnhirn (Abb. 87); eine Prädilektionsstelle ist das Kleinhirn. Es handelt sich in der Regel um primäre, solitäre Geschwülste, die oft, vor allem im Großhirnmark, eine außerordentliche Größe erreichen. Die extracerebral entstandenen Sarkome komprimieren oft das Gehirn außerordentlich stark, indem sie in tiefen Höhlen an der Oberfläche desselben liegen. Dabei

kann natürlich die Hirnsubstanz, vor allem die Rinde in weitem Umfange atrophisch werden. Aber auch die intracerebralen Sarkome drängen bei ihrem Wachstum die ihnen anliegenden Hirnabschnitte vor sich her, so daß es zur stärksten Kompression derselben, oft mit Erweichung, kommt. Diese Erweichungszone schafft in der Regel eine scharfe Grenze zwischen Tumor und normaler Hirnsubstanz, so daß die Sarkome weit leichter entfernt werden können, als die Gliome. Bei längerem Bestehen der Sarkome kommt es bisweilen zu Nekrosen und Verkalkungen in denselben.

Von den Sarkomen werden in neuerer Zeit die Endotheliome abgetrennt, deren Zellen von den Endothelien der Blutgefäße, Lymphspalten usw.

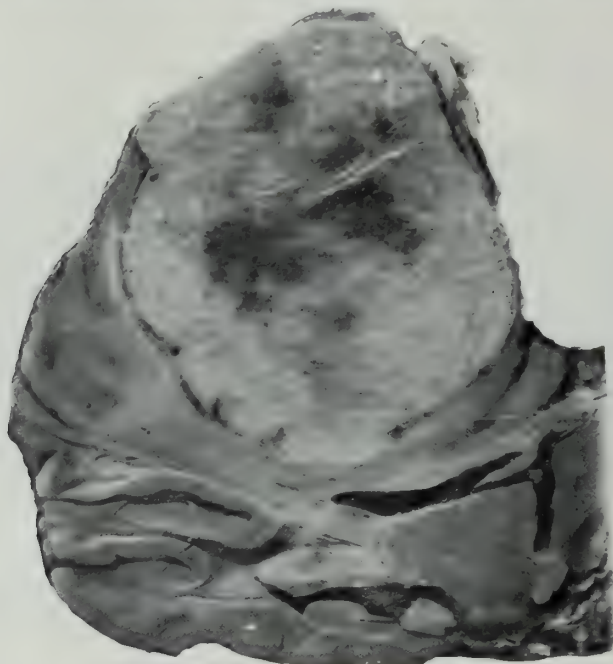


Abb. 88.

Psammo-Karzinom der Meningen. Einwucherung in die rechte Großhirnhemisphäre [(aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

abstammen. Sie bestehen aus gefäßreichem Bindegewebe, in dem die charakteristischen Zellen liegen. Sie sind oft nur schwer von den Sarkomen zu unterscheiden.

Im Gegensatz zu den Sarkomen kommen primäre Karzinome nur selten im Gehirn vor. Die metastatischen Karzinome gehen am häufigsten von primären Krebsen der Mamma, der Lungen und Bronchien aus. Sie sitzen in der Regel in der Gehirnschubstanz selbst, oft in Form multipler kleinerer Tumoren. Man findet bald gegen das Hirngewebe scharf abgegrenzte Geschwülste, bald diffuse krebsige Infiltrationen. Oft kommt es zur Cystenbildung im Innern der Geschwulst (Abb. 88).

Histologisch interessant sind die Cholesteatome (Perlgeschwülste), die sich teils an der Basis der vorderen und mittleren Schädelgrube in den hier gelegenen Hirnteilen, teils in der hinteren Schädelgrube im sogenannten Klein-

hirnbrückenwinkel entwickeln. Aber auch von den Plexus chorioidei der Ventrikel können die Cholesteatome ihren Ausgang nehmen. Sie bestehen aus grauweißlichen, leicht zerfallenden Massen, die außen zahlreiche kugelige Hervorragungen von perlmutterartigem Glanz erkennen lassen (Abb. 89 u. 90).

Werden die Cholesteatome vielfach zu den Endotheliomen gerechnet, die von den Endothelien der Arachnoidea abstammen sollen, so ist es doch wahrscheinlicher, daß es sich hier um Geschwülste von epidermoidalem Ursprung handelt, die aus im Keim versprengten Epidermiszellen hervorgehen. Daher erklärt sich auch das Vorkommen von Cholesteatomen, die Haare und Talgdrüsen enthalten. Die basalen Cholesteatome verlaufen oft ganz symptomlos; doch können auch richtige Tumorsymptome zustande kommen.

Weit seltener sind die Dermoidcysten, bei denen sich aus versprengten Hautkeimen cystische Geschwülste mit einer, der äußeren Haut entsprechenden inneren Wand entwickeln, während der Cysteninhalt aus Talg und Haaren besteht. Teils nehmen sie von der Pia ihren Ursprung, teils hängen sie mit der Dura zusammen und zerstören von hier aus sogar die Schädelknochen. Das Gehirn wird von ihnen nur komprimiert. Auch echte Teratome sind vereinzelt im Gehirn beobachtet worden.

Eine praktische Bedeutung gewinnen bisweilen die Angiome, die als sehr entwickelte Telangiektasien und als kavernöse Angiome vorkommen. Bei letzteren bestehen unregelmäßig geformte, miteinander kommunizierende, mit Blut gefüllte Hohlräume, die, vor allem im Gebiet der Zentralwindungen, Tumorsymptome hervorrufen können. Vereinzelt ist auch ein Angioma cavernosum mit starker Wucherung ausgedehnter Gefäßbezirke und Kompression des Gehirns beobachtet worden; in diesen Fällen finden sich in der Regel Telangiektasien auch am übrigen Körper, vor allem im Gesicht.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus müssen auch die Solitär- oder Konglomerattuberkel und die Gummata zu den Hirngeschwülsten gerechnet werden. Neben den miliaren Tuberkeleruptionen der Meningen finden sich im Gehirn und seinen Häuten eigenartige solitäre tuberkulöse Wucherungen, die Solitärtuberkel (Abb. 91). Sie stellen im Kindesalter über die Hälfte aller Hirngeschwülste, sind aber auch beim Erwachsenen immer noch verhältnismäßig häufig. Diese Hirntuberkel variieren sehr in der Größe, können bisweilen einen ganzen Hirnlappen, eine ganze Kleinhirnhälfte einnehmen. Sie finden sich vor allem im Gebiet der hinteren Schädelgrube, in Pons und Kleinhirn. Es handelt sich durchaus nicht immer um Einzelgeschwülste, sondern in fast 50% der Fälle finden sich multiple Tuberkel. Indem die Konglomerattuberkel in der Nähe der feinen Hirngefäße aus miliaren Tuberkeln sich entwickeln, kommt es infolge mangelnder Ernährung im Zentrum der Gesamtgeschwulst häufig zur Koagulationsnekrose, zur Ver-

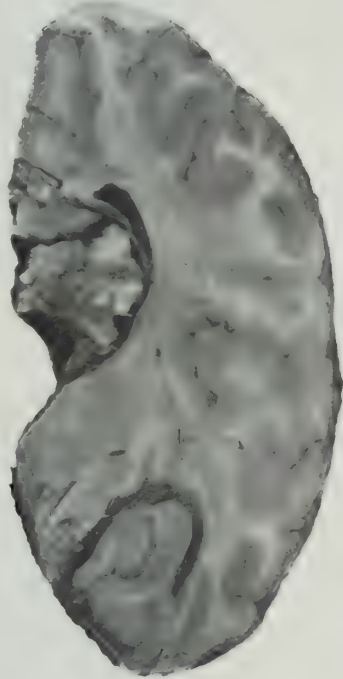


Abb. 89.

Cholesteatom des Balkens und des Seitenventrikels (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

käsung. Die umgebende Hirnsubstanz wird durch die an der Peripherie wachsenden Tuberkel nach allen Seiten verdrängt und fällt der Erweichung anheim (Abb. 92, 93).

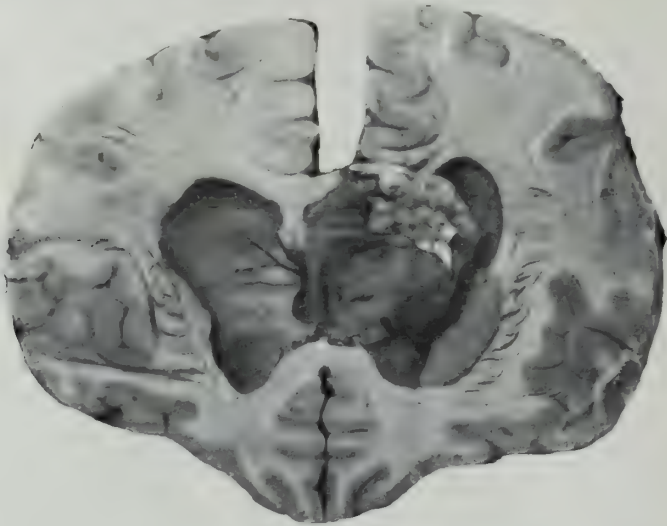


Abb. 90.

Cholesteatom im rechten Seitenventrikel (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

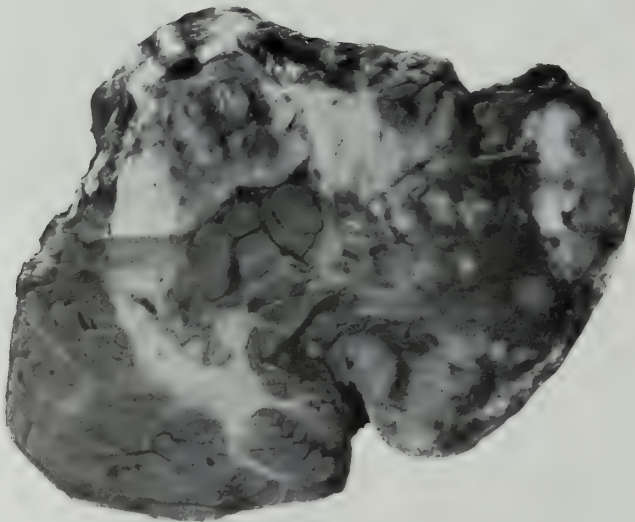


Abb. 91.

Konglomerattuberkel des Kleinhirns (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

Fast immer entwickeln sich die Konglomerattuberkel erst im Anschluß an tuberkulöse Affektionen anderer Organe; nur selten handelt es sich um primäre tuberkulöse Affektionen.

Das Hirngummi findet sich bei den Sektionen nicht allzu häufig, was sich zum Teil durch die völlige Rückbildung desselben im Verlauf antisyphilitischer Kuren erklärt. Es geht fast immer von den Meningen aus und findet

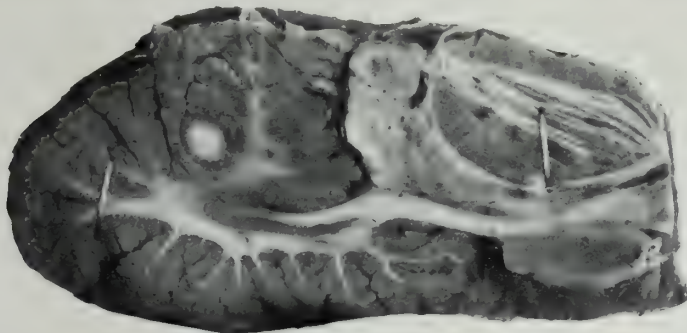


Abb. 92.

Konglomerattuberkel des Kleinhirns (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

sich mit besonderer Vorliebe in den Rindenpartien der Zentralwindungen und des Stirnhirns. häufig an der Stelle eines vorangegangenen Traumas. Dabei handelt es sich in der Regel um scharf gegen die Umgebung abgegrenzte

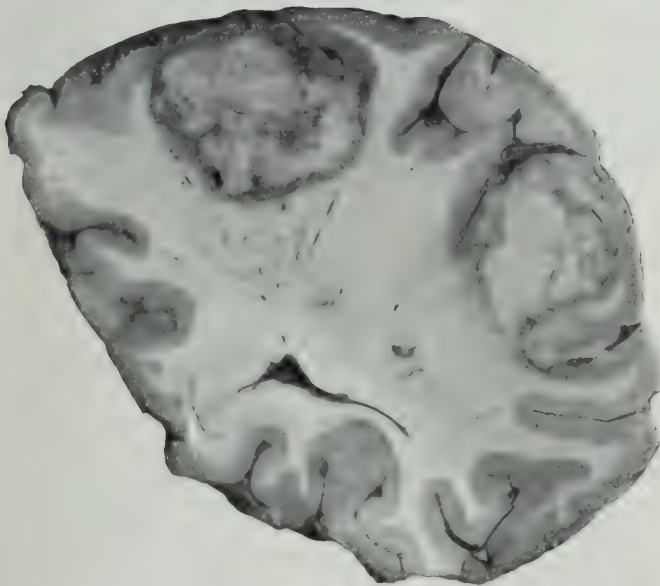


Abb. 93.

Multiple Konglomerattuberkel des Großhirns (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

Tumoren. Kommt es zur Rückbildung, so bleiben oft harte, bindegewebige Narbenmassen zurück. Häufig finden sich auch in größeren Gummigeschwülsten verkäste Partien.

Wie für die Tuberkel der Nachweis des Tuberkelbazillus, so ist für das Gummi in neuester Zeit der Fund der *Spirochaeta pallida*, eventuell die Wassermannsche Serumreaktion von Bedeutung.

Endlich sei hier auf die in neuester Zeit wiederholt beschriebenen zirkumskripten Formen der Meningitis serosa hingewiesen, die vollkommene Tumorsymptome im Gehirn hervorrufen können. Doch kommen auch Cysten vor, die auf eigenartige angeborene Entwicklungsstörungen der Hirnhöhlen zurückzuführen sind.

Entwickelt sich im Gehirn oder in den Hirnhäuten eine Neubildung, so kommt es in der Regel zu einer starken Spannung und Aufhebung der Pulsation der Dura, nach deren Eröffnung das vordringende Gehirn eigenartige Blässe und Abplattung der Windungen aufweist. Nur bei Rindentumoren können diese Erscheinungen des gesteigerten inneren Hirndruckes fehlen. Die Cerebro-

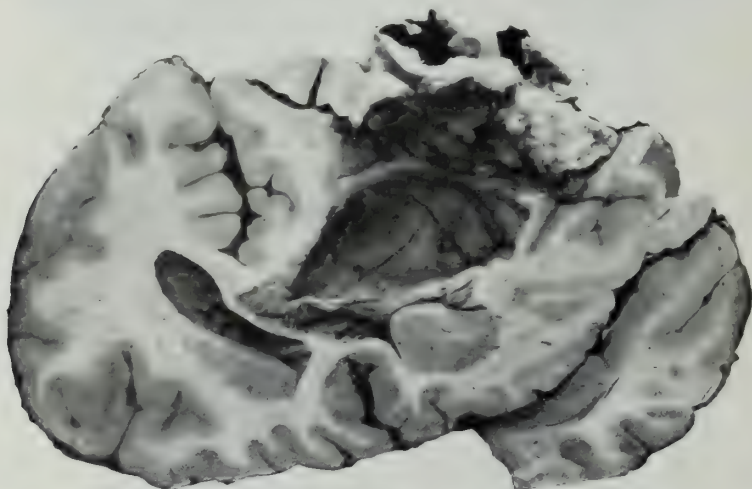


Abb. 94.

Psammom der Dura mater. Porencephalie (erworben?) (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

spinalflüssigkeit steht unter erhöhtem Druck, zeigt bei klarer Beschaffenheit in der Regel erhöhten Eiweißgehalt. Nur bei den diffus über die Meningen ausgebreiteten Sarkomen und Karzinomen finden sich gelegentlich Geschwulstzellen in derselben. Bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube kann durch Druck auf die Vena magna Galeni oder Aufhebung der freien Ventrikelverbindung ein Hydrocephalus internus bei negativem Ergebnis der Spinalpunktion zustande kommen. Der vermehrte Druck des Liquors in der Optikus-Scheide bedingt dann das Entstehen der Stauungspapille (Abb. 94).

Auch am Schädel finden sich Veränderungen. Ausbuchtung und Usurierung der Sella turcica, Druckatrophien der Schädelknochen, Abnormitäten der Venae diploeticae etc., die sich durch das Röntgenverfahren intra vitam nachweisen lassen (Schüller). Bei Kindern kann die Drucksteigerung zu einer Sprengung der Nahtverschlüsse an den Schädelknochen führen.

Eine nicht unbeträchtliche Zahl der Hirngeschwülste wird bei angeblich fehlenden Krankheitssymptomen erst auf dem Sektionstisch entdeckt. Mit der verfeinerten Hirndiagnostik wird es gelingen, die Zahl dieser verborgenen Hirngeschwülste immer mehr herunterzudrücken.

Symptomatologie. Unter den allgemeinen Symptomen des Hirntumors, die fast immer den lokalen Symptomen vorausgehen oder überhaupt die einzigen Zeichen intra vitam bleiben, steht obenan der Kopfschmerz. Freilich kann er im Anfang fehlen oder nur geringe Intensität zeigen, erreicht aber in den späteren Stadien häufig außerordentliche Stärke. Dabei beobachtet man akute Exazerbationen. Ist der Kopfschmerz meist ziemlich diffus und gestattet selbst bei einer Beschränkung auf bestimmte Partien des Kopfes keine sichere Lokaldiagnose, so weist ein andauernder Hinterhaupts- oder Nackenschmerz, vor allem wenn er mit Stirnkopfschmerzen kombiniert auftritt, auf eine Neubildung in der hinteren Schädelgrube, wahrscheinlich im Kleinhirn hin.

Häufig ist auch das Beklopfen des Schädels außerordentlich empfindlich, vor allem bei starkem Hirndruck mit Verdünnung der Schädelknochen. Bisweilen ist dagegen eine bestimmte Stelle des Schädels druckempfindlich. Doch muß man auch dann vorsichtig sein, das Symptom für die Lokaldiagnose zu verwerten, zumal die druckempfindlichen Stellen wechseln können. Ist aber durch mehrere Tage immer dieselbe Stelle schmerzhaft, auf die auch sonst lokale Symptome hinweisen, so kann dieses Zeichen doch für örtliche Beziehungen dieser Region zur Neubildung sprechen. Auch die Tympanie oder das Scheppern einer bestimmten Schädelpartie kann oft für die Tumordiagnose verwertet werden. Auch Stimmgabeluntersuchungen sind angestellt worden (Phleps).

Ein wichtiges allgemeines Symptom ist der Kopfschwindel, der mitunter auch vollkommen unbestimmt unter großen täglichen Schwankungen auftritt. Doch kommen auch, vor allem bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, Schwindelerscheinungen, mit Neigung nach einer Seite, nach vorn oder nach hinten zu fallen, vor. Ja es wird beobachtet, daß die Kranken im Schwindelanfall aus dem Bett herausfallen.

Mit Kopfschmerzen und Schwindel verbunden, bisweilen aber auch ohne diese Symptome, tritt oft starkes Erbrechen auf, besonders bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube. Auch krampfhafter Singultus wird beobachtet.

Bei etwas ausgedehnteren intracerebralen Tumoren findet sich in der Regel eine mehr oder weniger starke Benommenheit, die sich, vor allem bei Druck auf den III. Ventrikel und den Aqueductus Sylvii zu tiefer Schlafsucht steigern kann. In anderen Fällen kommt es zu starken Erregungszuständen, die in maniakalische Anfälle übergehen können. Auch tiefe Melancholien kommen vor. Bisweilen verdeckt die psychische Störung ganz die anderen Tumorsymptome.

Auch Krampfanfälle, oft unter dem Bilde der echten Epilepsie, verbunden mit tiefer Bewußtlosigkeit, können teils der Entwicklung eines Hirntumors vorangehen, teils in den ersten Stadien desselben auftreten.

Eines der konstantesten und am sichersten nachweisbaren Symptome des Hirntumors ist die Stauungspapille, die sich in mindestens 90° der Hirntumoren nachweisen läßt. Sie tritt fast immer doppelseitig auf; ist sie auf einer Seite stärker entwickelt, so ist es in der Regel auf der Seite des Tumors. Sie ist häufig eines der ersten sicheren Zeichen des Hirntumors, ja lenkt oft erst die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit eines solchen in unklaren Fällen. Niemals darf daher in zweifelhaften Fällen die Anwendung des Augenspiegels unterlassen werden. Besteht die Stauungspapille längere Zeit, so entwickelt sich eine Neuroretinitis, und es kommt schließlich zur Opticus-Atrophie und Erblindung. Doch kann auch eine hochgradige Stauungspapille bei leidlichem Sehvermögen lange Zeit bestehen. Mitunter finden

sich starke Schwankungen in der Stauung der Papille: ja, es kann bisweilen trotz fortbestehenden Hirntumors zu zeitweiser Rückbildung derselben kommen.

Bei starkem Hirndruck besteht beim Hirntumor beträchtliche Pulsverlangsamung. Auch Atemstörungen, selbst Cheyne-Stokessches Atmen, werden beobachtet. Dagegen ist die Temperatur in der Regel normal; bisweilen kommt es zu Temperatursteigerungen, die auf Störungen der temperaturregulierenden Hirnzentren bezogen werden.

Die eigentümlichen Durststeigerungen, die vermehrte Harnsekretion, die Glykosurie sind in der Regel auf Affektionen der hinteren Schädelgrube mit Druck auf die Medulla oblongata zu beziehen.

Die Herdsymptome können mitunter bei den Hirntumoren vollkommen fehlen. Bei kleinen Geschwülsten ist dies an allen Hirnpartien möglich, während größere Tumoren an den tauben Hirnstellen, vor allem im rechten Stirn- und Schläfenlappen, häufig symptomlos bleiben. Die sichere Wertung der lokalen Symptome wird oft durch die Fernwirkungen beeinträchtigt, die häufig anscheinend lokale Symptome an Stellen, die von dem eigentlichen Tumorsitz weit entfernt sind, hervorrufen. Doch gelingt es trotzdem bei einer großen Zahl von Hirntumoren, auf Grund der lokalen Symptome eine richtige Ortsdiagnose zu stellen.

Im allgemeinen geht das Wesentliche der lokalen Symptome aus den im allgemeinen Teil besprochenen Funktionen der einzelnen Hirnteile hervor. Die Tumoren der sensumotorischen Region sind vor allem durch die Anfälle von Jacksonscher Epilepsie charakterisiert, die in den dem Tumorsitz entsprechenden Muskelsynergien des Armes, des Beines, des Gesichts zu beginnen pflegen, um von hier aus auf die anderen Muskelgebiete überzugreifen. Dabei ist das Bewußtsein häufig völlig erhalten. Bestehen nicht schon dauernd Lähmungserscheinungen der betreffenden Glieder, so bleiben doch einige Zeit nach den Krampfattacken Paresen in den zuerst krampfenden Muskelgebieten zurück. Sitzt der Tumor in den hinteren Partien der Zentralwindungen, so pflegt der Krampfanfall mit einer sensiblen Aura zu beginnen und mit ausgeprägten Sensibilitätsstörungen zu endigen. Hier ist auch auf Störungen des stereognostischen Sinnes und auf apraktische Störungen zu achten (Abb. 95).

Doch entspricht nicht immer der Sitz des Tumors genau den primär krampfenden Stellen. Er kann ein Stück unter der Hirnrinde sitzen. Oft führt auch ein Tumor in den benachbarten Windungen zu Anfällen Jacksonscher Epilepsie. Sitzt der Tumor im Lobus paracentralis, so kann er durch Druck auf die vom Tumor nicht befallene andere Seite Parese und Krampfanfälle in beiden Beinen zugleich hervorrufen.

Die dauernden Lähmungserscheinungen entwickeln sich ganz nach dem Bilde der cerebralen Hemiplegien resp. Monoplegien. Doch sind gerade bei den Tumoren, so lange sie nicht zu ausgedehnt sind, die Monoplegien die Regel. Bei den durch Rindentumoren veranlaßten dauernden Lähmungen sind Zukungen und Krämpfe in den affizierten Muskeln sehr häufig zu beobachten.

Geschwülste des Stirnlappens gehen oft mit psychischen Störungen einher. Vor allem findet sich eine eigentümliche Euphorie der Patienten mit der Neigung zu einer eigenartigen Witzelsucht (Moria) (Jastrowitz, Oppenheim). Doch ist es zweifelhaft, ob man es hier mit einem direkten Stirnhirnsymptom zu tun hat; denn das Zeichen kann bei ausgedehnten Stirnhirntumoren fehlen und kommt bei Tumoren anderer Hirngebiete vor. Ein anderes wichtiges Symptom ist die frontale Ataxie, die oft weitgehend der cerebellaren Ataxie gleicht. Auch sind einige Male bei Stirnhirntumoren ausgeprägte motorische Apraxien beobachtet worden (Hartmann). Bei Tumoren, die die dritte Stirnwindung einnehmen oder auch nur auf dieselbe drücken,

kommt es zu den Erscheinungen der motorischen Aphasie, der dysarthrischen Störungen vorangehen. Doch scheint bei langsamem Wachstum des Tumors, das Zeit zu Kompensationsvorgängen läßt, die Aphasie mitunter ganz ausbleiben zu können.

Sitzen die Stirnhirntumoren an der Basis des Gehirns, so kommt es frühzeitig zur ein- oder doppelseitigen Anosmie und Opticus-Atrophie. Auch wuchern derartige Neubildungen leicht in die Augenhöhle und die Nasenhöhle hinein.



Abb. 95.

Freilegung des Zentralgebiets bei Jacksonscher Epilepsie als Folge von cerebraler Rindenlähmung (Cystenbildung der Rinde). Exzision des primär krampfenden Zentrums. Heilung mit Beseitigung der Verblödung (nach F. Krause).

Tumoren des Schläfenlappens. Bei Sitz im hinteren Teil des linken Schläfenlappens verursachen Tumoren sensorische Aphasie in ihren verschiedenen Unterformen, häufig mit Alexie und Agraphie verbunden. Durch Wachstum in die Tiefe, vor allem aber auch durch Druck auf die benachbarten Hirnteile kann es zu Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie kommen. Tumoren im vorderen Teil des Schläfenlappens, auch des linken, können selbst bei größerer Ausdehnung ohne Lokalsymptome verlaufen. Dringen sie auf der linken Seite gegen die Insel vor, so kommt es zu gemischten Aphasien. Bei blutreichen, daher in ihrer Ausdehnung wechselnden Geschwülsten dieser

Gegend beobachtet man auch transitorische Aphasien. Sitzt der Tumor am vorderen Pol des Schläfenlappens, so kann er durch Druck auf das Stirnhirn auf letzteres hinweisende Symptome hervorrufen. Auch Ausfallserscheinungen und Krampfanfälle, die auf das Operkulum zu beziehen sind (Gesicht, Zunge usw.), kommen dabei vor. Schwächere Hörstörungen finden sich bisweilen auch bei einseitigen Tumoren des Lobus temporalis, vorwiegend auf dem gekreuzten Ohr. Auch sind eigenartige subjektive Geräusche und Gehörshalluzinationen in der Aura eines Krampfanfalles beschrieben worden. Dringt der Schläfenlappentumor nach der Hirnbasis vor, so kommt es zu Geruchs- und Geschmacksstörungen. Auch Krampfanfälle mit eigentümlichen

Zuckungen in Nasen- und Lippenpartien sind beschrieben worden (Mills). Vor allem aber kann ein derartig sitzender Tumor die Hirnnerven an der Basis, vor allem den Oculomotorius, schädigen.

Im übrigen ist nochmals zu betonen, daß die Geschwülste des rechten Schläfenlappens besonders häufig ohne alle lokalen Symptome verlaufen und sich daher der Diagnose entziehen. Nur bei Linkshändern werden von hier aus die sensorischen Sprechstörungen ausgelöst; dann gilt das eben für den linken Schläfenlappen Gesagte.

Nur in den seltenen Fällen doppelseitiger Schläfenlappentumoren wird es zu zentraler Taubheit kommen. Bei Sitz derselben in den vorderen Abschnitten des Schläfenlappens ist auf Amusie zu achten.

Tumoren des Scheitellappens. Sitzt der Tumor im Gyrus supramarginalis, so kommt es häufig zu einer beinahe reinen Stereoagnosie (Oppenheim) (Abb. 96). Doch bewirken größere Tumoren dieser Gegend durch Druck nach vorn in der Regel Störungen der



Abb. 96.

Karzinommetastase im Gebiet der hinteren Zentralwindung und des Gyrus supramarginalis. Aufhebung des stereognostischen Sinnes. (Eigenbeobachtung.)

Motilität und Sensibilität. Bei ausgedehnteren Geschwülsten ist vor allem auch auf apraktische Störungen in ihren verschiedenen Erscheinungsformen zu achten. Ist der Gyrus angularis von einer Geschwulst ergriffen, so zeigen sich häufig Bewegungsstörungen der Augen (*Déviation conjugée*). Dringt der Tumor in die Tiefe oder wirkt auch nur durch Druck nach unten, so kann es bei linksseitigem Sitz zu den Erscheinungen der Alexie, optischen Aphasie, Seelenblindheit, endlich bei direkter Schädigung der Sehstrahlungen zu einer Hemianopsie kommen.

Tumoren des Hinterhauptlappens. Bei Tumoren des Hinterhauptlappens findet sich in der Regel eine homonyme Hemianopsie, die bisweilen mit Gesichtshalluzinationen verbunden ist. Von den Hemianopsien bei Befallensein des Thalamus opticus und des Tractus opticus unterscheidet sich die Affektion durch Intaktsein der Pupillenreaktionen,

das Fehlen sensibler Ausfallserscheinungen usw. Je mehr nach der Innenfläche der Tumor sitzt, um so intensiver scheint die Sehstörung zu sein, während bei lateralem oberflächlichem Sitz des Tumors, vor allem auf der linken Seite, Erscheinungen von Seelenblindheit, Alexie usw. zur Beobachtung gelangen. Weit stärker tritt die Seelenblindheit bei Tumoren in beiden Hinterhauptslappen auf. Sitzt die Geschwulst in den hinteren und unteren Gebieten des Hinterhauptlappens, so kommt es durch Druck in der Regel zu cerebellaren Symptomen (Ataxie, Schwanken nach einer Seite usw.).

Geschwülste des Balkens. Bis vor kurzem galten Tumoren des Balkens für der lokalen Diagnose unzugänglich. Tiefe Störungen der Intelligenz bei fast völlig fehlenden allgemeinen Tumorsymptomen, bisweilen Parese der Extremitäten oder eine „Balkenataxie“ wurden beobachtet. Durch die Feststellung, daß bei Tumoren in der vorderen Hälfte des Balkens bei Rechtshändern eine apraktische Störung in der linken Hand, oft mit Agraphie derselben verbunden, auftritt bei völligem Intaktsein des rechten Armes (bei Linkshändern umgekehrt), ist in einer Reihe von Fällen die richtige Diagnose eines Balkentumors intra vitam gelungen (Liepmann).

Geschwülste im Hemisphärenmark. Handelt es sich um Geschwülste, die die Nervensubstanz nur verdrängen, so kann ein Tumor im Mark lange Zeit fast symptomlos verlaufen. Im übrigen richten sich die Symptome ganz nach dem Sitz des Tumors und den von ihm unterbrochenen Leitungsbahnen. Bei motorischen Störungen spricht das Fehlen von Anfällen von Jacksonscher Epilepsie und von apraktischen Störungen für den Sitz im tiefen Marklager. Größere Geschwülste im Centrum semiovale bedingen in der Regel schwere allgemeine Tumorsymptome und verursachen durch den gesteigerten Hirndruck oft auch Ausfallserscheinungen, die vom Sitz des Tumors weitauf liegen.

Geschwülste in den zentralen Ganglien und der inneren Kapsel. Tumoren im Gebiet des Corpus striatum verlaufen oft ohne jede schwereren lokalen Ausfallserscheinungen. Sitzt der Tumor in den äußeren Abschnitten des Putamen des Linsenkernes, so wird er durch Druck auf die temporo-frontalen Assoziationsbahnen häufig zu aphatischen Störungen führen. Tumoren im Globus pallidus scheinen choreatisch-athetotische Reizerscheinungen in den gekreuzten Extremitäten herbeiführen zu können und bewirken infolge der Nachbarschaft der Capsula interna hemiplegische und hemianästhetische Symptome. Auch bei Tumoren des Nucleus caudatus kommt es nur zu lokalen Symptomen von seiten der Nachbarschaft. Lähmungen, aphatischen Störungen usw. Ob eventuell eine Temperatursteigerung ohne sonstigen Anlaß auf eine von hier ausgehende Störung der Wärmeregulierung hinweist, steht noch nicht fest (Abb. 97).

Neubildungen im Gebiet des Sehhügels können mit schweren sensiblen Ausfallserscheinungen bei geringen motorischen Paresen und ausgesprochenen zentralen Schmerzen einhergehen. Werden die hinteren Abschnitte des Thalamus betroffen, so findet sich Hemianopsie. In der Regel kommt es durch Druck auf die innere Kapsel zu schweren Hemiplegien, mit spastischen Erscheinungen und Reflexsteigerungen. Sitzen die Tumoren in der inneren Kapsel selbst, so steht bei Affektion des hinteren Schenkels die hemiplegische Störung stets im Vordergrund und wird, je mehr nach hinten der Tumor reicht, um so mehr von hemianästhetischen und hemianopischen Symptomen begleitet. Bei Tumoren aller dieser Gebiete sind ferner Hemichorea, Hemiaethetose, starker Tremor, Zwangsbewegungen beobachtet worden. Auch ist bei den Neubildungen des Sehhügels auf den Ausfall der mimischen Bewegungen der gekreuzten Gesichtshälfte, so beim Weinen und Lachen, trotz erhaltener

aktiver Bewegung der betreffenden Muskelgruppen zu achten (Nothnagel). Nicht allzu selten treten die Tumoren der zentralen Ganglien doppelseitig auf.

Tumoren des *Pedunculus cerebri*. Ist der Großhirnstiel Sitz einer Geschwulst, so besteht in der Regel eine *Hemiplegia alternans superior*, indem neben der typischen gekreuzten Hemiplegie eine gleichseitige Oculomotoriuslähmung durch Druck auf den Nervenstamm oder die Nervenwurzeln zustande kommt. Oft handelt es sich auch nur um eine gekreuzte Hemiataxie oder einen Intentionstremor der gekreuzten Extremitäten in Verbindung mit der gleichseitigen Oculomotoriuslähmung (Benediktscher Symptomenkomplex), wenn der Tumor mehr die Haube, als den Fuß des Hirnschenkels einnimmt. Dringt der Tumor gegen den *Aquaeductus Sylvii* vor, so kann es

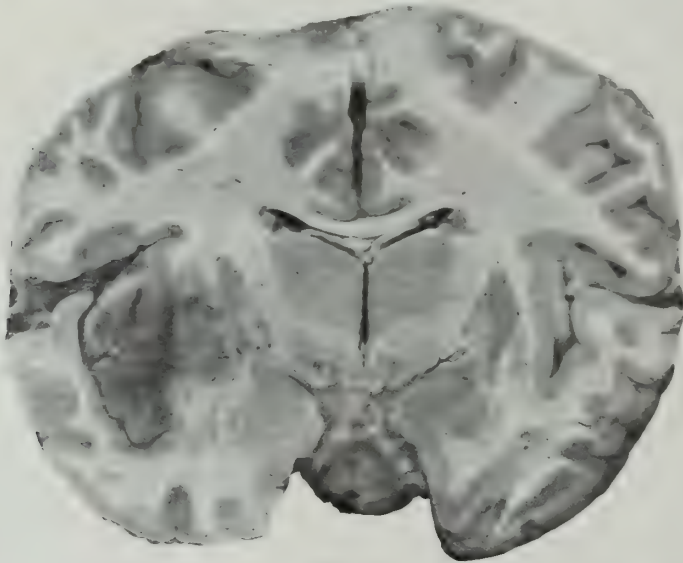


Abb. 97.

Gliosarkom der Inselgegend (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

zu doppelseitiger Oculomotoriuslähmung kommen; dabei besteht oft hochgradige Schlafsucht.

Tumoren der Vierhügel. Die wesentlichsten Symptome der Vierhügelgeschwülste sind Nachbarschaftssymptome. Es kommt durch Druck auf die Kerne der Augenmuskelnerven zu eigenartigen Lähmungserscheinungen der Augenbewegungen, so zu Blicklähmungen nach oben oder unten, oder auch zu einseitigen oder doppelseitigen, mehr oder weniger vollständigen Oculomotoriuslähmungen, während Trochlearis und Abduzens seltener befallen werden. Bei Affektionen des vorderen Vierhügels bestehen ein- oder doppelseitige Störungen der Pupilleninnervation, Sehstörungen, wahrscheinlich durch Druck auf die hinteren Thalamus-Ganglien, dann aber auch Störungen in den Extremitäten, vor allem in Form der Ataxie und des Tremors. Doch kommen auch Tumoren dieser Gegend ohne wesentliche Lokalsymptome vor. Bei Tumoren der hinteren Vierhügel sind objektive und subjektive Gehörstörungen beobachtet worden. Ganz besonders häufig kommt es zur cerebellaren Ataxie, teils durch Druck auf das Kleinhirn selbst, teils durch Schädigung der vorderen Kleinhirnarne.

Tumoren der Brücke und der Medulla oblongata. Bei den Brückengeschwülsten sind im Gegensatz zu den anderen Hirntumoren die allgemeinen Hirnerscheinungen wenig ausgebildet. Auch die Stauungspapille kommt nicht häufig vor. Charakteristisch für die lokalen Ausfallserscheinungen ist die Hemiplegia alternans, indem sich mit der gekreuzten Extremitätenlähmung die gleichseitige Lähmung eines oder mehrerer der hier entspringenden Hirnnerven, vom V.—VIII., verbindet. Doch kommt diese Lähmungsform nur zustande, wenn der Kern oder die Wurzelfasern des betreffenden Hirnnerven betroffen sind, während die supranukleären Lähmungen gekreuzt sind. Auch assoziierte Augenmuskellähmungen, vor allem *Déviation conjugée* der Augen nach der gekreuzten Seite, kommen, vor allem bei Befallensein des hinteren Längsbündels, zustande. Natürlich greifen die Brückengeschwülste oft auf beide Seiten über und können dann zu doppelseitigen Lähmungen der Extremitäten und der Hirnnerven führen. In anderen Fällen wiederum bestehen lange Zeit lediglich Erscheinungen von seiten der Hirnnerven, während an den Extremitäten nur Steigerung der Sehnenreflexe und Babinskischer Zehenreflex nachweisbar sind. Bisweilen kommt es auch zu klonischen Muskelkrämpfen in Gesichts- und Extremitätenmuskeln. Auch starker Trismus (Krampf der Kau-muskulatur) findet sich manchmal. Häufig besteht Dysphagie und Dysarthrie (Abb. 98).

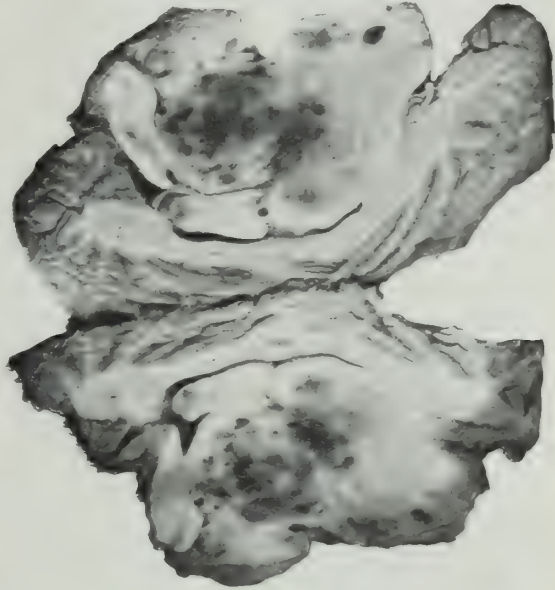


Abb. 98.

Malignes Gliom des Pons. Kompression der Medulla oblongata und des Kleinhirns (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

Die Tumoren im Gebiet der Medulla oblongata können gleichfalls alternierende Hemiplegien verursachen, nur daß vor allem der VIII.—XII. Hirnnerv von der gleichseitigen Lähmung befallen werden. Noch häufiger wie bei den Pons-Geschwülsten sind beide Hälften der Medulla von dem Tumor eingenommen, so daß beiderseitige Lähmungen oder Ataxien nicht selten sind. Während die allgemeinen Hirnerscheinungen sehr zurücktreten, finden sich Taubheit, Dysphagie, Dysarthrie, Aphonie, ferner schwere Herz- und Atemstörungen. Diabetes insipidus und mellitus sind häufige Symptome. Sitzen die Tumoren am Boden des IV. Ventrikels, so können sie oft lange ohne nennenswerte Symptome bestehen und zu plötzlichem Exitus führen. Bei größerer Ausdehnung nach dieser Richtung kommt es oft zu Kleinhirnsymptomen.

Tumoren des Kleinhirns. Die Kleinhirngeschwülste sind in letzter Zeit immer mehr in den Vordergrund der Betrachtung gedrängt worden. Kommen auch latent verlaufende Geschwülste des Kleinhirns vor, so ist doch

in der Regel starker Schmerz im Hinterkopf und Nacken, oft verbunden mit Stirnkopfschmerz, ein frühes Symptom. Auch leichte Nackensteifigkeit besteht häufig. Schwindelanfälle mit Nystagmus und Gleichgewichtsstörung treten auf. Besonders stark ist der Schwindel bei den Tumoren des Wurmcs. Es ist darauf hingewiesen worden, daß bei Tumoren des Kleinhirns die Kranken den Eindruck haben, als wenn die Objekte von der Tumorseite nach der anderen sich bewegen und auch eine Eigendrehung in derselben Richtung empfinden, während bei den von außen auf das Kleinhirn drückenden Geschwülsten die Bewegung des eigenen Körpers nach der entgegengesetzten Seite empfunden wird (Stewart-Holmes). Doch kommen jedenfalls Ausnahmen von dieser Regel vor.

Die Gleichgewichtsstörung findet in der Regel nach der Seite des Kleinhirntumors statt. Doch kommen hier, wie bei allen anderen Kleinhirnsymptomen, häufige Abweichungen vor, die wahrscheinlich darauf beruhen, daß von der erkrankten Seite aus auf die gesunde ein starker Druck ausgeübt wird. Bei Tumoren im Kleinhirnwurm selbst kommt es häufig zum Fallen nach vor- oder rückwärts. Dabei scheint starkes Fallen nach rückwärts für einen Tumor in den vordersten Wurmportionen zu sprechen. Auch die „asynergie cérébelleuse“, die Unmöglichkeit, Rumpf und Gliedmaßen zu einer geordneten Bewegung gemeinsam zu innervieren (Babinski), so daß das Gehen unmöglich wird, findet sich vor allem bei Tumoren im vorderen Wurm. Der Gang der Patienten gleicht im übrigen weitgehend dem der Betrunknen (Abb. 99).

Bei Tumoren der Kleinhirnhemisphären kommt es oft zur Ataxie der gleichseitigen Extremitäten, häufig mit Zittern verbunden, ohne daß sich schwerere Störungen der Sensibilität nachweisen lassen. Bisweilen wird der Arm oder das Bein früher von der Ataxie befallen, ohne daß man dieses Zeichen bisher für die Lokalisation verwerten konnte. Doch scheint stärkere Ataxie des Armes, entsprechend den experimentellen Ergebnissen, für ein Befallensein der vorderen Rindenportionen der Kleinhirnhemisphäre zu sprechen (Marburg). Gerade bei den Tumoren des Kleinhirns werden oft auch Hemiparesen beschrieben, die stets auf einen Druck auf Pons und Medulla, vor allem auf die Pyramiden zu beziehen sind. Sie treten bald gleichseitig, bald gekreuzt auf. Wiederholt sind auch Krampfattacken beschrieben worden. Doch scheinen vom Kleinhirn selbst nur tonische Beugekrämpfe ausgelöst zu werden, während klonische Krämpfe auf Pyramidenreizung, allgemeine tonische Krämpfe auf Ponsreizung zu beziehen sind (Cerebellar fits, Dana). Auch eine Reihe anderer Symptome, die oft bei Kleinhirntumoren beobachtet werden, sind eine Folge der Druckschädigung dieser Hirnportionen und der von ihnen entspringenden Hirnnerven. So kommt es zu Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiet des Acusticus, Fazialis und Trigemini, in der Regel auf der Seite der Kleinhirngeschwulst: doch finden sie sich manchmal auch auf der gekreuzten Seite, so daß auch aus diesen Symptomen keine absolut sichere Lokaldiagnose zu gewinnen ist. Besondere Bedeutung als Frühsymptom hat die Areflexie der Cornea (Oppenheim), die auch mit Areflexien in Nasen- und Gaumengebieten verbunden sein kann.

Die Untersuchung der vestibulären Gleichgewichtsstörungen, vor allem nach den neuen Bárány'schen Methoden, ist bei der Untersuchung der Kleinhirngeschwülste von großer Bedeutung. So scheint eine Störung der Fallrichtung beim kalorischen Nystagmus auf eine Affektion des Kleinhirnwurmes hinzuweisen. Dagegen läßt sich eine Aufhebung des Bárány'schen Zeigerversuches an einem Arm bei Drehung des Patienten nach einer bestimmten Seite oder bei Ausspülung des Ohres für die Tumordiagnose in der Kleinhirnhemisphäre dieser Seite verwerten, ebenso Ausfälle in den normalen Reaktionen der Kopfhaltung für Wurm-tumoren.

Dringt der Tumor mehr nach den hinteren Partien des Kleinhirns vor, so können auch bulbäre Symptome in die Erscheinung treten. So kommt es zu Reiz- und Lähmungserscheinungen im Kehlkopfgebiet, Puls- und Atemstörungen usw. Auch Blicklähmungen, Schiefstellung der Augen usw. sind auf Kompression von Medulla und Pons zurückzuführen.

Ein besonders konstantes, in der Regel früh auftretendes Symptom der Kleinhirngeschwülste ist die Stauungspapille, die in der Regel annähernd gleichzeitig auf beiden Augen auftritt und oft rasch zur Opticus-Atrophie und Erblindung führt.

Wegen der starken Kopfschmerzen und Schwindelanfälle nehmen die Patienten mit Kleinhirntumoren oft eigentümliche Kopf- und Rumpfhaltungen ein, die zum Teil als Zwangshaltungen zu deuten sind, ohne daß sie bisher zur Lokaldiagnose zu verwerten sind, teils nur dem Bemühen entspringen, die starken Beschwerden möglichst zu verringern.

Durch den starken Hirndruck bei den Kleinhirntumoren, der zum Teil mit einer Verlegung der Hirnhöhlen einhergeht, kommt es oft zu einem Hydrocephalus internus mit starker Vorwölbung des Bodens des III. Ventrikels, so daß basale Symptome ausgelöst werden. Andererseits kommt es häufig zu Veränderungen im Gebiet der Rückenmarkswurzeln mit Schwinden der Sehnenreflexe und trotzdem positivem Babinskischen Zehenreflex.

Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels, Acusticus-Neurome. Von besonderer Wichtigkeit, vor allem seit der immer mehr entwickelten operativen Technik, sind die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels, die häufig vom N. acusticus ausgehen und als Neurofibrome bezeichnet werden (Oppenheim, Henneberg). Sie können aber von dem bindegewebigen Anteil aller Hirnnerven der hinteren Schädelgrube ausgehen und sind, da sie nur leicht mit den angrenzenden Hirnnerven und Hirngebietern verwachsen sind, besonders leicht zu entfernen (Abb. 100). Da sie Kleinhirn und Hirnstamm in ihrem Wachstum stark komprimieren, so sind



Abb. 99.
Gleichgewichtsstörung (Kleinhirntumor?) (aus dem Hospital Buch).

sie verhältnismäßig leicht zu diagnostizieren. Es finden sich im Anfang gewöhnlich einseitige Symptome von seiten des Cochlearis und Vestibularis. Dabei kommt es bisweilen zu richtigen Vestibularisanfällen (Ziehen) mit Schwindelgefühl, Nystagmus, Nackenkopfschmerz, Doppeltsehen und Erbrechen. Oft sind frühzeitig Trigemini-Symptome vorhanden, vor allem Areflexie der Kornea. Auch Ausfallserscheinungen von seiten des Fazialis und Vago-Akzesorius auf der Seite des Tumors sind häufig früh vorhanden. Beim weiteren Wachstum kommen dann die verschiedensten Symptome von seiten des komprimierten Cerebellum und Pons zur Entwicklung. Dabei sind die Allgemeinsymptome eines raumbeengenden Tumors oft nur wenig entwickelt. Doch

kommt es zu heftigen Hinterkopfschmerzen, verbunden mit starker lokaler Druckempfindlichkeit, entsprechend dem Sitz des Tumors (Abb. 101).

Nicht allzu selten finden sich die Acusticus-Neurome doppelseitig, und dann ist oft die Ähnlichkeit mit intrapontinen Geschwülsten eine sehr große. Doch ist bei letzteren die Stauungspapille selten, bei den Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels in der Regel bereits frühzeitig vorhanden (Ziehen, Oppenheim, Marburg, Borchardt).

Tumoren der Hirnbasis. Die Tumoren an der Hirnbasis entwickeln sich oft von den hier befindlichen Knochen aus. Sie zeichnen sich außer den all-

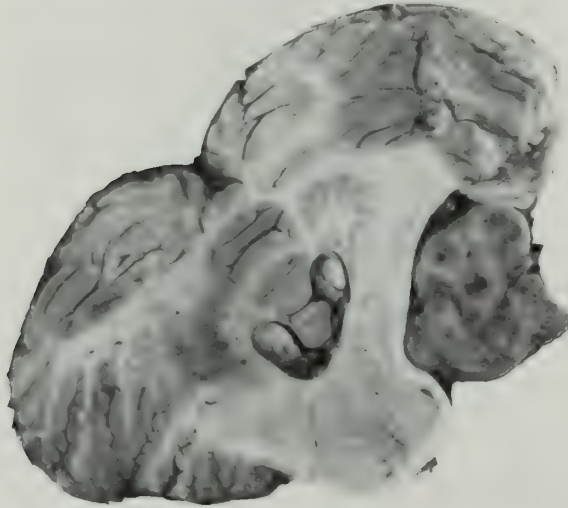


Abb. 100.

Spindelzellen-sarkom. Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

gemeinen Tumorsymptomen durch die charakteristischen, oft sehr ausgedehnten Hirnnervenlähmungen aus. Dabei kommt es nicht allzu selten zu einem Durchbruch der Geschwulst nach der Orbita (Protrusio bulbi und Ophthalmoplegien) oder nach der Nasenhöhle, so daß die histologische Tumordiagnose intra vitam möglich wird (Rothmann). Bei den nicht allzu seltenen Tumoren der mittleren Schädelgrube sind vor allem die Optici, die Augenmuskelnerven und der Trigeminus bald ein-, bald doppelseitig von der Lähmung befallen.

Tumoren der Hypophyse und Epiphyse. Hierher gehören auch die Geschwülste der Hypophysis. Ihre Beziehungen zur Akromegalie und zu der eigenartigen cerebralen Adipositas universalis werden ausführlich an anderer Stelle besprochen werden. Hier sei nur betont, daß die Akromegalie häufig mit einer Vergrößerung der Hypophysis einhergeht, die als eine Hypertrophie des Organes, ein Hyperpituitarismus, aufgefaßt wird (Benda, Marburg), während die Dystrophia adiposo-genitalis, der „Typ Fröhlich“, bei Tumoren der Hypophysis mit ungenügender oder fehlender Funktion des Organes, Apituitarismus, zustande kommt (v. Frankl-Hochwart). Zu ähnlichen Symptomen können auch die sogenannten Hypophysengangtumoren führen.

Besteht eine größere Geschwulst der Hypophyse, so kommt es schon sehr früh zur Entwicklung einer bitemporalen Hemianopsie durch Druck auf das Chiasma. Später tritt völlige Erblindung ein. Bald werden auch die übrigen Augenmuskelnerven geschädigt. Oft besteht starke Schlafsucht; Polyurie und Polydipsie kommen vor. Häufig findet sich außer den akromegalischen Erscheinungen und dem Symptom der Verfettung eine starke Genitalaplasie. Es bestehen subnormale Temperaturen mit eigenartiger Kühle der peripheren Teile.

Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose sind die Veränderungen, die der wachsende Tumor an den Knochen der Sella turcica hervorruft. Der Boden der Sella ist vertieft und verdünnt, die Sattellehne ist stark usuriert.

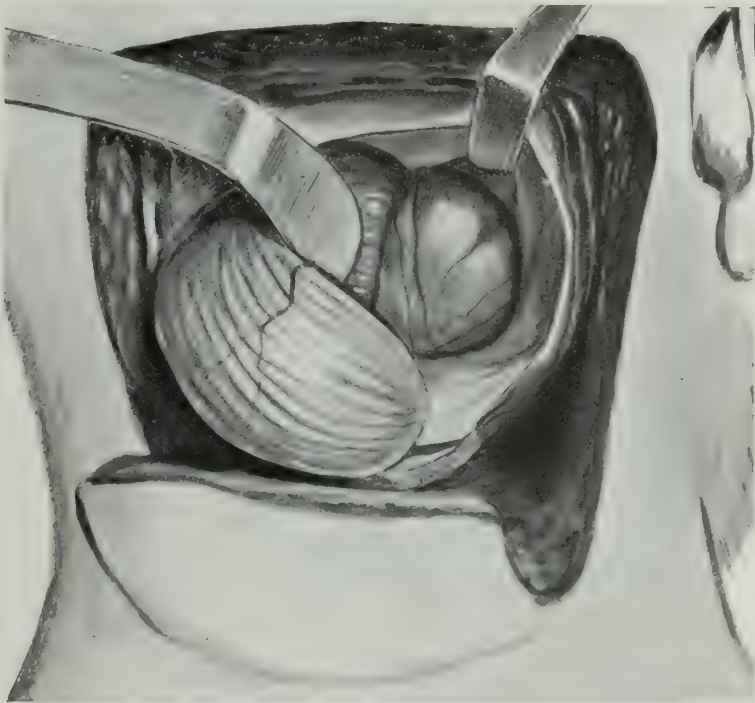


Abb. 101.

Exstirpation eines Acousticumors (nach F. Krause).

Bei den Hypophysengangtumoren kommt es zuerst zu einer Zerstörung der Sattellehne und der Proc. clinoidei anteriores mit Abflachung der Sella turcica, der erst bei weiterem Wachstum eine Vertiefung derselben folgt (Schüller, v. Frankl-Hochwart). Alle diese Veränderungen sind intra vitam durch das Röntgenverfahren festzustellen und sichern im Verein mit den anderen Symptomen die Diagnose, so daß wiederholt in neuester Zeit erfolgreiche Operationen ausgeführt werden konnten.

In einem gewissen Gegensatz zu den Tumoren der Hypophyse scheinen die Zirbeldrüesengeschwülste, Tumoren der Glandula pinealis, zu stehen. Auch hier kommt es zu dem Symptomenbilde der Dystrophia adiposogenitalis. Dagegen scheinen Tumoren, die die Epiphyse zerstören, eine Hypertrophie der Genitalien mit starker Entwicklung der Schamhaare und sexuellen

Reizzuständen bei ganz jugendlichen Individuen herbeizuführen. Hiermit verbindet sich eine eigenartige geistige Frühreife. Diese Symptome in Verbindung mit allgemeinen Tumorsymptomen gestatten heute schon die Diagnose eines Epiphysentumors. Dagegen scheint bei hypertrophischen Zuständen des Organes ein Zustand von Verfettung, sexueller Dystrophie in Verbindung mit psychischen Störungen, Schlafsucht, Augenmuskellähmungen vorzukommen, der weitgehend an den „Typ Fröhlich“ der Hypophysengeschwülste erinnert (v. Frankl-Hochwart, Marburg) (Abb. 102).

Diagnose. Ist die Diagnose eines Tumor cerebri bei den ausgebildeten Symptomen nicht schwierig, so können doch die einzelnen Symptome oft irre

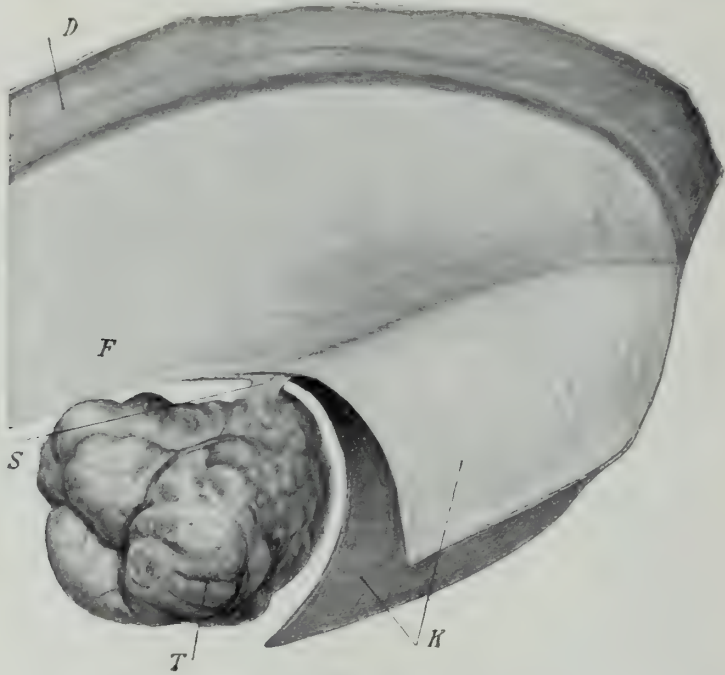


Abb. 102.

Teratom der Epiphyse (nach v. Frankl-Hochwart).

führen. So ist vor allem zu betonen, daß Stauungspapille und Neuroretinitis auch bei einer Reihe anderer Hirnerkrankungen, ja selbst bei schweren Chloren, bei multipler Neuritis, bei Blei-Intoxikationen u. a. m. beobachtet werden. Ebenso sind Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen Symptome, die auf dem Boden der verschiedensten Krankheitsursachen auftreten können und daher nur mit großer Vorsicht als Tumorzeichen verwertet werden dürfen. Bei den lokalen Symptomen muß man vor allem die Entwicklung eines Hirnabszesses ausschließen können. Zweifellos kommen aber auch Affektionen vor, die sich vollkommen unter dem Bilde des Hirntumors entwickeln und dann plötzlich zu einer Zeit, in der eine Operation bereits ernstlich erwogen wird, entweder spontan oder nach einer einfachen Trepanation wieder ganz zur Norm zurückgehen („Pseudotumor cerebri“) (Oppenheim, Nonne). Über die Natur dieser eigenartigen Erscheinungen sind wir noch ganz im unklaren.

Immerhin scheint es unter diesen Verhältnissen sehr wünschenswert, zu einer möglichst sicheren Diagnose des Hirntumors zu gelangen, ehe man zum

operativen Eingreifen in das Gehirn schreitet. Zweifellos hat die Ortsbestimmung des Hirntumors in den letzten Jahren immer mehr an Genauigkeit zugenommen. Aber die Fernwirkungen, die durch den Druck des Tumors, durch die Komplikationen eines Hydrocephalus, einer Meningitis usw. bedingt werden, können doch noch oft zu Fehldiagnosen Veranlassung geben. Es ist daher außerordentlich wichtig, daß wir in der Hirnpunktion und im Röntgenverfahren zwei Verfahren gewonnen haben, die uns in einer Reihe von Fällen genaueren Aufschluß geben können.

Die Neißersche Hirnpunktion ist bei örtlicher Anästhesie und Anwendung des elektrischen Bohrers als ein verhältnismäßig einfacher Eingriff zu bezeichnen. Doch muß man bei sorgfältiger Vermeidung der Verlaufsstellen der größeren Gefäße doch damit rechnen, daß bei Hirntumoren auch die kleineren Venen an der Hirnbasis stark erweitert und gefüllt sind, so daß es zu stärkeren Blutungen kommen kann. Demgegenüber ist aber die Möglichkeit, Sitz und Natur eines Hirntumors vor der Operation mit Sicherheit feststellen zu können, so außerordentlich wertvoll, daß man die Punktion in zweifelhaften Fällen auch an mehreren Stellen — so z. B. zur Entscheidung zwischen einem Stirnhirn- und Kleinhirntumor — unbedingt anwenden soll (Neißer, Pfeiffer). Doch muß stets die Möglichkeit vorhanden sein, die Operation sofort anzuschließen. Auf diese Weise wird es oft gelingen, in den angesaugten Gewebszylindern frisch oder nach Schnellhärtung die Tumorbestandteile nachzuweisen: bisweilen wird auch eine Cyste oder ein Abszeß an Stelle des erwarteten Tumors gefunden. In einer Reihe von Fällen endlich wird der negative Befund die Operation unnötig erscheinen lassen.

Das Röntgenverfahren kommt besonders bei allen vom Knochen ausgehenden Geschwülsten in Betracht, dann besonders bei den Hypophysistumoren. Geschwülste im Innern des Gehirns sind nur bei Verkalkungen oder Verknöcherungen im Röntgenbild zu erkennen.

Die Lumbalpunktion zeigt den stark erhöhten Hirndruck an. Geschwulstbestandteile wird die Cerebrospinalflüssigkeit nur in seltenen Fällen bei diffusen meningealen Affektionen auf sarkomatöser oder karzinomatöser Basis enthalten. Die Lumbalpunktion ist bei Tumorverdacht nur mit größter Vorsicht anzuwenden, da plötzliche Todesfälle in ihrem Gefolge vorgekommen sind.

Im übrigen ist es stets notwendig, bei Hirntumorverdacht die Untersuchung des übrigen Körpers nicht zu vernachlässigen. Der Nachweis einer Tuberkulose, eventuell mit Hilfe der lokalen Tuberkulinreaktion, das Vorhandensein frischer oder alter syphilitischer Erscheinungen, eventuell bei Syphilisverdacht die Anstellung der Serumreaktion, werden für die Feststellung der Art der Geschwulstbildung und damit auch für die Therapie oft von größter Bedeutung sein. Stets müssen die Schädelhöhlen, soweit sie zugänglich sind, auf etwa vorhandene Geschwulstbildungen sorgfältig untersucht werden. Telangiektasien, Neurofibrome an den peripheren Teilen werden bei Hirntumorsymptomen auf ähnliche Affektionen des Gehirns hinweisen. Auf die Möglichkeit des Bestehens anderer Affektionen des Cerebrospinalsystems, so vor allem der multiplen Sklerose ist sorgfältig zu achten. An parasitäre Hirnaffektionen ist zu denken.

Prognose. Was die Prognose betrifft, so können die Gummata auch spontan sich zurückbilden, sind jedenfalls der spezifischen Therapie zugänglich. Sonst ist die operative Behandlung die einzige, die Rettung verspricht, mit Ausnahme einiger weniger Fälle, in denen durch Verkalkung oder Verknöcherung der Tumoren eine Spontanheilung in gewissem Sinne eingetreten ist.

Behandlung. Hinsichtlich der Therapie ist zunächst bei dem leisesten Verdacht einer syphilitischen Affektion, vor allem bei positivem Ausfall der

Serumreaktion, eine energische Quecksilberbehandlung oder Anwendung großer Joddosen notwendig. Selbst bei einer Reihe nicht-syphilitischer Tumoren, vor allem bei Gliomen und Sarkomen, sind wesentliche Besserungen, allerdings nur vorübergehender Natur, beobachtet worden. Doch darf nicht etwa durch eine zu lange hinausgezogene derartige Behandlung der richtige Zeitpunkt für die Operation versäumt werden. Inwieweit die Behandlung mit Arsenpräparaten, vor allem dem Ehrlichschen Salvarsan hier indiziert sein wird, läßt sich noch nicht sagen. Doch wird die Empfindlichkeit der in der Regel nicht intakten Sehnerven gegen Arsen hier zur größten Vorsicht mahnen.

Versagt die spezifische Behandlung, so ist die operative Behandlung das einzige Hilfsmittel, das so früh als möglich angewendet werden muß, zumal bei vorhandener Stauungspapille stets die Gefahr rascher Erblindung besteht (Horsley). Bis jetzt sind allerdings nur die Tumoren, die an der Oberfläche oder dicht unter ihr gelegen sind, dem operativen Eingriff zugänglich. Die Geschwülste müssen gegen das Hirngewebe abgegrenzt sein. Gelingt es nicht, die Geschwulst vollkommen zu entfernen, so können doch große Besserungen auf lange Zeit hin erreicht werden. Treten Rezidive auf, so sind auch sie einige Male erfolgreich entfernt worden (F. Krause); doch ist die Prognose dann im allgemeinen eine schlechte.

Hatte man anfangs nur die Tumoren der sensumotorischen Region in Angriff genommen, so gibt es jetzt kaum eine Partie des Großhirns, die nicht erfolgreich operativ behandelt worden ist. Vor allem sind es die Neubildungen der hinteren Schädelgrube, die immer mehr in den Vordergrund der operativen Behandlung treten. Hier sind es besonders die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels (Borchardt), die bei rechtzeitiger Operation eine gute Prognose bieten. Auch Tumoren des Kleinhirns, vor allem solche cystischer Natur, im Bereich der Kleinhirnhemisphären, sind wiederholt erfolgreich operiert worden.

In günstig verlaufenden Fällen bilden sich die allgemeinen Tumorsymptome, vor allem auch die Stauungspapille, nach der Entfernung der Geschwulst rasch zurück. Auch die lokalen Symptome, Hemiplegie, Hemianopsie usw. können, wenn sie eine Folge der Kompression durch die Geschwülste sind, schnell verschwinden. Sitzt der Tumor im Gehirn selbst und muß aus demselben herausgeschnitten werden, so kommt es infolge der Operation zu Ausfallserscheinungen, so z. B. bei den Tumoren der sensumotorischen Region zu Mono- und Hemiplegien, die aber in der Regel nur vorübergehender Natur sind. Es ist erstaunlich, eine wie weitgehende Restitution selbst bei ausgedehnteren Exstirpationen im Gebiet des Groß- und Kleinhirns möglich ist. Besondere Vorsicht ist vor allem bei linksseitigen Tumoren im Gebiet der Sprachregion geboten; besonders die Ausfallserscheinungen im Gebiet der motorischen Sprechkomponente bilden sich oft nur langsam und unvollkommen zurück.

Was die Heilerfolge betrifft, so sind dieselben noch immer keine glänzenden. Zunächst ist der aus den veröffentlichten Fällen resultierende Eindruck ein zu günstiger, da ein großer Teil der falsch diagnostizierten oder ungünstig ausgehenden, operativ behandelten Fälle von Hirngeschwülsten nicht zur Veröffentlichung gelangen. Trotzdem ist es zweifellos, daß durch verbesserte Diagnostik und verfeinerte Operationstechnik (zweizeitige Operation usw.) die Chancen des Erfolges gestiegen sind. Auch der frühere Zeitpunkt, in dem die Operation unternommen wird, bessert die Aussicht auf Gelingen derselben. Unter der Gesamtzahl der operierten Fälle stellen immerhin die dauernd und vollkommen geheilten einen kleinen Prozentsatz dar. Oft wird der Erfolg durch Multiplizität der Tumoren oder durch Rezidive vereitelt. Die Operation muß aber in jedem einigermaßen sicher diagnostizierten

Fälle von Hirngeschwulst, dessen Lage den operativen Eingriff ausführbar erscheinen läßt, unternommen werden, da es kein anderes Heilmittel gibt. Von den zahlreichen Statistiken sei nur die von Oppenheim aus dem Jahre 1908 hervorgehoben, in der auf 75 Hirntumoren 10 Heilerfolge, davon aber nur 5 vollkommene kamen.

In neuester Zeit haben besonderes Aufsehen die erfolgreichen Operationen der Hypophysistumoren bei Akromegalie und dem Fröhlich'schen Typ erregt (Schlosser, v. Eiselsberg). Mit ihrer Exstirpation bilden sich auch die vielfachen Störungen im Knochenwachstum, im Genitalapparat usw. weitgehend zurück. Diese Erfolge weisen daraufhin, daß wir noch viel von der Entwicklung der Hirnchirurgie zu erwarten haben.

Ist der chirurgische Eingriff beim Hirntumor nicht möglich, weil entweder keine deutlichen Lokalsymptome vorhanden sind, oder der Sitz des Tumors den Eingriff nicht ermöglicht, so ist immer noch die einfache

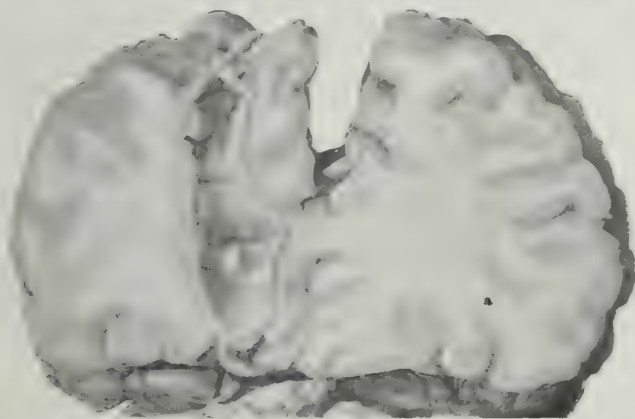


Abb. 103.

Alte Schußverletzung des Großhirns (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

Trepanation des Schädels vorzunehmen, um durch die Druckentlastung und durch den Liquorabfluß bei eventueller Eröffnung der Dura die allgemeinen Hirndrucksymptome, vor allem den quälenden Kopfschmerz und die Stauungspapille, wenigstens auf längere Zeit zu beseitigen. Allerdings muß man dabei mit der Möglichkeit eines Hirnprolapses rechnen. Aber vor allem, bei längere Zeit bestehender Stauungspapille läßt sich nur auf diesem Wege der drohenden Erblindung vorbeugen (dekompulsive Trepanation), (Horsley). Deshalb ist es auch dringend notwendig, bei bestehender Stauungspapille und fehlenden Lokalsymptomen die Palliativtrepanation so frühzeitig als möglich auszuführen.

Die palliative Trepanation wird am besten über einer der tauben Hirnpartien, rechter Schläfenlappen oder rechter Stirnlappen, oder über dem Kleinhirn ausgeführt (Cushing, Saenger). Nur wenn irgendwelche lokale Symptome auf einen bestimmten Hirnabschnitt hinweisen, wird man sie dort ausführen und nach Freilegung des Gehirns nochmals versuchen, durch die Hirnpunktion den Tumor zu entdecken.

Es sind einige Fälle mitgeteilt worden, in denen die Erscheinungen des Hirntumors nach der Trepanation spurlos verschwanden; möglicherweise

handelt es sich hier um Fälle von „Pseudotumor“. Auch eine Meningitis serosa könnte dabei im Spiele sein.

Die therapeutische Anwendung der Lumbalpunktion ist bei der Gefahr für das Leben entschieden zu widerraten. Auch die Ventrikelpunktion hat bisher keine besonderen Erfolge gebracht. In verzweifelten Fällen, in denen trotz der Trepanation und eventuell der Hirn-Operation die Beschwerden, vor allem die Kopfschmerzen, immer mehr an Intensität zunehmen, ist das Morphinum, eventuell in Verbindung mit Skopolamin, das souveräne Mittel, das allein imstande ist, den unglücklichen Patienten wenigstens vorübergehend Linderung zu schaffen, und daher ohne jedes Bedenken angewendet werden muß.

Über die Einwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen, die in verzweifelten Fällen, so bei Rezidiven nach Hirnoperation, versucht werden könnten, ist nichts Sicheres bisher bekannt.

Geschosse, die in das Gehirn eindringen, können oft jahrelang symptomlos in demselben eingekapselt liegen. Treten Hirnerscheinungen auf, die oft weitgehend den Tumorsymptomen gleichen, so können die Projektile mit Röntgenstrahlen genau lokalisiert und bei günstiger Lage operativ entfernt werden (Abb. 103).

6. Hirnparasiten.

Im Gehirn werden nicht allzu selten Finnen von Bandwürmern gefunden. Vor allem der *Cysticercus cellulosae*, die Finne der *Taenia solium* und der *Echinococcus*, die Finne der *Taenia echinococcus*, kommen vor. Nur vereinzelt sind die Finnen der *Taenia coenurus* und des *Botriocephalus latus* im Gehirn gefunden worden. Zu beachten ist auch die allerdings seltene Aktinomykose des Gehirns.

a) Gehirncysticerken.

Die Cysticerken des Gehirns, die früher sehr häufig waren, haben mit der Einführung der offiziellen Fleischschau rasch an Zahl abgenommen. In den meisten Fällen sind die weichen Hirnhäute, die Ventrikel, die Hirnsubstanz selbst von Cysticerken eingenommen. Sie dringen in das Gehirn von den Hirnhäuten aus durch Vermittelung der Blutgefäße ein. Am häufigsten finden sie sich in Gegenden, in denen das Schweinefleisch roh gegessen wird; sie befallen vor allem Menschen im mittleren Lebensalter.

Die Cysticercusblasen können von kleinsten Formen bis zu Apfelgröße heranwachsen. Sie sind fast immer von einer bindegewebigen Hülle umgeben. An einem Vorsprung im Innern sitzt der Bandwurmkopf mit Hakenkranz und vier Saugnäpfen. Stirbt der Parasit ab, so schrumpfen die Blasen ein und werden bei Verkäsung oder Verkalkung des Inhaltes leicht mit verkästen Tuberkeln verwechselt. Doch bleiben die Haken mikroskopisch nachweisbar.

Bei ausgedehnter Ausbreitung der Cysticerken in den Meningen kommt es oft zu einer typischen Cysticerken-Meningitis. Sitzen die Cysticerken in den Ventrikeln, so bildet sich bei Verstopfung des *Aquaeductus Sylvii* ein Hydrocephalus aus (Abb. 104).

Bisweilen wächst der Cysticercus, indem er seitliche Auswüchse als Trichterblasen austreibt und so ein traubenförmiges Gebilde, den *Cysticercus racemosus*, entwickelt, der besonders häufig zur Entwicklung einer basalen Meningitis führt.

Oft werden die Hirncysticerken als zufälliger Sektionsbefund gefunden. In anderen Fällen verlaufen sie unter dem Bilde eines Hirntumors mit allgemeinen und lokalen Symptomen. Bisweilen kommt es zu epileptiformen

Anfällen, die, vor allem bei starkem Schwanken des Krankheitsbildes, oft als hysterische gedeutet werden. Auch psychische Störungen von wechselnder Form

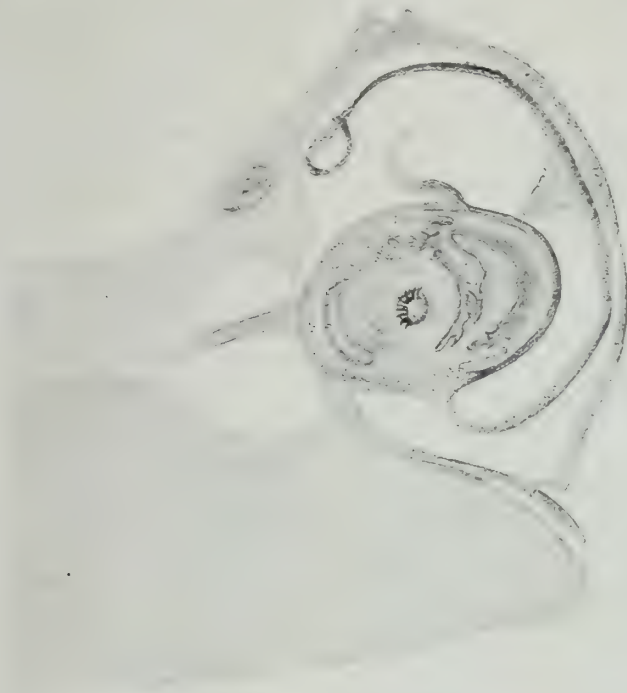


Abb. 104.

Cysticercus in der Hirnrinde (nach Oppenheim).

kommen nicht selten zur Beobachtung: gelegentlich ist ein Korsakoffscher Symptomenkomplex aufgetreten.

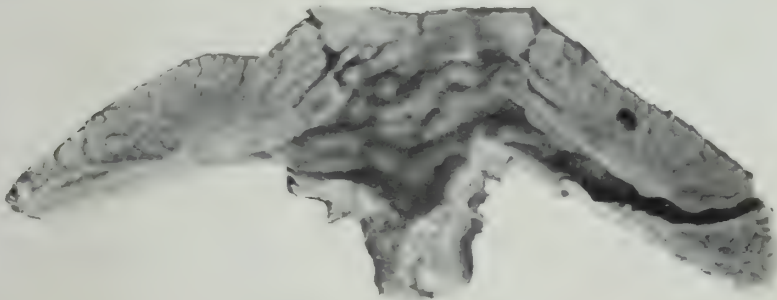


Abb. 105.

Cysticercus des vierten Ventrikels. Geschwulstartige Gliose des Ependyms (aus der pathol. Sammlung des städt. Krankenhauses am Urban).

Die Cysticerken des IV. Ventrikels können oft lange symptomlos bleiben und dann plötzlich zum Exitus führen. Doch kommt es nicht allzu

selten zu cerebellaren Symptomen mit Schwindel, Erbrechen, Respirationsstörungen, Glykosurie. Die Symptome treten bisweilen anfallsweise auf. Als Brunssches Symptom wird das Auftreten schwerer Hirnsymptome, vor allem stärkster Schwindelerscheinungen, bei rascher Drehung des Kopfes beschrieben; dieses Symptom findet sich häufig bei frei schwimmenden Cysticerken des IV. Ventrikels, kann allerdings auch sonst bei Gebilden dieser Gegend vorkommen. Durch den begleitenden Hydrocephalus internus kommt es zu schweren Hirndrucksymptomen mit Stauungspapille und Erblindung (Abb. 105).

Auch spinale Symptome, starkes Schwanken in der Intensität der Sehnenreflexe bis zu völligem Schwinden, sensible Reizerscheinungen usw., können vorkommen.

Gelingt eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bisweilen auf Grund des cerebralen Symptomenkomplexes, so wird die Diagnose oft durch den Nachweis kleiner Hauteysticerken gestützt; auch im Auge ist der Cysticercus bisweilen ophthalmoskopisch nachweisbar. In neuester Zeit ist es sowohl durch die Lumbalpunktion, wie durch die Hirnpunktion gelungen, durch den Nachweis von Cysticerkeninhalt die richtige Diagnose zu stellen (Hartmann). Doch ist die Lumbalpunktion bei dem Cysticercus des IV. Ventrikels nicht ungefährlich. Eine Punktion des IV. Ventrikels selbst ist ausführbar, dürfte aber bei Anwesenheit der Cysticerken auch gefährvoll sein. Bei Verkalkung der alten Blasen kann die Röntgenuntersuchung positive Befunde ergeben.

Selbst bei gelungener lokaler Diagnose eines Cysticercus im Gehirn ist die operative Behandlung fast immer aussichtslos wegen der Multiplizität der Blasen. Die Prognose ist daher immer eine trübe. Doch kann es durch Verkalkung der Cysticerken wohl einmal zu einer Spontanheilung kommen.

b) Der *Echinococcus cerebri*.

Auch der Hirnechinokokkus kann vollkommen symptomlos verlaufen. In der Regel handelt es sich um eine Blase mit zahlreichen Tochterblasen im Innern, die eine außerordentliche Größe erreichen kann. Die Blasenwand ist fast immer von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Der Symptomenkomplex entspricht in vielen Fällen vollkommen dem einer Hirngeschwulst. Die Blasen liegen bald unter der Arachnoidea, bald in der Hirnsubstanz selbst. Weit seltener findet sich der multilokuläre Echinokokkus.

Stets ist bei Verdacht auf Echinokokkus (Beschäftigung mit Hunden!) auf Echinokokken an anderen Körperstellen (Haut, Leber usw.) zu fahnden. Auch kann bei geplatztem Echinokokkus die Lumbalpunktion durch Nachweis von Bernsteinsäure, Häkchen usw. die Diagnose sichern. In gleicher Weise wird eine Hirnpunktion des angenommenen Tumors zur richtigen Diagnose führen.

Dringt auf der Echinokokkus nach der Oberfläche des Gehirns vor, so kann er zur Verdünnung der Schädelknochen mit deutlichem Scheppern (Geräusch des gesprungenen Topfes) führen. Bisweilen kommt es zum Durchbruch in die Nase, das Ohr, seltener in die Augenhöhle. Auch Durchbruch durch die Schädelknochen ist beobachtet worden. So kann es zur Spontanheilung kommen. Doch vermag das Platzen des Echinokokkus-Sackes auch zu schweren allgemeinen Hirnerscheinungen mit Exitus zu führen.

Wird auf die Lokalzeichen des Hirntumors hin operiert, so gibt der oberflächlich sitzende unilokuläre Echinokokkus eine gute Prognose, vorausgesetzt, daß nicht noch an anderen Stellen des Körpers Echinokokken vorhanden sind.

c) Gehirndistomen.

Aus Japan sind eine Reihe von Fällen von Infektion des Gehirns mit den Eiern des Lungenegels, *Distoma pulmonale*, beschrieben worden. Es

finden sich im Gehirn, vor allem in den Rindengebieten zahlreiche Cysten, die in ihrem Innern Distomeneier erkennen lassen. Die enge Nachbarschaft mit Blutgefäßen spricht für die embolische Verschleppung der Distomeneier aus den Lungen. Die klinischen Erscheinungen erinnern an die beim *Cysticercus cerebri* (Taniguchi).

d) Cerebrale Aktinomykose.

Seit der ersten Beobachtung Bollingers im Jahre 1887 sind wenige Fälle von Aktinomykose des Gehirns bisher beobachtet. Es kann sich ein Hirntumor unter dem Bilde des Myxoms entwickeln, es kommt zur Bildung eines Hirnabszesses; endlich kommen Vachy- und Leptomenigitiden auf dem Boden der Aktinomykose vor. Oft handelt es sich um eine Infektion der Dura an der Schädelbasis von der Nase aus. Es finden sich die mannigfaltigsten cerebralen Symptome unter starken Schwankungen des klinischen Bildes. Oft sichert der Nachweis von *Aktinomyces*-Pilzen in peripher gelegenen Abszessen die Diagnose. Die Prognose ist schlecht. Die chirurgische Therapie scheitert in der Regel an der Multiplicität der Herde im Körper.

7. Hydrocephalus acquisitus.

Der angeborene Hydrocephalus findet in dem Abschnitt der kongenitalen Erkrankungen des Nervensystems seine Besprechung.

Der erworbene Hydrocephalus kann durch Stauung zustande kommen, wenn bei raumbeengenden Prozessen im Schädelraum der Abfluß des Venenblutes durch Druck auf die Vena magna Galeni gehemmt wird, oder durch Verlegung der freien Kommunikation zwischen den Ventrikeln, vor allem durch Verschluß des *Aquaeductus Sylvii* durch Geschwülste oder entzündliche Veränderungen die Cerebrospinalflüssigkeit in den Ventrikelhöhlen angesammelt wird. Auch der Hydrocephalus bei den meningitischen Erkrankungen dürfte auf diesem Wege zustande kommen. (Abb. 106.)

Es gibt aber auch einen idiopathischen Hydrocephalus, der sich allerdings nur schwer von der serösen Meningitis unterscheiden läßt; ja es fragt sich, ob überhaupt ein selbständiges derartiges Krankheitsbild übrig bleibt.



Abb. 106.

Hydrocephalus acquisitus (aus dem Hospital Buch).

In anderen Fällen dürfte ein geringfügiger angeborener Hydrocephalus zugrunde liegen, der im späteren Leben durch ein Trauma, eine Infektion, anscheinend auch spontan zunimmt und zu schweren cerebralen Erscheinungen führt. Bisweilen scheint eine toxische Wirkung vom Magendarmkanal aus die Ursache eines Hydrocephalus zu sein. Auch im Anschluß an Traumen, an Insolation ist ein akuter Hydrocephalus beobachtet worden. Im Verlauf von kachektischen Affektionen, bei Karzinomatösen, Tuberkulösen, schweren Nephritikern kann er zustande kommen.

Der Hydrocephalus verläuft oft unter dem Bilde der Hirngeschwulst. Außerordentlich frühzeitig entwickelt sich durch den starken Druck vom Boden des III. Ventrikels aus Sehnerventrophie und Erblindung.



Abb. 107.

Hydrocephalus chronicus bei einem 10 monatlichen Kinde (nach J. Ibrahim).

Allgemeine Schwäche der Extremitäten, oft verbunden mit epileptiformen Anfällen, Hirnnervenlähmungen, Ohrensausen, dann aber auch psychische Störungen finden sich in den verschiedensten Kombinationen. Auffällig ist oft, vor allem bei jugendlichen Individuen, die starke Vergrößerung des Schädels mit beträchtlicher Verdünnung der Knochen (Durchschimmern einer Kerze!). Auch das starke Schwanken in den Symptomen spricht mehr für Hydrocephalus, als für Hirntumor (Abb. 107). Es kommen wesentliche Besserungen von jahrelanger Dauer vor.

Noch schwieriger wird die Differentialdiagnose bei dem einseitigen Hydrocephalus, wie er im Anschluß an tuberkulöse, arteriosklerotische Herde in den Wandungen des Ventrikels einer Hirnhemisphäre sich entwickelt. Auch hier ist es trotz der Konstanz einiger Herdsymptome der Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, der an den Hydrocephalus denken läßt.

Bei rascher Entwicklung der Hirnsymptome erinnert das Krankheitsbild oft an das der eiterigen und tuberkulösen Meningitis. Hier wird jedoch in der Regel die Lumbalpunktion die sichere Differentialdiagnose gestatten, da die Cerebrospinalflüssigkeit beim Hydrocephalus klar und zellarm zu sein pflegt.

Bei starkem Hydrocephalus internus ist das ganze Gehirn stark komprimiert, bisweilen in einen dünnen Sack verwandelt. Das Ependym der Ventrikel zeigt oft eine deutliche Verdickung; auch die Plexus chorioidei sind häufig abnorm stark entwickelt und cystisch verändert.

Der Liquor cerebrospinalis steht unter hohem Druck: nur bei entzündlichen Veränderungen findet sich ein stark vermehrter Eiweißgehalt. Sicher kommen beim Hydrocephalus Spontanheilungen vor; auch sind Heilungen

nach wiederholten Lumbalpunktionen beschrieben worden. Wirksamer ist die Ventrikelpunktion, die jedenfalls vorübergehend Nutzen schafft. Zur dauernden Heilung eines Hydrocephalus sind eine Reihe chirurgischer Eingriffe angegeben worden, die eine Verbindung der Ventrikelflüssigkeit mit der Hirnoberfläche oder mit den Hirnsinus bezwecken. In neuester Zeit hat der Balkenstich (Anton-v. Bramann) mehrfach gute Erfolge gegeben. Einige Male sind Spontanheilungen durch Durchbruch des Hydrocephalus in Nase, Mund, Ohr beschrieben worden. Auch kommt es bisweilen zu langsamem dauernden Durchsickern der Flüssigkeit durch die Nase. Von inneren Mitteln hat eine energische Quecksilberbehandlung in einigen Fällen zweifellos Erfolge gebracht (Quincke).

8. Syphilis des Gehirns und des Rückenmarks.

a) Syphilis des Gehirns.

Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns sind überaus häufig. Die Syphilis kann alle Teile des Gehirns und seiner Häute befallen. Die häufigsten Formen der syphilitischen Hirnaffektionen sind die basale, primäre Meningitis, die Gummigeschwulst des Gehirns und die Endarteriitis syphilitica mit ihren Folgeerscheinungen. Ihnen reiht sich dann die metasymphilitische Hirnaffektion, die *Dementia paralytica* an.

Die syphilitischen Hirnerkrankungen können sich durch die syphilitische Infektion des Individuums selbst oder auf dem Boden der kongenitalen Lues entwickeln. Durch die Entdeckung der *Spirochaeta pallida* (Schaudinn) als des Erregers der Lues, der in den befallenen Organen nachweisbar ist, durch die Entwicklung der experimentellen Pathologie der Lues infolge des Nachweises der Übertragbarkeit derselben auf Tiere (Metschnikoff und Roux), vor allem durch die Feststellung einer spezifischen Serumreaktion (Wassermann-Neißer-Bruck) und bestimmter Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei den Syphilitikern ist die Diagnose und damit auch die Behandlung der Syphilis wesentlich gefördert worden.

Läßt sich bei der erworbenen Lues in der Regel der Primäraffekt noch nachweisen oder doch anamnestisch feststellen, so muß doch, auch beim Manne, daran festgehalten werden, daß schwere syphilitische Hirnaffektionen vorkommen, ohne daß eine spezifische Infektion bei sorgfältigster Nachforschung festzustellen ist. Um so wichtiger sind die modernen Methoden der Syphilis-Diagnostik.

Was zunächst die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit betrifft, so ist vor allem die Pleocytose, die auffällige Vermehrung der Lymphocyten in der Lumbalflüssigkeit, ein wichtiges Zeichen für die Diagnose einer Syphilis des Zentralnervensystems. Es kommen dabei die verschiedensten Formen der Lymphocyten vor; doch überwiegen die kleinen Formen, zu denen bei der Paralyse Plasmoidzellen, Makrophagen u. a. m. in größerer Zahl hinzutreten. Besonders konstant ist die Pleocytose bei den metasymphilitischen Krankheiten, *Tabes* und *Paralyse* (Widal, Sicard, Merzbacher).

Ferner ist diagnostisch wichtig die Globulinreaktion (Nonne-Apelt). Wird die Cerebrospinalflüssigkeit mit einer in der Hitze gesättigten, filtrierten und erkalteten Ammonium-Sulfat-Lösung zu gleichen Teilen gemischt, so kommt es bei Syphilis des Zentralnervensystems, vor allem aber bei den parasymphilitischen Krankheiten, innerhalb von drei Minuten zu einer Trübung, die auf Fällung der Globuline und Nukleoalbumine beruht. „Phase I“, während eine weitere Trübung bei späterem Filtrieren und Kochen, „Phase II“, keine

differentialdiagnostische Bedeutung hat. Auch die Phase I findet sich bei nichtsyphilitischen Hirnaffektionen, aber nur in einem geringeren Prozentsatz, während sie bei tertiärer Hirnlues und bei der Dementia paralytica fast in 100 % vorkommt.

Diesen Methoden reiht sich die Wassermannsche Reaktion der Komplementablenkung in Blutserum und Cerebrospinalflüssigkeit der Syphilitischen an. Bei der Dementia paralytica scheint sowohl die Reaktion des Blutserums, wie die der Cerebrospinalflüssigkeit in annähernd 100 % der Fälle positiv zu sein, so daß negativer Ausfall bei wiederholter Untersuchung die Diagnose zweifelhaft macht. Was nun die cerebrospinale Syphilis betrifft, so ist die Blutreaktion in ca. 80 % der Fälle positiv, während sie im Liquor cerebrospinalis in der Regel negativ ist (Nonne).

Es zeigt also Lues des Zentralnervensystems: Lymphocytose und Phase I positiv, Wassermann-Reaktion im Blut in ca. 80 % positiv, im Liquor negativ. Paralyse: Alle vier Reaktionen positiv.

Allerdings ist eine Differentialdiagnose auf diesem Wege nicht möglich, wenn ein Hirntumor oder eine multiple Sklerose mit früherer Syphilis einhergeht. Auch dann können Pleocytose, Phase I und Blutreaktion positiv ausfallen.

Alle diese Methoden, vor allem aber die Wassermann-Reaktion sind sehr empfindlich und werden daher nur in der Hand des geübten Beobachters sichere Resultate ergeben.

Mehrfach ist die Anschauung vertreten worden (Erb), daß es eine besondere Lues nervosa gäbe, bei der die Infektion besondere Neigung zeige, das Nervensystem zu befallen. Als Stütze dieser Anschauung werden die familiären Vorkommnisse von Syphilis des Nervensystems, die gemeinschaftliche Erkrankung von Eheleuten (konjugale Tabes und Paralyse), die Fälle von infantilen hirnsyphilitischen Affektionen angeführt. Es scheint jedoch bei genauer Nachforschung die Durchseuchung von Familien mit spezifischen Affektionen des Nervensystems so häufig vorzukommen, daß eine derartige Annahme nicht notwendig erscheint.

Kommt es in der Regel zu den syphilitischen Hirnaffektionen in den ersten Jahren nach der Infektion, ja selbst schon nach Wochen und Monaten, so können dieselben doch bisweilen erst nach zehn und mehr Jahren zur Beobachtung gelangen.

Die gummöse Meningitis befällt mit Vorliebe die Basis des Gehirns, ausgehend von der Arachnoidea im Gebiet der Hirnschenkel. Von hier aus breitet sich die Affektion unter Bildung teils weicher, teils fester bindegewebiger Massen über das ganze Gebiet der Hirnbasis aus und umschließt und durchwuchert die dort entspringenden Hirnnerven. In einigen Fällen lokalisiert sich der Prozeß auf das Gebiet eines Hirnnerven, in anderen dehnt er sich über sämtliche Hirnnerven einer oder auch beider Seiten aus (Abb. 108).

Bisweilen kommt es zur Bildung zahlreicher miliarer Gummata, so daß eine Verwechslung mit miliarer Tuberkulose vorkommt. Auch diffuse Meningitiden ohne spezifisch-syphilitischen Charakter können von der Syphilis ausgelöst werden.

Von den Hirnhäuten aus werden auch die oberflächlichen Schichten des Gehirns von der syphilitischen Affektion ergriffen (spezifische Meningo-Encephalitis). Auch wuchern Gummigeschwülste in die Hirnsubstanz hinein.

Weit seltener ergreift der meningeale Prozeß die Konvexität des Gehirns. Doch können auch hier schwere Hirnveränderungen mit Herdsymptomen auftreten.

In dem zellenreichen Granulationsgewebe der syphilitischen Neubildungen kommt es im weiteren Verlauf zur Verkäsung und zur narbigen Umwandlung.

Von besonderer Bedeutung für die Pathologie der Hirnsyphilis ist die syphilitische Erkrankung der Hirnarterien (Heubner). Die charakteristische Endarteriitis ist vor allem an die Arterien der Hirnbasis, besonders an die A. basilaris gebunden. Auch an der A. fossae Sylvii kommen diese Veränderungen häufig vor. Die Hirnarterien sind dann in harte, runde Stränge verwandelt, deren Lumen stark verkleinert ist, ja vollkommen obliteriert sein kann. Die Veränderungen finden sich bis in die kleinsten Gefäße hinein. Die Affektion ist stets mit einer starken Wucherung der Endothelzellen der Intima verbunden; doch sind Adventitia und Media stark an dem Prozesse beteiligt.

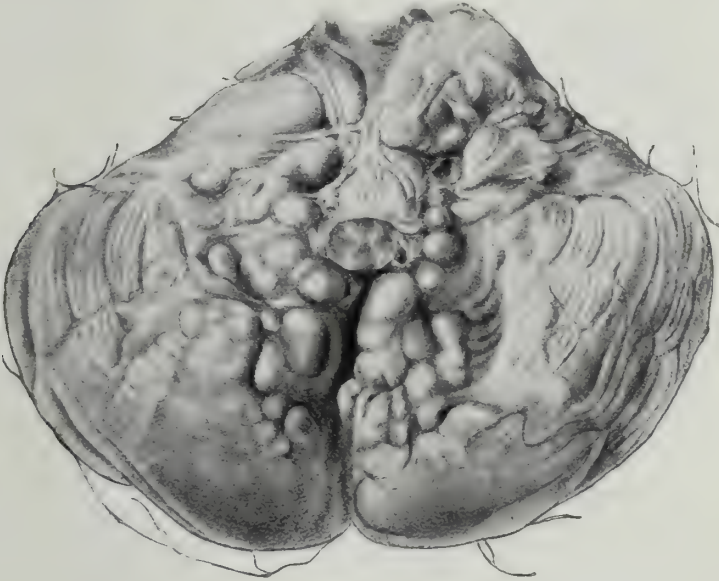


Abb. 108.

Meningitis basilaris syphilitica, Gummata an der Hirnbasis (nach Siemerling).

Auch eine Periarteriitis gummosa kommt vor. Ähnliche sklerotische Prozesse der Gefäßwand scheinen auch an den Venen aufzutreten (Abb. 109).

Durch die Verengung und den Verschluß großer Gefäßstämme können sich ausgedehnte Erweichungsherde bilden, vor allem in den basalen Partien des Gehirns, die Endarterien besitzten und daher keiner ausreichenden kompensatorischen Blutversorgung zugänglich sind. Blutungen aus den syphilitisch erkrankten Hirngefäßen kommen vor, sind aber nicht häufig, zumal eigentliche atheromatöse Herde in den Arterienwandungen nicht spezifisch sind.

Im Gehirn selbst finden sich Gummigeschwülste von teilweise recht beträchtlicher Größe. Sie kommen in allen Teilen des Gehirns vor und verhalten sich in der Regel wie die übrigen Hirngeschwülste. Daneben finden sich encephalitische Prozesse im Zusammenhang mit den Meningitiden und Erweichungen durch Gefäßverschluß.

Zu beachten sind endlich die selbständigen neuritischen Erkrankungen der Hirnnervenwurzeln auf dem Boden der Syphilis, die allerdings oft nur schwer von den basalen meningealen Prozessen zu trennen sind.

Was die Symptome der Hirnsyphilis betrifft, so kommt es bei der basilaren Meningitis zunächst zu starken, in der Nacht besonders heftig auftretenden Kopfschmerzen. Oft treten Anfälle von Bewußtseinsstörung auf, bei denen Erregungszustände mit einer gewissen Benommenheit abwechseln. Schon sehr frühzeitig kommt es zu Lähmungserscheinungen im Gebiet der Oculomotorii, wobei die Pupillenfasern oft zuerst erkranken. Zugleich findet sich eine Schädigung der Sehnerven, die sich ophthalmoskopisch als Stauungspapille oder Neuritis optica nachweisen läßt. Im weiteren Verlauf kann es zur totalen Opticus-Atrophie kommen. Hemianopsien der verschiedensten Art finden sich bei Schädigung des Chiasma und des Tractus opticus.

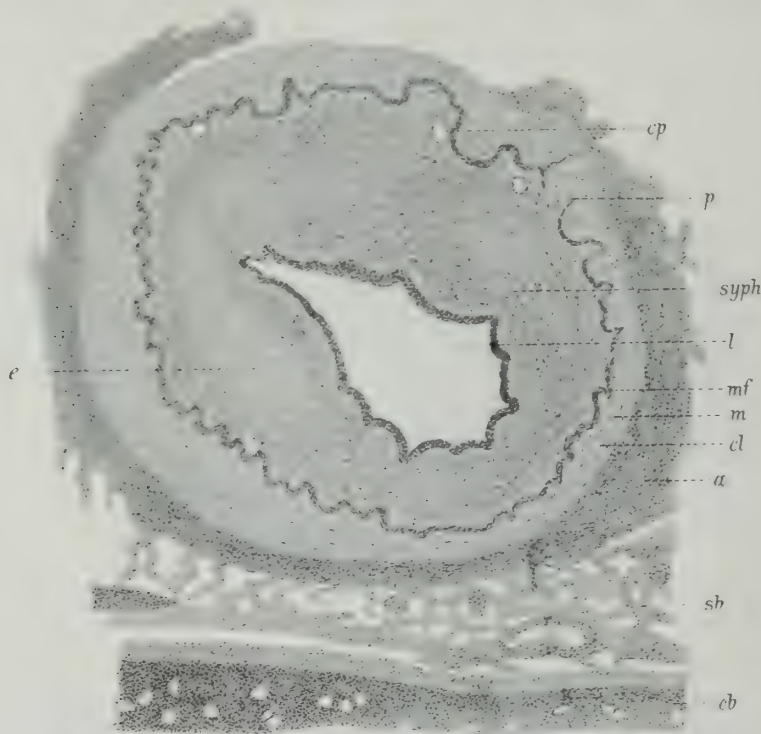


Abb. 109.

Arteriitis syphilitica. Querschnitt eines Astes der A. fossae Sylvii (nach Heubner).

Auch alle anderen Hirnnerven vom Olfaktorius bis zum Hypoglossus werden bisweilen, bald ein-, bald doppelseitig von der Lähmung betroffen. Dabei ist für die basale Syphilis der rasche Wechsel der Lähmungen, das Auslassen einzelner Hirnnerven, charakteristisch. Selbst die Pupillenreaktionen können in ihrer Intensität außerordentlich schwanken.

Gelegentlich beobachtet man bei der basalen Meningitis infolge von Druck auf die Hirnschenkel, auf Pons und Medulla auch Lähmungserscheinungen an den Extremitäten, die allerdings noch flüchtiger auftreten, als die der Hirnnerven. Doch kommt es bisweilen auch zu schweren syphilitischen Veränderungen an den basalen Arterien, die dann zu länger dauernden Hemiplegien führen, oft in Verbindung mit sensiblen und optischen Störungen. Betrifft die arterielle

Erkrankung die Arteria basilaris und vertebralis, so bildet sich ein bulbärer Symptomenkomplex heraus. Bei Affektionen der A. basilaris kommt es zu pontiner Hemiplegie mit oder ohne Blicklähmung bzw. Ponsfußsyndromen; bei Affektionen der Wurzelarterien entstehen reine Haubenherde. Die Erkrankungen der A. vertebralis geben bei oraler Lage einen medialen Symptomenkomplex der Medulla oblongata, bei kaudaler Lage, vor allem im Gebiet der der A. cerebelli inf. post. einen lateralen medullären Komplex (Wallenberg, Marburg).

Die basale Meningitis kann sich mit Remissionen und Exazerbationen über Jahre erstrecken. Wird sie rechtzeitig erkannt, so wird in der Regel eine energische antisiphilitische Kur völlige Heilung herbeiführen. Hat sich eine Opticus-Atrophie, eine schwere Hemiplegie herausgebildet, so ist oft kein Rückgang der Erscheinungen zu erzielen.

Bei der gummösen Meningitis der Konvexität bilden sich häufig tumorartige Symptome heraus. Doch spricht der sprungweise Verlauf mit raschen Besserungen und Verschlechterungen für die Lues; auch tritt die Stauungspapille hier viel seltener auf. Häufig kommt es zu eng begrenzten Monoplegien. Die Jacksonsche Epilepsie tritt bei den syphilitischen Affektionen an der Konvexität besonders frühzeitig und regelmäßig auf, ohne sich jedoch in ihrem Charakter von der bei anderen Rindenerkrankungen zu unterscheiden. Auch aphatische Störungen gehören besonders oft zum Krankheitsbild der Konvexitäts-Syphilis.

Nicht allzu selten kommt es zu schweren psychischen Störungen, die dann leicht zu Verwechslung mit Dementia paralytica Veranlassung geben. Hier ist das beste differentialdiagnostische Moment der Erfolg der Therapie.

Natürlich kann auch eine schwere syphilitische Gefäßerkrankung ohne meningitische Komplikation, vor allem durch thrombotischen Gefäßverschluß oder durch obliterierende Endarteriitis, zu schweren Lähmungserscheinungen bei ausgedehnten Erweichungsherden des Gehirns führen.

Außerordentlich häufig ist der syphilitische Hirnprozeß, vor allem bei Meningitis, mit einer spinalen Affektion verbunden. Oft handelt es sich nur um Abschwächung oder Verlust der Sehneureflexe, leichte Sensibilitätsstörungen, Gürtelgefühl u. a. m. Doch können sich auch schwere spinale Krankheitsbilder, wie die syphilitische Spinalparalyse, die Meningomyelitis, die oft unter dem Bilde der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion verläuft u. a. m., entwickeln.

Auch auf hereditärem Boden tritt die cerebrale Lues von den ersten Lebensjahren an auf. Besonders frühzeitig kommt es hier zur reflektorischen Pupillenstarre, oft verbunden mit ungenügender körperlicher und geistiger Entwicklung. Im übrigen kommen alle Formen der erworbenen Hirnlues gelegentlich auch auf dem Boden der Lues hereditaria vor.

Zweifellos können dem klinischen Bilde nach syphilitische Hirnaffektionen leicht mit multiplen Sklerosen, Epilepsien, verschiedenen Meningitis-Formen, in leichteren Fällen auch mit Neurasthenie und Hysterie verwechselt werden. Die neuen Untersuchungsmethoden der Cerebrospinalflüssigkeit und des Blutes, vor allem aber der therapeutische Erfolg gestatten hier in der Regel die Differentialdiagnose. Die basale syphilitische Meningitis kann auch mit diffusen meningitischen Prozessen auf sarkomatöser und karzinomatöser Grundlage und mit einer Cysticerken-Meningitis verwechselt werden.

In Fällen mit reflektorischer Pupillenstarre ist oft bei Verbindung mit spinalen Symptomen die Unterscheidung von einer Tabes, bei psychischen Störungen von einer Paralyse außerordentlich schwierig und kann oft erst durch den weiteren klinischen Verlauf ermöglicht werden.

Therapie. Therapeutisch steht die Quecksilberbehandlung oben an. Am sichersten wirkt die Schmierkur. Doch werden auch mit Injektionskuren und mit der internen Anwendung des Hydrargyrum gute Erfolge erzielt. Auch das Jodkali und seine neuen Ersatzmittel, Sajodin, Jodglidine usw., sind oft auffallend wirksam. In veralteten Fällen sind die intramuskulären Injektionen mit 25⁰/₀ Jodipin von guter Wirkung. In neuester Zeit sind vielfach die Arsen-Präparate in den Vordergrund getreten. Das Atoxyl mußte wegen der großen Gefahr für den N. opticus wieder aufgegeben werden. Dagegen scheint das Ehrlich-Hatasche Arsenpräparat Nr. „606“ (Dioxydiamidoarsenobenzoldichlorhydrat), das unter dem Namen „Salvarsan“ in den Handel gekommen ist, berufen, eine große Rolle in der Lues-Behandlung zu spielen. Dasselbe wird in frisch hergestellter Lösung intramuskulär, vor allem aber intravenös in Dosen bis zu 0.6 injiziert. Die einmalige Injektion hat eine außerordentlich intensive Einwirkung auf den syphilitischen Prozeß, hat aber gerade bei den Affektionen des Zentralnervensystems oft zu schweren Exazerbationen (Mobilisierung abgekapselter Spirochäten - Herde!) geführt. Es werden daher in neuester Zeit kleinere Salvarsan-Injektionen, 0,2—0,3, wiederholt angewandt, in der Regel in geeigneter Kombination mit Hg-Präparaten. Doch hat sich die Erwartung einer vollkommenen Heilung (Magna therapia sterilisans) nicht erfüllt; im Gegenteil, es sind sehr zahlreiche Rezidive aufgetreten. Auch hat die frühzeitige Salvarsan-Behandlung das Nervensystem nicht vor der spezifischen Affektion geschützt. Dagegen sind in einer Reihe von Fällen von schwerer Lues des Zentralnervensystemes, die auf Quecksilber- und Jod-Behandlung keine Besserung zeigten, durch die Salvarsan-Therapie weitgehende Besserungen erzielt worden. Es kommt daher dieser Behandlung zweifellos neben den alten antisypilitischen Mitteln besondere Beachtung zu. Vor allem scheint das Mittel auch bei Affektionen der Sehnerven gelegentlich mit Vorsicht angewendet werden zu dürfen, wenn auch Affektionen im Gebiet des N. opticus und des N. acusticus-vestibularis auch nach Salvarsan-Behandlung beobachtet worden sind.

Neben der spezifischen Behandlung können die verschiedenen Badekuren, Jod-, Schwefelbäder, Schwitzbäder, nur als unterstützende Mittel herangezogen werden. Eine chirurgische Behandlung darf selbst bei scharfer Ausprägung lokaler Symptome erst in Frage kommen, wenn die spezifische Behandlung völlig versagt hat. Allerdings empfiehlt Horsley nicht zu lange zu warten und eine Ausspülung der Subduralhöhle mit 1 pro mille Sublimatlösung vorzunehmen. Vor allem bei der Pachymeningitis und der Neuritis luetica gibt er gute Heilwirkungen mit diesem operativen Verfahren an.

Als Schutz gegen neue Erkrankung und Prophylaxe vor der drohenden Hirnlues ist die sorgfältige, durch mehrere Jahre durchgeführte Beobachtung und spezifische Behandlung von größter Bedeutung.

b) Syphilis des Rückenmarks, Meningomyelitis syphilitica.

Das Rückenmark und seine Häute werden seltener als das Gehirn von echtsyphilitischen Veränderungen befallen. Die auf dem Boden der Syphilis sich schleichend entwickelnde Affektion der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge, die Tabes dorsalis, wird als metasyphilitische Affektion, vor allem des Rückenmarks, an anderer Stelle abgehandelt werden. Unter den spezifischen Rückenmarksaaffektionen steht an Häufigkeit oben an die Meningomyelitis. Hier geht der entzündliche Prozeß in der Regel von den weichen Hirnhäuten aus und greift nach außen auf die Dura über. Es handelt sich um eine diffuse kleinzellige Infiltration der Meningen, oft an einzelnen Stellen stärker ausgebildet; auch kleine Gummata kommen vor. Im allgemeinen ist die dorsale Rückenmarksperipherie am stärksten erkrankt. In vorge-

schrittenen Fällen sind die Hirnhäute stark verdickt, von sulzigen Massen durchsetzt. Am häufigsten findet sich die Erkrankung im Dorsalmark; nur selten ist das Lumbalmark oder gar die Cauda equina der alleinige Sitz der Erkrankung.

Das Rückenmark selbst ist in seinen Randteilen miterkrankt, indem die Leptomeningitis auf dem Wege der Septen auf dasselbe übergreift. Häufig finden sich aber keilförmige Entzündungs- oder Erweichungsherde, auch gummöse Prozesse, die große Gebiete des Rückenmarks befallen und zu auf- und absteigenden Degenerationen führen.

Ganz in Übereinstimmung mit den Verhältnissen bei den cerebralen Affektionen sind bei der spinalen Lues die Rückenmarksgefäße in der Regel schwer erkrankt. Neben den schweren, bis zum völligen Verschuß führenden Erkrankungen der Arterien zeigen auch die Venen ausgeprägte Sklerose, die sogar bisweilen die der Arterien an Intensität übertrifft (Phlebitis obliterans). Auch eine Thrombosierung der erkrankten Gefäße mit Hämorrhagien kommt vor.

Sind die hinteren Wurzeln durch die sie umschließenden meningitischen Narbenbildungen komprimiert, so kommt es zu den charakteristischen Degenerationen in den Hintersträngen. Auch findet sich eine Randzelleninfiltration der Wurzeln selbst (Wurzel-Neuritis). Gibt es Fälle, bei denen es sich um eine beinahe reine Meningitis auf spezifischer Grundlage handelt, so scheint in anderen Fällen der Prozeß fast allein auf das Rückenmark beschränkt. Die Erkrankung der Rückenmarkssubstanz ist aber stets eine sekundäre. Doch finden sich in allen Teilen des Rückenmarks kleinere oder größere Herde, die als Erweichungen auf vaskulärer Grundlage aufgefaßt werden müssen. Dabei ist die weiße Substanz häufiger und stärker erkrankt, als die graue. Auch kleine Gummata mit umgebenden myelitischen Veränderungen kommen in der Rückenmarkssubstanz vor.

Wenn auch die Meningomyelitiden in einer großen Zahl von Fällen sich sicher auf syphilitischer Basis entwickeln, so ist doch der spezifische Charakter der Rückenmarksaaffektion aus dem pathologisch-anatomischen Befunde nicht immer sicher zu erschließen, falls sich keine gummösen Bildungen vorfinden. Vor allem gegenüber den tuberkulösen Affektionen ist die Unterscheidung oft schwierig; nur der Nachweis der Tuberkelbazillen resp. der *Spirochaeta pallida* kann hier zur sicheren Diagnose führen. Vor allem ist auch zu beachten, daß bei Syphilis-Anamnese andere spinale Erkrankungen vorkommen können, so daß auch die Wassermannsche Reaktion im Stiche läßt.

Zu trennen von den echt syphilitischen Rückenmarksaaffektionen ist dann das Bild der kombinierten Strangerkrankung auf syphilitischem Boden (Nonne), bei dem die Pyramidenseitenstrangbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Hinterstränge in systemartiger Weise, oft neben echt syphilitischen Prozessen, erkrankt sind.

Vor allem ist aber zu betonen, daß die syphilitischen Prozesse am Rückenmark in der Mehrzahl der Fälle mit ebensolchen cerebralen Prozessen, wie sie oben beschrieben sind, kombiniert vorkommen.

Symptomatologie. Die Syphilis kann das Rückenmark bereits einige Wochen nach der Infektion befallen; sie kann aber auch nach 20 Jahren und darüber zur Entwicklung kommen. In gar nicht oder ungenügend behandelten Fällen von Syphilis tritt die spinale Lues häufiger in die Erscheinung; doch kommt sie zweifellos auch bei sorgfältig behandelten Fällen vor. Das Vorkommen einer besonderen Lues nervosa ist nicht erwiesen. Auch auf dem Boden der hereditären Lues entwickelt sich die spinale Lues oft frühzeitig. Traumen und Infektionen beschleunigen häufig die Entwicklung der spinalen Affektion.

Bei der an Ausdehnung, Intensität und Sitz wechselnden spinalen Erkrankung ist das Krankheitsbild ein sehr wechselndes. Die meningeale Affektion führt bereits sehr frühzeitig zu heftigen Schmerzen im ganzen Rücken-

gebiet, oft mit einer Versteifung einhergehend. Daneben kommt es zu tabes-ähnlichen Ausstrahlungen um den Rumpf. in die Beine usw., die auf Reizerscheinungen der hinteren Wurzeln zu beziehen sind. Auch schwere Herpes zoster-Eruptionen werden beobachtet.

Kommt es zu echten Rückenmarkssymptomen, so sind es in der Regel die Erscheinungen einer unvollständigen Querschnittsläsion, bei der bald einseitige, bald doppelseitige Lähmungserscheinungen auftreten. Bei ausgedehnten, vorwiegend einseitigen Herden kommt es zur Ausbildung des mehr oder weniger reinen Bildes des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes (Oppenheim), der in einigen Fällen sich auch in Schüben doppelseitig entwickelt hat. Je nach dem Sitz der Erkrankung beobachtet man spastische oder schlaffe Lähmungen, gesteigerte oder herabgesetzte Sehnenreflexe, fast immer positiven Babinskischen Zehenreflex. Sensibilitätsstörungen von leichten Parästhesien bis zu schweren dissoziierten Empfindungslähmungen kommen vor. Außerordentlich häufig sind Blasen- und Mastdarmstörungen.

Oft entspricht der Verlauf des Leidens vollkommen dem einer chronischen Myelitis. In anderen Fällen tritt das Bild der syphilitischen Spinalparalyse (Erb) hervor mit spastischer Pseudoparese der Beine bei geringen Störungen der Sensibilität und der Blase. Neben Fällen echter syphilitischer Meningomyelitis mit besonderer Lokalisation in den Seitensträngen findet sich bisweilen als Grundlage dieses Symptomenkomplexes eine annähernd reine kombinierte Strangerkrankung (Nonne).

Den schärfsten Gegensatz zu diesen Affektionen bilden die Fälle von Lues spinalis, bei denen das vorwiegende Befallensein der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge das Bild der Tabes dorsalis vortäuscht. Hier stehen ausstrahlende Schmerzen. Ataxie der Beine, Fehlen der Sehnenreflexe im Vordergrunde und kombinieren sich oft mit cerebralen, vor allem bulbären Symptomen. Besonders bei Vorhandensein reflektorischer Pupillenstarre ist die Verwechslung mit einer echten Tabes oft kaum zu vermeiden. An diese Pseudotabes syphilitica (Oppenheim) muß bei atypischem Tabes-Verlauf stets gedacht werden. Vor allem ex iuvantibus wird die richtige Diagnose zu stellen sein. Doch kommt auch die Kombination einer echten Tabes mit einer syphilitischen meningo-myelitischen Affektion vor, gelegentlich in Verbindung mit kleinen Gummata.

Charakteristisch für die Rückenmarkssyphilis ist vor allem die außerordentliche Variabilität der Symptome. Sowohl die Lähmungen als auch die Sehnenreflexe können in wenigen Tagen die größten Schwankungen zeigen; eine Paraplegie kann sich rasch zurückbilden, um nach einiger Zeit wieder hervorzutreten. Doch kommen daneben auch Symptomenkomplexe von außerordentlicher Konstanz vor. Immerhin kann das Schwanken in der Schwere der Erkrankung bisweilen die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose schwierig gestalten.

Wenn der spezifische Prozeß sich vorwiegend in der grauen Substanz der Vorderhörner lokalisiert oder der meningitische Prozeß die vorderen Wurzeln besonders schädigt, so können sich ausgedehnte atrophische Lähmungen entwickeln, die das Bild der chronischen Poliomyelitis vortäuschen.

Im ganzen ist die Differentialdiagnose der syphilitischen Rückenmarksaaffektion gegenüber den anderen spinalen Prozessen durch die Cytodiagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit und die Wassermannsche Reaktion (siehe S. 477) wesentlich erleichtert worden. Besonders zu beachten ist stets, daß außerordentlich häufig spinale und cerebrale Lues sich zu gemeinschaftlichen Krankheitsbildern kombinieren.

Prognose. Im allgemeinen ist die Prognose der Rückenmarkssyphilis keine ungünstige. Vor allem bei frühzeitiger spezifischer Behandlung, ehe noch schwerere Rückenmarksläsionen sich ausgebildet haben, kommt es oft

zu vollkommener Heilung. Aber auch bei ausgedehnter Rückenmarksaffektion ist der Verlauf in der Regel ein sehr langsamer, mit vielen Remissionen. Kommen bereits spontane Besserungen häufig vor, so liegt in den meisten Fällen stets die Möglichkeit vor, durch geeignete Behandlung weitgehende Rückbildung der Symptome zu erzielen. Ist der Erweichungsprozeß im Rückenmark sehr ausgedehnt, haben sich die sekundären Degenerationen voll ausgebildet, so wird es sich allerdings nur um eine Defektheilung handeln können. Muß man bereits hier stets auf Rezidive gefaßt sein, so gibt es zweifellos Fälle von maligner Rückenmarkssyphilis, bei denen der Verlauf ein rascher ist und selbst durch energische therapeutische Maßnahmen nicht aufzuhalten ist.

Therapie. Obenan steht auch hier die energische, möglichst frühzeitige Quecksilberbehandlung, am wirksamsten in der Form der Schmierkur mit täglichen Einreibungen von 4—5 g Ungt. cinereum. Doch führen auch Injektionskuren und selbst interne Quecksilbergaben oft zum Ziel. Besonders in den Fällen von alter Lues sind daneben die Jodpräparate von bester Wirkung. In Fällen, in denen diese Behandlungsmethoden versagen, muß ein Versuch mit dem Ehrlichschen Salvarsan gemacht werden, das wenigstens in einigen Fällen bei Versagen des Quecksilbers Erfolge herbeiführt. Auch hier hat sich die kombinierte Behandlung mehrfach bewährt. Jedenfalls muß die spezifische Behandlung energisch, unter sorgfältigster Kontrolle durchgeführt werden. Bei der großen Neigung zu Rezidiven ist aber eine Wiederholung der spezifischen Behandlung nach einigen Monaten erforderlich.

Daneben sind Schwitzkuren, Badekuren in Aachen, Nenndorf usw., kräftige Ernährung usw. erforderlich. Führt die spezifische Behandlung nicht zum Ziel, so kann an eine Laminektomie mit Ausräumung der verdickten Meningen gedacht werden (Horsley). Doch müssen hier erst weitere Erfahrungen gesammelt werden.

9. Die Dementia paralytica.

Die Dementia paralytica ist bereits zu den Geisteskrankheiten zu rechnen. Es kann heute nicht mehr bezweifelt werden, daß die progressive Paralyse der Irren eine durch die Syphilis bedingte Erkrankung ist, die sich aber in ihrer ganzen klinischen und anatomischen Erscheinung von der Hirnlues als metasyphilitische Krankheit abgrenzen läßt.

Die Krankheit befällt in der Regel Menschen im Alter von 30—50 Jahren. Doch kommt sie auch früher vor, ja sie ist sicher auch bei Kindern beobachtet worden (Alzheimer). Im höheren Alter ist sie seltener. Männer werden häufiger befallen als Frauen. Vor allem kommt sie bei Männern der höheren Stände vor.

Zeigen die neuen diagnostischen Methoden der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit und des Blutserums bei der Paralyse in annähernd 100 % die für die Syphilis charakteristischen Reaktionen, so sprechen auch eine Reihe klinischer Beobachtungen für den Zusammenhang der Syphilis mit der Paralyse. Paralytiker scheinen für das syphilitische Virus unempfindlich zu sein. Die Paralyse findet sich in den großen Städten und in den Berufen, bei denen die Syphilis grassiert (Offiziere, Kaufleute). Sie wird nicht selten bei Eheleuten beobachtet: auch zeigt der eine der Ehegatten Paralyse, der andere Tabes.

Nicht nur die erworbene, sondern auch die hereditäre Lues kann zur Paralyse führen, die dann besonders bei jugendlichen Individuen auftritt. So ist das Leiden sogar bei Mutter und Kind beobachtet worden.

Neben der Syphilis müssen noch besondere prädisponierende Ursachen wirksam sein. Denn in unzivilisierten Ländern gibt es neben reichlicher Syphilis nur wenig Paralyse. Auch sonst erkrankt nur ein kleiner Teil der Syphilitischen an Paralyse. Dabei scheint die Schwere der syphilitischen Infektion ohne Bedeutung zu sein. Auch schützt die sorgfältigste antisypili-

tische Behandlung nicht vor der Paralyse. Bei vielen Paralytikern mag die große Unruhe und geistige Anstrengung im Leben der Großstadt schädigend die Hirntätigkeit beeinflussen. Auch der Alkoholismus dürfte prädisponierend wirken. Aber auch ein Schädeltrauma kann offenbar die Widerstandsfähigkeit des Gehirns gegen das toxische Agens herabsetzen und so die Entwicklung einer Paralyse begünstigen.

Vieles spricht auch dafür, daß es eine besondere Disposition bestimmter Familien zu den paralytischen Affektionen gibt. Darauf weist das häufige Vorkommen der Paralyse bei mehreren Brüdern, bei Verwandten in mehreren Generationen usw. hin. Unwahrscheinlich ist dagegen die Annahme einer besonderen Lues nervosa.

Bei dem eigenartigen Zerstörungsprozeß des Nervengewebes, der vor allem die Großhirnrinde befällt, muß man einen eigenartigen Intoxikationsprozeß annehmen, wobei das Gift aus syphilitischen Veränderungen heraus entstehen muß. Dabei soll die linke Hemisphäre häufig stärker befallen sein als die rechte (Liepmann). Doch erscheint es mindestens fraglich, ob man zur Erklärung dieses Phänomens die funktionelle Präponderanz der linken Hirnhälfte im Sinne der Edingerschen Funktionshypothese heranziehen kann.

Anatomischer Befund. Bei den Paralytikern findet man eine Verdickung des Schädels, pachymeningitische Veränderungen, Verdickung der Pia, Hydrocephalus externus und internus. Das Hirngewicht ist beträchtlich verringert; vor allem der Stirn- und Scheitellappen sind atrophisch. Die Rinde ist deutlich verschmälert. Daneben findet sich Arteriosklerose der basalen Arterien.

Die mikroskopische Untersuchung (Binswanger, Nissl, Alzheimer) ergibt eine Infiltration der mit der Hirnrinde verwachsenen Pia mit Lymphocyten, Plasmazellen und Mastzellen. Es findet sich Infiltration der Adventitia und Sklerose der Gefäßwände. Auch in der Hirnrinde selbst sind die Blutgefäße verändert mit Wucherung der Endothelien, Vermehrung des elastischen Gewebes, Erweiterung und Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden. Die Neuroglia zeigt starke Wucherung mit dicken Fasergeflechten und abnorm großen Glia-Zellen, die über alle Schichten der Rinde verbreitet ist. Die Ganglienzellen zeigen raschen Zerfall, ohne daß ihre Veränderungen einen spezifischen Charakter haben. Auch die Markfasern der Rinde, vor allem die Tangentialfasern der oberen Rindenschicht, gehen früh zugrunde. (Tuczek).

Zugleich findet sich eine Ependymitis granularis mit Erkrankung des zentralen Höhlengraus.

Schrumpfung im Gebiet der Thalami optici, auch Herderkrankungen in den basalen Ganglien kommen vor. Zellveränderungen an den motorischen Kernen des Hirnstammes und der Medulla oblongata sind beschrieben worden.

Es ist bisher nicht entschieden, ob die Schädigung der Ganglienzellen das Primäre des Prozesses ist oder ob sie nur den Veränderungen des interstitiellen Gewebes nachfolgt. Die Auffassung, daß es sich bei der Paralyse besonders um eine Erkrankung der Flechsig-schen Assoziationsfelder handle (Schaffer), scheint nicht haltbar zu sein.

Auch das Kleinhirn zeigt ähnliche Veränderungen wie das Großhirn. Vor allem finden sich aber Degenerationen der Pyramidenbahnen von der Rinde bis in das Rückenmark als sekundäre Degeneration infolge der Rindenveränderungen (Starlinger). Ferner kommen im Rückenmark Hinterstrangsveränderungen vor, die von den tabischen nicht streng zu trennen sind. Auch kombinierte Strangerkrankungen werden bei der Paralyse beobachtet.

Symptomatologie. Unter den Symptomen stehen die psychischen Veränderungen obenan. Dieselben setzen oft fast unmerklich mit einer Reizbarkeit, verbunden mit rascher Erschöpfung, Kopfdruck, Schlaflosigkeit ein, so daß der Patient einen neurasthenischen Eindruck macht. Ganz allmählich treten Züge eines psychischen Defektes hervor. Der Charakter verändert sich. Bei Abnahme der Intelligenz kommt es oft zu einer Vielgeschäftigkeit, bei der die gewohnte Vorsicht außer acht gelassen wird. Die Kranken fassen große Pläne, machen unnütze Ausgaben. Sie zeigen einen Verfall ihrer äußeren Erscheinung, benehmen sich roh, begehen sexuelle Delikte. Das Gedächtnis leidet beträchtlich; es kommt zu heftigen Wutanfällen.

Neben dieser allmählichen Entwicklung der Krankheitssymptome kommt es in anderen Fällen zu einem plötzlichen Ausbruch des Leidens mit seltsamen, unsinnigen Handlungen.

Im weiteren Verlauf verfallen manche Paralytiker einer fortschreitenden Verblödung, in der sie schließlich nur noch vegetieren. In anderen Fällen kommt es bei andauernder Erregung zu ausgesprochenem Größenwahn, in dem die Kranken mit Millionen um sich werfen, mit Kaisern und Königen verkehren, sich selbst für allmächtig halten. Doch kann es auch zu schweren Tobsuchtsanfällen kommen, aus denen die Kranken in tiefe Verblödung verfallen.

Häufig finden sich Halluzinationen, Verfolgungsideen. Hypochondrische Vorstellungen beherrschen oft die Kranken.

Schon frühzeitig fällt der eigentümlich schlaffe Gesichtsausdruck mit zuckenden Bewegungen in der Gesichtsmuskulatur auf. Die Zunge zittert beim Herausstrecken. Die Stimme wird monoton. Die Sprache zeigt eine deutliche Verlangsamung mit Silbenstolpern, Häsitieren, paraphatischen Störungen. Allmählich tritt die bulbäre Störung der Sprache immer deutlicher hervor; die Worte kommen undeutlich, lallend, schließlich ganz unverständlich heraus. Auch leiden bereits sehr früh die Fähigkeiten der inneren Sprache. In den Anfangsstadien treten die Fehler am besten bei längeren, schwierig auszusprechenden Worten hervor: Postkutschkasten, zwei zwitschernde Schwalben, dritte reitende Artilleriebrigade u. a. m.

Auch die Schrift kann oft schon frühzeitig gestört sein. Die Handschrift verschlechtert sich, Buchstaben werden ausgelassen. Auch in der Satzkonstruktion kommen Fehler vor. Schließlich wird sinnloses Zeug geschrieben. Die ersten Störungen treten bei Vergleich mit Schriften aus der gesunden Zeit sehr deutlich hervor.

Eines der ersten somatischen Zeichen ist die reflektorische Pupillenstarre, die oft allen anderen Symptomen um Jahre vorangeht. Dabei findet sich häufig auch Pupillendifferenz. Doch können die Pupillen bei ausgesprochener Paralyse vollkommen normal reagieren. Oft findet sich im Beginn der Erkrankung eine Pupillendifferenz mit verlangsamter Lichtreaktion. Häufig sind die Pupillenränder verzogen.

An den Extremitäten tritt früh eine Ungeschicklichkeit hervor, oft begleitet von ausgesprochenem Tremor der Arme. Der Gang wird unsicher und schwerfällig. Die Sehnenreflexe sind oft gesteigert, nicht selten aber auch erloschen, mitunter jedoch völlig normal. Auch Spasmen in den Extremitäten kommen bei Seitenstrangserkrankung des Rückenmarks vor, während eine Hinterstrangaffektion mit Atonie und Ataxie der Beine einhergeht. Babinski'scher Zehenreflex findet sich bei den Seitenstrangaffektionen.

Schon frühzeitig kommt es zum Verlust der Potenz, dem ein kurzes Stadium abnormer Steigerung vorangehen kann; auch Blasenstörungen kommen vor, vor allem bei den Hinterstrangsveränderungen. Mitunter entwickelt sich bereits früh eine Opticus-Atrophie; ja dieselbe kann der Ausbildung der Paralyse jahrelang vorausgehen.

Ein besonderes Kennzeichen der Krankheit sind die paralytischen Anfälle. Bisweilen handelt es sich nur um kurzdauernde Schwindelanfälle, um epileptiforme Zuckungen mit Bewußtseinsverlust. In der Regel findet man aber apoplektiforme Insulte mit nachfolgenden Mono- oder Hemiplegien, Aphasien, Hemianopsien, die zwar anfangs als schwere Ausfallserscheinungen auftreten, aber in der Regel in einigen Stunden bis Tagen wieder weitgehende Rückbildung zeigen. Doch pflegt der paralytische Anfall auf den geistigen Zustand ungünstig einzuwirken. Die Anfälle können sich häufig wiederholen. In einzelnen Fällen kann es sogar zum tödlichen Ausgang im Anfall kommen.

Den Anfällen dürften akute Steigerungen des paralytischen Prozesses in der Hirnrinde entsprechen. Doch gehen die anatomischen Befunde der Schwere der Anfälle nicht parallel.

Auch Anfälle von starker Erregung mit Delirien oder von starkem Verwirrtsein kommen bei der Paralyse vor und klingen in ähnlicher Weise wieder ab.

In den späteren Stadien der Paralyse kommt es zur Osteoporose mit Knochenfrakturen, Haarausfall, Mal perforant, Nagelveränderungen. Stark subnormale Temperaturen werden beobachtet, während den Anfällen bisweilen ein Temperaturanstieg vorangeht.

Eine eigentümliche Erscheinung im Verlauf der Paralyse sind die Remissionen. Selbst bei völlig entwickeltem Krankheitsbild kommt es zu einer Rückbildung der Symptome, die so weit gehen kann, daß die Kranken Monate, selbst Jahre ihrem Beruf nachgehen können, ja als geheilt gelten, bis es wieder zu einem Rückfall kommt. Man muß deshalb die nach den verschiedensten Behandlungsmethoden angeblich festgestellten Besserungen und Heilungen mit großer Skepsis betrachten.

Man unterscheidet bei der Paralyse eine galoppierende Form, die außerordentlich rasch zum Tode führen kann. Doch finden sich auch hier oft lange dauernde Remissionen. Dann gibt es eine expansive Form mit manischer Erregung und Größenwahnideen. Auch eine zirkuläre Form der Paralyse mit Abwechseln manischer und depressiver Zustände kommt vor. Seltener ist die rein depressive Form. Besteht eine chronisch-progressive Verblödung bei geringen Wahnideen, so spricht man von der einfachementen Form der Paralyse. Die juvenile Form der Paralyse, auf dem Boden der hereditären Lues, die selten vor dem 10. Lebensjahr beginnt, verläuft etwas langsamer, als die Paralyse der Erwachsenen. Hier ist die körperliche Entwicklung oft sehr zurückgeblieben; es besteht von Anfang an geistige Minderwertigkeit. Die paralytischen Anfälle mit spastischen Lähmungserscheinungen stehen im Vordergrund des Krankheitsbildes. Besonders in den letzten Jahren sind derartige hereditäre Formen in größerer Zahl beschrieben worden.

Was die Beziehungen der Tabes zur Paralyse betrifft, so muß man die Taboparalyse, bei der die gewöhnliche Paralyse mit einer Hinterstrangsaffektion einhergeht, von der Tabes dorsalis unterscheiden, zu der später eine Paralyse hinzutritt. In letzterem Fall pflegt der Verlauf der Paralyse ein langsamer zu sein.

Im ganzen scheint der Gang der Paralyse in den letzten Dezennien ein milderer geworden zu sein. Vor allem kommen häufig ausgesprochene und längere Zeit anhaltende Remissionen vor. Die rasch zum Tode führenden Formen sind seltener geworden.

Diagnose. Die Diagnose der Paralyse ist im allgemeinen leicht zu stellen. Die Verwechslung mit neurasthenischen Zuständen in den Anfangsstadien wird mit Hilfe der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit und der Serumreaktion vermieden werden können. Nur bei der Kombination von Tabes mit neurasthenischen Symptomen werden Schwierigkeiten entstehen. Im weiteren Verlauf ist oft die Unterscheidung von einer Lues cerebri nicht leicht. Doch wird im allgemeinen die längere Beobachtung, oft auch der therapeutische Erfolg einer spezifischen Kur bei der Hirnlues, die Diagnose sicher stellen. Vielfach werden unter dem Begriff der syphilitischen Pseudoparalyse solche Fälle beschrieben, bei denen der klinische Verlauf weitgehend dem der Paralyse entspricht, während die pathologisch-anatomische Untersuchung echt syphilitische meningo-encephalitische Prozesse nachweist.

Auch auf dem Boden des Alkoholismus kommen paralyseartige Krankheitsbilder vor; ja man spricht von einer alkoholischen Pseudoparalyse. Doch wird es hier, wie bei der multiplen Sklerose, fast immer gelingen, zur richtigen Diagnose zu gelangen. Der Dementia senilis endlich fehlen die somatischen Zeichen der Paralyse.

Behandlung. Die Therapie der Paralyse ist bisher eine trostlose. Die spezifische Therapie mit Quecksilber und Jod hat sich trotz immer wiederholter

Versuche als vollkommen wirkungslos erwiesen. Ja in vielen Fällen wirkt sie geradezu schädlich. Auch die Behandlung mit dem Ehrlich-Hataschen Salvarsan hat keine besseren Erfolge erzielt. Vor allem ist es bisher nicht gelungen, durch eine sorgfältige, durch Jahre fortgeführte Behandlung der Syphilis der Entwicklung der Paralyse vorzubeugen. Immerhin scheinen die schlecht oder gar nicht behandelten Fälle von Syphilis zu rascherer und schwererer Paralyse-Erkrankung zu führen.

Ist die Diagnose sicher gestellt, handelt es sich vor allem um Erregungszustände mit Größenwahnideen, so muß der Paralytiker in eine geschlossene Anstalt untergebracht werden. Liegt einfache Apathie und Demenz vor, oder sind die Erregungszustände vorübergegangen, so ist der Aufenthalt in der Familie möglich.

Der paralytische Anfall ist wie ein apoplektischer Insult mit Bettruhe, Eisblase, Narcotica zu behandeln. Die schweren Ausfallserscheinungen des Anfalles gestatten fast immer eine gute Prognose.

In neuester Zeit ist der günstige Einfluß künstlich erzeugter Leukocytose unter Temperatursteigerung mittelst der Anwendung von Tuberkulin-Injektionen betont worden (v. Wagner). Auch Injektionen mit Natr. nucleinic. sollen den gleichen Erfolg haben (Fischer). Doch ist es fraglich, ob durchgreifende dauernde Besserungen oder gar Heilungen hiermit erzielt werden.

In manchen Fällen mit Nahrungsverweigerung muß eine künstliche Ernährung eingeleitet werden.

Jeder Paralytiker ist unzurechnungsfähig. Er ist daher für die häufig von ihm ausgeführten Delikte (Verletzungen, Diebstahl, sexuelle Delikte) rechtlich nicht verantwortlich. Es ist dringend notwendig, die Paralytiker rechtzeitig zu entmündigen, da sie sonst in ihren Größenwahnideen großen Schaden anrichten können.

10. Ophthalmoplegia acuta und chronica.

Bereits in einem früheren Kapitel ist die mit einer Ophthalmoplegie einhergehende Polioencephalitis acuta superior, die auf einer hämorrhagischen Entzündung im Höhlengrau des III. Ventrikels und des Aqueductus Sylvii beruht, besprochen worden. Es kommen aber auch Erkrankungen von akuter Ophthalmoplegie, vor allem auf dem Boden der Intoxikation, vor, bei denen teils überhaupt kein anatomischer Befund zu erheben ist, teils einfache Hämorrhagien in das zentrale Höhlengrau stattgefunden haben.

Vor allem auf dem Boden des Alkoholismus, dann aber auch bei Vergiftungen mit Blei, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Phosphor, bei Fleisch- und Wurstvergiftungen (Botulismus) finden sich derartige Ophthalmoplegien. Sie können aber auch auf dem Boden des Trauma entstehen.

Die akuten Ophthalmoplegien sind in der Regel doppelseitige. Bei der Mischung gekreuzter und ungekreuzter Nervenursprünge, vor allem im Bereich der Oculomotoriuskerne kann eine totale einseitige nukleäre Oculomotoriuslähmung kaum vorkommen. Man hat überhaupt die nukleären Erkrankungen von den Affektionen der Augenmuskelnerven dadurch unterscheiden wollen, daß letztere in der Regel alle Muskeln ziemlich gleichmäßig betreffen, während bei den Kernaffektionen einzelne Muskeln verschont bleiben. Doch scheint diese Unterscheidung keine absolut sichere zu sein. So kann eine periphere Neuritis der Augenmuskelnerven oft von der nukleären akuten Ophthalmoplegie klinisch nicht sicher unterschieden werden.

Die Ophthalmoplegia chronica (Gräfe) ist ein wesentlich fester umschriebenes Krankheitsbild. Das sich oft über Dezennien erstreckende Leiden beginnt mit dem Versagen eines oder mehrerer Augenmuskeln, oft

zuerst nur an einem Auge. Werden in manchen Fällen allmählich sämtliche Augenmuskeln befallen, so daß eine Differentialdiagnose gegenüber den peripheren Affektionen der Augenerven kaum möglich ist, so bleibt in anderen Fällen bei schwerer Lähmung der äußeren Augenmuskeln die Binnenmuskulatur der Augen verschont (*Ophthalmoplegia externa*). Es kann dann viele Jahre hindurch die völlige Unbeweglichkeit der Augen ohne andere Symptome fortbestehen.

Die anatomische Untersuchung (Westphal-Siemerling) ergibt in den meisten Fällen eine chronische Entzündung am Boden des III. Ventrikels und des *Aquaeductus Sylvii*, die das Gebiet der Kerne der Augenmuskelnerven befallen hat und schließlich zu völligem Untergang der Ganglienzellen führt. Doch greift der Prozeß in der Regel über das Gebiet der Augenmuskelkerne auf die benachbarten Abschnitte über.

In einer großen Zahl von Fällen von Ophthalmoplegie tritt nun aber nach jahrelangem isoliertem Bestehen derselben eine weitere Affektion des Zentralnervensystems hinzu. Vor allem Tabes und Paralyse entwickeln sich oft, so daß es sich wahrscheinlich in vielen derartigen Fällen um syphilitische oder metasyphilitische Affektionen im Gebiet der Augenmuskelkerne handelt. Doch sind die Ophthalmoplegien auch in Verbindung mit kombinierten Strang-erkrankungen, multipler Sklerose, Basedowscher Krankheit, beobachtet worden. Endlich kann die Ophthalmoplegie als eine Teilerscheinung der Affektion der gesamten motorischen Kernen des Zentralnervensystems auftreten, indem sie sich entweder mit einer bulbären Paralyse kombiniert oder eine Teilerscheinung einer chronischen Polioencephalomyelitis ausmacht. Nicht immer ist eine strenge Scheidung von den kongenitalen und familiären Formen der Ophthalmoplegie möglich.

Die Prognose ist zwar quoad vitam keine ungünstige, indem das Leiden Jahrzehnte dauern kann. Doch ist eine Heilung, selbst bei den auf syphilitischer Basis beruhenden Formen der Ophthalmoplegie, selten.

Als Therapie kommt eigentlich nur bei Syphilis-Verdacht eine energische Schmierkur in Frage, die aber oft versagt. Auch Jod, vor allem in Form der intramuskulären Jodipin-Injektionen, hat bisweilen Erfolge. Über die Ergebnisse der Salvarsan-Behandlung liegen noch keine genügenden Erfahrungen vor; doch sind die Erwartungen nach den Ergebnissen bei Tabes und Paralyse nicht zu hoch zu spannen.

11. Kleinhirnaffektionen.

An verschiedenen Stellen dieses Buches (Herdsymptome bei verschiedenen gelagerten Hirnherden, Tumoren des Kleinhirns) ist auf die Symptomatologie bei Kleinhirnerkrankungen hingewiesen worden. Ausgedehnte Kategorien der Kleinhirnaffektionen, wie die Agenesien des Kleinhirns, die angeborenen und familiären Atrophien, werden an anderer Stelle dieses Werks (siehe Bing) Berücksichtigung finden. Immerhin ist es in der neuesten Zeit gelungen, eine Reihe von erworbenen Kleinhirnaffektionen festzustellen und klinisch zu umgrenzen.

Zunächst kommen Blutungen und Erweichungen im Gebiet des Kleinhirns an den verschiedensten Stellen der Rinde, des Marks und der Kleinhirnerkerne, teils in einzelnen Herden, teils multipel vor. Sie führen je nach ihrer Lokalisation zu verschiedenen Symptomenkomplexen, unter denen Störungen des Gleichgewichts mit Fallen nach einer Seite, nach vorn oder nach hinten, Intentionstremor, Bewegungsstörungen der Glieder, bisweilen dysarthrische Störungen der Sprache obenan stehen. Sie sind bereits bei den betreffenden Kapiteln (Blutung, Erweichung) berücksichtigt worden. Kommt es zur Heilung mit Ausbildung lokaler Narben oder Cysten, so findet eine weitgehende Rückbildung der Symptome statt, die bisweilen zu völliger funktioneller Restitution führen kann. Eine echte Hemiplegie, wie sie bei derartigen Affektionen bisweilen auf der Seite der Läsion zur Beobachtung gelangt, ist wohl nicht als eine

cerebellare Hemiplegie (Mann) zu deuten, sondern beruht auf einer Mitläsion cerebrospinaler Leitungsbahnen.

Im Verlauf von Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Keuchhusten, Typhus) wird dann bisweilen eine auf das Kleinhirn lokalisierte Encephalitis beobachtet, in der Regel mit multiplen Herden, oft von meningealen Reizungen begleitet; bei ihrer Ausheilung bleiben gleichfalls sklerotische Herde mit Gefäßveränderungen zurück. Auch hier kommt es anfangs zu stürmischer Entwicklung eines cerebellaren Symptomenkomplexes, der sich bisweilen bis zu völliger Funktionsaufhebung des Kleinhirns mit schwerster Atonie und Ataxie aller vier Extremitäten, des Kopfes und des Rumpfes steigert. Kommt es nicht zum Exitus, so setzt eine sich über Jahre hinziehende Restitution ein, die jedoch in

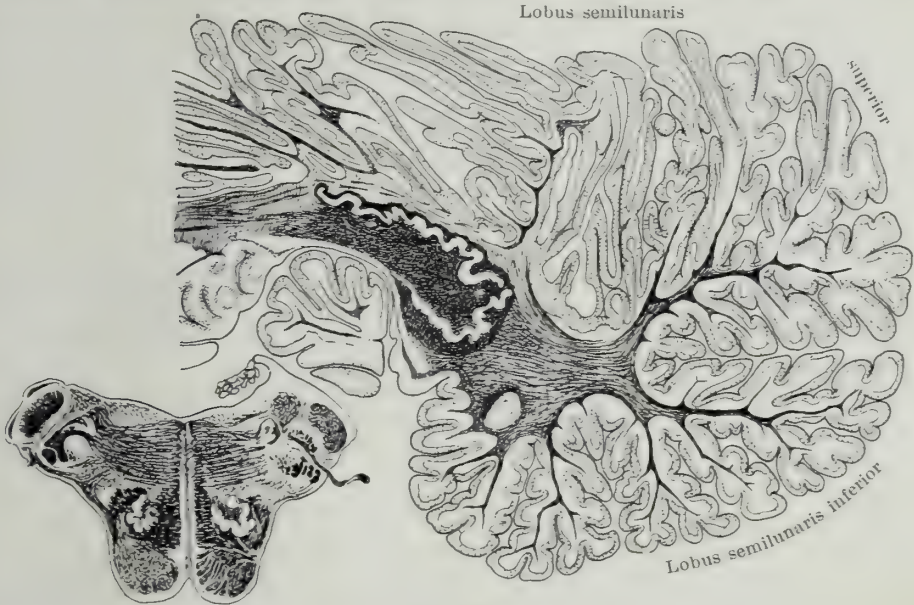


Abb. 110.

Querschnitt von Kleinhirn und Medulla oblongata in einem Fall von Olivo-ponto-cerebellarer Atrophie. Atrophie von Mark und Rinde des Kleinhirns, Oliven und Corpus restiforme. Corpus dentatum leidlich erhalten (nach André-Thomas).

der Regel einen unsicheren breitbeinigen Gang, leichte Ataxie mit Tremor der Arme und bisweilen eine skandierende Sprache zurückläßt.

Es finden sich aber auch neben den angeborenen und familiären atrophischen Systemerkrankungen des Kleinhirns ähnliche Affektionen, die auf dem Boden der Lues, der Arteriosklerose, der Alkohol-Intoxikation sich entwickeln und zum Ausfall bestimmter Kerne und Leitungsbahnen des Kleinhirns führen. Am genauesten ist hier die *Atrophia cerebello-ponto-olivaris* (Déjérine-Thomas) untersucht worden. In den wenigen genau anatomisch untersuchten Fällen dieser Art findet sich eine symmetrische Atrophie der Kleinhirnrinde, vor allem im Gebiet der Hemisphären, bei nur geringem Befallensein der Kleinhirnerkerne, eine völlige Atrophie der mittleren Kleinhirnschenkel bis in die graue Substanz des Pons hinein und eine ausgesprochene Atrophie der beiden Olivae inf. mit ihren Nebenkernen. In der Rinde ist der größte Teil der Purkinjeschen Zellen geschwunden. Neben derartigen Fällen, in denen nur das Kleinhirn und seine Leitungsbahnen von dem atrophischen Prozeß befallen werden, gibt es andere, bei denen die Pyramidenbahnen beteiligt sind oder der

Krankheitsprozeß auch auf das Rückenmark übergreift. Handelt es sich auch in der Regel um im späteren Lebensalter erworbene Affektionen ohne familiäre Belastung, so ist es doch schwierig, hier eine feste Grenze gegenüber den cerebellaren Heredoataxien (Marie) zu ziehen.

Klinisch sind alle Körperbewegungen unsicher, langsam, von Oszillationen begleitet. Der Gang ist unsicher, breitbeinig, mit Schwanken nach allen Seiten. Dabei sind die isolierten Bewegungen der Extremitäten ziemlich frei. Nur bei den feineren Verrichtungen, Schreiben etc., macht sich eine Ungeschicklichkeit bemerkbar. Die Körpersensibilität erscheint normal. Die Sehnenreflexe sind in der Regel gesteigert.

Neben der Dysmetrie der Bewegungen, die durch das Auge fast gar nicht reguliert wird, macht sich die Adiadochokinesis (Babinski), das Unvermögen, die Bewegungen der Pronation und Supination, der Extension und Flexion an einer Extremität schnell auf einander folgen zu lassen, häufig stark bemerkbar. Auch die Asynergie, das Unvermögen, assoziierte Bewegungen auszuführen (Babinski), läßt sich bei den verschiedensten Bewegungskombinationen nachweisen.

Die von Bárány angegebenen Störungen der vestibulären Funktionen in bezug auf die Richtungslinien des Kopfes und der Extremitäten sind bei diesen Fällen von wesentlicher lokalisatorischer Bedeutung; doch müssen hier weitere Untersuchungen zu sicheren Schlüssen führen.

Es läßt sich bestimmt erwarten, daß mit der Verfeinerung der klinischen Diagnostik und der Zunahme genau anatomisch untersuchter einschlägiger Fälle hier eine ganze Reihe verschiedener, scharf umrissener cerebellarer Krankheitsbilder festzustellen sein werden.

Was die Prognose betrifft, so sind diese Fälle von Kleinhirnatrophie in der Regel progressiv, können aber viele Jahre bestehen, ehe sie zum Exitus führen. Eine Therapie gibt es bisher nicht.

12. Bulbäre Affektionen.

a) Die progressive Bulbärparalyse.

Neben den zahlreichen bulbären Affektionen, die im Gefolge eines Rückenmarksleidens, der multiplen Sklerose, der Tabes, der amyotrophischen Lateralsklerose, der Myelitis, der Syringomyelie u. a. m., zur Beobachtung gelangen, gibt es eine Lähmung der bulbären Kerne, die als selbständige Affektion auftritt, die progressive Bulbärparalyse. Sie beginnt fast immer erst im höheren Lebensalter. Bisweilen findet sich ein familiäres Auftreten oder doch das Vorkommen anderer Affektionen des Zentralnervensystems in der Familie. Inwieweit Erkältungen, Traumen, Überanstrengungen der bulbären Muskelgebiete von Bedeutung sind, ist nicht sicher gestellt. Gelegentlich kommt die Affektion auf dem Boden der Bleiintoxikation vor.

Die anatomische Grundlage des Leidens ist eine Atrophie der Ganglienzellen der motorischen Hirnnervenkerne, des Hypoglossus, Fazialis und der motorischen Abschnitte des Vagus-Akzessoriuskernes. Im weiteren Verlauf kommt es zum Schwund der Ganglienzellen mit Degeneration der Hirnnerven und Atrophie der Muskulatur. Auch die Fasernetze im Gebiet der Hirnnervenkerne gehen zugrunde. In manchen Fällen findet sich zugleich eine Degeneration der Pyramidenbahnen, so daß eine bulbäre Form der amyotrophischen Lateralsklerose besteht. Auch kann man häufig neben der ausgeprägten Atrophie der bulbären Kerne geringere Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes nachweisen (Abb. 111).

Symptomenkomplex. Die Krankheit beginnt mit ganz leichten Ermüdungserscheinungen im Gebiet der Muskulatur der Lippen und Zunge,

der sich bald Störungen der Kaumuskulatur, Schluck- und Schlingbeschwerden, Kehlkopfstörungen anschließen. Zuerst machen sich die Störungen bei der Sprachfunktion bemerkbar, bei der die betreffenden Muskeln in feinsten Abstufung gebraucht werden. Neben rascher Ermüdung und einer Veränderung der Stimme wird die Sprache auch undeutlich. Es kommt zu einer dysarthrischen Sprachstörung, bei der zuerst die Zungenlaute (d, t, l, r, n, s, sch), dann auch die Lippenlaute (b, p, f, m, w) und die im hinteren Teil der Mundhöhle gebildeten Laute (k, ch) nicht mehr deutlich herauskommen. Zugleich kommt es infolge des mangelnden Abschlusses gegen die Nase zu einer näselnden Sprache. Im weiteren Verlauf bedingt die Schädigung der Kehlkopfmuskulatur eine Heiserkeit, die sich bis zur Klanglosigkeit der Stimme und zur völligen Aphonie steigern kann. Schließlich kommt es nur noch zu einem unverständlichen Lallen trotz des Intaktseins der inneren Sprache.

Im Gebiet der Zunge treten weiterhin schwere Motilitätsstörungen auf. Die gewöhnlichen Bewegungen der Zunge werden langsam und unvollkommen;

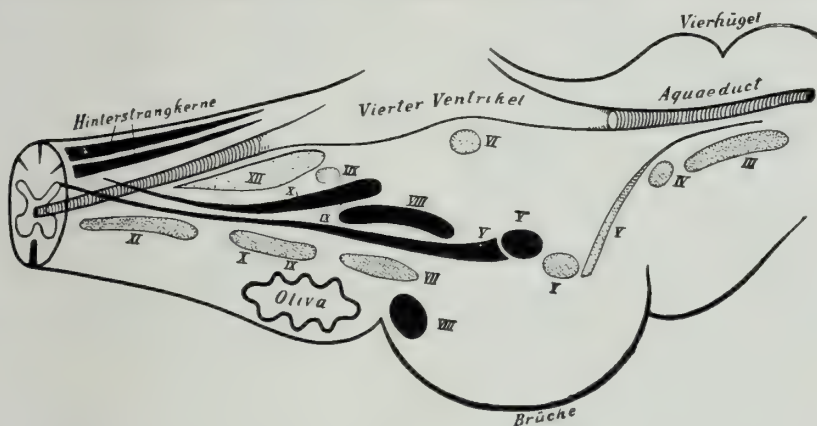


Abb. 111.

Schematische Übersicht über die Lage der Hirnnervenkerne No. III bis XII (nach Villiger).

Motorische Kerne gepunktelt, sensible tiefschwarz.

beim Herausstrecken kommt es zu einem fibrillären Zittern in derselben. Es bildet sich allmählich eine ausgesprochene Atrophie der Zungenmuskulatur mit Furchenbildung in derselben. Die Zunge fühlt sich eigenartig weich an.

Etwa gleichzeitig macht sich auch die Schwäche der Gesichtsmuskeln durch ein eigentümliches Eingefallensein des Gesichtes mit einem etwas starren, leidenden Gesichtsausdruck bemerkbar. Die Lippen sind dünn, können auch beim Pfeifen, Spitzen der Lippen usw. nicht normal bewegt werden. Dabei ist der obere Fazialisast in der Regel frei von Lähmungserscheinungen. In späteren Stadien der Krankheit kommt es zur Schwäche und Atrophie der Kaumuskulatur, so daß schließlich der Unterkiefer schon in der Ruhe etwas herabhängt.

Auch an der Gaumenmuskulatur macht sich eine ausgesprochene Atrophie bemerkbar mit mangelndem Heben des Gaumensegels beim Phonieren, fehlenden Rachenreflexen und Abfließen von flüssiger Nahrung durch die Nase. Auch die Muskeln des Bodens der Mundhöhle, die am Zungenbein inserieren, verfallen der Atrophie. Die Kranken zeigen Störung in der Funktion der Schlundmuskulatur, vor allem Schluckstörungen, die schließlich künstliche Ernährung erforderlich machen. Am Kehlkopf findet sich im Anfang oft ein leichtes Zittern der Stimmbänder; weiterhin sind vor allem die Adduktoren paretisch; der mangelnde Stimmbandschluß bedingt die Heiserkeit und Aphonie.

Häufig zeigen die Kranken Zwangslachen und Zwangsweinen. Speichelfluß mit Abtropfen des Speichels aus dem geöffneten Munde tritt auf. In den letzten Stadien kommt es oft zu Störungen in der Atmung und zu Beschleunigung der Herzaktion (Vagus-Symptome). In schwerster Prostration gehen die Kranken nach mehrjähriger Krankheit zugrunde. Oft kommt es zuletzt ohne Komplikationen zu sehr starken Temperatursteigerungen. Natürlich führt die schwere Schluckstörung leicht zu Schluckpneumonien.

An den atrophischen Muskeln ist häufig eine partielle Entartungsreaktion nachweisbar. Doch sind in der Regel immer noch einige Muskelbündel mit normaler Reaktion in den atrophischen Muskelgebieten vorhanden.

Das entwickelte Bild einer progressiven Bulbärparalyse ist ein außerordentlich typisches. Es kann bisweilen durch das Hinzutreten spastischer Erscheinungen kompliziert werden. Auch greift in einigen Fällen die atrophische Lähmung auf die Extremitäten, vor allem den Schultergürtel, über. Die Unterscheidung von den bulbären Symptomenkomplexen bei spinalen Erkrankungen ist bei genauer Untersuchung nicht schwierig. Tumoren und Erweichungen haben nicht den elektiven Charakter mit dem reinen Befallen sein der motorischen Kerne. Die Differentialdiagnose gegenüber den anderen Formen der Bulbärparalyse ist in der Regel leicht zu stellen. Geschwülste der Medulla oblongata zeigen keine derart symmetrische Verteilung der Symptome und sind von allgemeinen Tumorsymptomen begleitet.

Eine durchgreifende Therapie existiert nicht. Neben den zweifellos vorkommenden spontanen Remissionen und Stillständen der Erkrankung sind es vor allem die subkutanen Strychnin-Injektionen, ansteigend bis zu 5—6 mg pro dosi, die bisweilen drohende Lähmungserscheinungen, vor allem auch im Bereich der Atemmuskulatur beseitigen. Die elektrische Behandlung ist vollkommen wirkungslos. Bei hochgradigem Speichelfluß ist oft Atropin wirksam. Besondere Sorgfalt erfordert bei Schluckstörungen die Ernährung; oft muß schon frühzeitig künstliche Ernährung eingeleitet werden.

Die infantile Form der progressiven Bulbärparalyse entwickelt sich auf hereditärem, familiärem Boden und wird an anderer Stelle besprochen (siehe Bing S. 701).

b) Die akute Bulbärparalyse.

Aus allen den Ursachen, die wir oben bei der Hirnblutung und der Hirnerweichung besprochen haben, kommt es auch im Gebiet von Pons und Medulla oblongata zu derartigen Veränderungen, die dann in sehr wechselnder Weise eine Ausschaltung der verschiedenen hier gelegenen Kerne und Leitungsbahnen herbeiführen. Daneben gibt es im Anschluß an die Epidemien von Poliomyelitis anterior acuta eine akute bulbäre Affektion, die sich auf die graue Kernsäule der motorischen Hirnnerven beschränkt (Polioencephalitis inferior acuta). In weitaus der überwiegenden Zahl der Fälle aber kommt die akute Bulbärparalyse durch Blutung und Erweichung zustande. Am häufigsten sind die teils solitären, teils multiplen Erweichungsherde infolge von Thrombose der A. basilaris oder vertebralis und ihrer Äste auf dem Boden der Atheromatose. Viel seltener kommt es zur Embolie, vor allem in die linke A. vertebralis, vom Herzen her. Auch beobachtet man Blutungen infolge von Platzen kleinster Arterienaneurysmen, bisweilen auch Blutergüsse im Anschluß an ein Trauma. Natürlich kann auch eine syphilitische Endarteriitis zu ähnlichen bulbären Erscheinungen führen.

Der bulbäre Symptomenkomplex kommt hier nach kurzen Vorboten einer Zirkulationsstörung, wie Kopfdruck, Schwindel, Ohrensausen, plötzlich zur Entwicklung. Es tritt zunächst ein Schwindelanfall mit heftigem Erbrechen auf, dem bisweilen völlige Bewußtlosigkeit folgt. Gelegentlich beobachtet

man auch einen epileptiformen Krampfanfall, der im allgemeinen auf eine Ponsaffektion hinweist. Sofort ist nun der bulbäre Symptomenkomplex entwickelt, der allerdings in den ersten Tagen unter Fortschreiten der thrombotischen Erweichung noch an Ausdehnung gewinnen kann. Daneben kommen Fälle vor, in denen ein entzündlicher Prozeß überhaupt erst im Verlauf von mehreren Tagen zur Ausbildung der glossopharyngolabialen Lähmung führt.

Anfangs können die Lähmungserscheinungen in einigen Hirnnervengebieten von Reizerscheinungen in anderen begleitet sein, so z. B. Reizerscheinungen im Fazialis und Masseter-Gebiet bei Dysarthrie, Dysphagie und Aphonie. Wenn auch bei der engen Nachbarschaft der einzelnen Kerngebiete die Lähmungen sehr häufig auf beide Seiten übergreifen, so werden doch die Kerngebiete beider Seiten nicht symmetrisch befallen. So kommt es durch doppelseitige Fazialisaffektion zu einer außerordentlich intensiven Starre des Gesichtsausdruckes. Doch ist dabei oft auf einer Seite der Fazialis in allen Ästen, auf der anderen nur der untere Fazialis befallen. Sehr heftig sind von Anfang an die Schluckbeschwerden; ebenso kann es sofort zu einer völlig lallenden, unverständlichen Sprache kommen. Auch krampfhaftige Anfälle von Weinen und Lachen treten stark hervor (Abb. 112).

Je nachdem die Kerne selbst betroffen sind oder nur die supranukleäre, von der Hirnrinde zu den Kernen ziehende Bahn unterbrochen ist, fehlen neben den Lähmungen atrophische Störungen gänzlich oder treten in wechselnder Ausdehnung hervor.

Oft finden sich schon im Beginn des apoplektischen Insults schwere Atem- und Pulsstörungen. Im weiteren Verlauf kommt es oft zum Cheyne-Stokesschen Atmen, das in der Regel ein prognostisch ungünstiges Zeichen ist.

Charakteristisch für die Mehrzahl der akuten Bulbärparalysen ist nun die Kombination der Parese im Gebiet der Hirnnervenkerne mit paraplegischen oder hemiplegischen Affektionen der Extremitäten. Am häufigsten ist hier das ausgeprägte oder angedeutete Bild der Hemiplegia alternans, indem die bulbären Kerne auf der Seite des Herdes, die Extremitäten auf der gekreuzten Seite geschädigt sind. Doch kommt es, vor allem bei Befallensein der Pyramidenkreuzung selbst, hier zu den verschiedensten Kombinationen. Die Lähmung der Extremitäten verläuft im allgemeinen nach dem oben geschilderten Verlauf der hemiplegischen Bewegungsstörung.

Sensibilitätsstörungen kommen gleichfalls in den mannigfaltigsten Abstufungen von schweren Parästhesien und Hyperästhesien bis zu totalen Anästhesien vor. Ein charakteristisches Symptomenbild ist die Hemi-anæsthesia alternans, Anästhesie des gleichseitigen Trigeminus-Gebietes und der gekreuzten Körperhälfte. Sie kommt zustande, wenn ein lateral gelegener Herd die spinale Trigeminuswurzel zusammen mit der gekreuzten sensiblen Leitungsbahn des Körpers zerstört. Dabei besteht in der spinalen

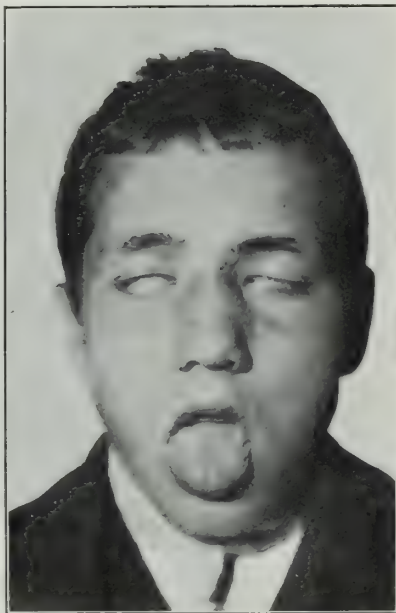


Abb. 112.

Zungenatrophie bei progressiver Bulbärparalyse. Mangelnder Lidschluß (nach Schönborn und Krieger).

Trigeminuswurzel noch eine Lokalisation derart, daß die distalen Abschnitte dem I. Trigeminusast, die dorsalen und frontalen im wesentlichen der Schleimhautinnervation dienen. Da die Bahnen für Schmerz- und Temperatursinn von den Bahnen der kinästhetischen und Berührungsempfindung getrennt verlaufen, so kommt es oft zu einer dissoziierten Empfindungslähmung, bei der Schmerz- und Temperatursinn gekreuzt, kinästhetische Empfindung gleichseitig mit motorischen Störungen der Hirnnerven ausgefallen sind (bulbäre Halbseitenläsion).

Auch ataktische Störungen der Extremitäten, oft von cerebellarem Typus, kommen bei bulbären Herden, vor allem im Gebiet des Corpus restiforme, vor. Greifen die Herde hoch in den Pons herauf, so kommt es auch zu Störungen

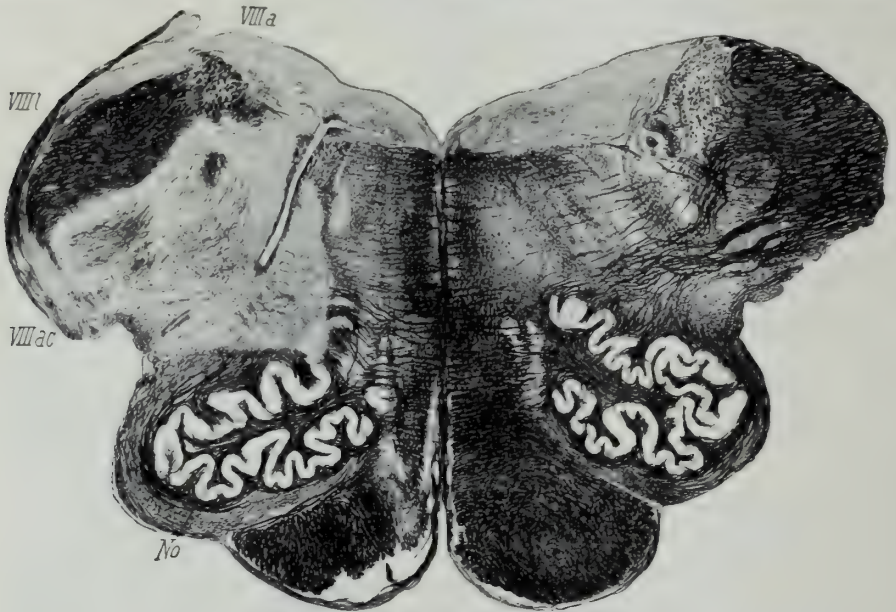


Abb. 113.

Erweichungsherd in der linken Hälfte der Medulla oblongata infolge Thrombose der linken Arteria vertebralis (nach Breuer und Marburg).

der Augenbewegungen, vor allem der Pupilleninnervation. Auch Gehörsstörungen gehören nicht zu den Seltenheiten. Vestibulare Störungen, oft mit einem Nystagmus verbunden, sind nicht allzu selten und können eventuell durch die neuen vestibulären Untersuchungsmethoden (kalorischer Nystagmus, Drehstuhl usw.) genauer festgestellt werden. Ihnen liegt oft eine Schädigung des Deitersschen Kernes zugrunde.

Auch Blasen- und Mastdarmstörungen werden im Beginn der akuten Bulbärparalyse beobachtet. Störungen im Bereich des Sympathikus, Herabsetzung der Temperatur und der Vasomotorenreaktion (Babinski) auf der gekreuzten Seite kommen vor.

Die Thrombosen einiger, das bulbäre Gebiet versorgender Arterien führen zu charakteristischen Krankheitsbildern. So bedingt der Verschuß einer A. vertebralis eine Ausschaltung der Kerne des IX.—XII. Hirnnerven und der anstoßenden Gebiete dieser Seite, bisweilen auch die andere Seite schädigend. Die Extremitäten sind bald auf der gleichen, bald auf der gekreuzten Seite befallen, je nachdem die Schädigung oberhalb oder unterhalb

der Pyramidenkreuzung gelegen ist. Doch kann gelegentlich auch jede Läsion der Pyramidenbahnen und damit die Extremitätenlähmung vollkommen fehlen. Wird nur die *Arteria cerebelli inferior posterior*, ein Ast der *A. vertebralis*, verstopft, so kommt es zu einer scharf umschriebenen Erweichungszone im lateralen Abschnitt der Medulla zwischen *Oliva inferior*, *Fibrae arcuatae, internae* und *Corpus restiforme* (Wallenberg). Es sind dann die bereits gekreuzten Bahnen für Schmerz- und Temperatursinn, der *Nucleus ambiguus*, die spinale *Trigeminuswurzel*, das *Corpus restiforme* und die *Hypoglossus-Wurzel* zerstört (Abb. 113). Auch Teile des *Cerebellum* können geschädigt sein. Es besteht daher einseitige Rachen- und Kehlkopflähmung, Zungenlähmung, Schlingbeschwerden, Anästhesie des gleichseitigen Trigeminusgebietes und gekreuzte Aufhebung von Schmerz- und Temperatursinn, in der Regel ohne Extremitätenlähmungen. Ataxie der gleichseitigen Extremitäten kommt vor. Verstopfung der *Arteria basilaris* führt infolge von Lähmung der Atemzentren in der Regel rasch zum Tode.

Überhaupt führt die akute Bulbärparalyse oft im ersten Anfall zum Exitus. Doch kann es selbst bei den schwersten Ausfallserscheinungen nach Überwindung der ersten stürmischen Erscheinungen zu einer weitgehenden Rückbildung der Lähmungen kommen. Allerdings gehören völlige Heilungen zu den Seltenheiten; sie werden stets den Verdacht syphilitischer Gefäßaffektionen in diesen Gebieten wecken.

Auch die Therapie muß stets mit der Möglichkeit der syphilitischen Affektion rechnen, die ja eventuell auch durch die Serumreaktion sicher gestellt werden kann. Stets erfordern diese mit schweren bulbären Symptomen erkrankten Patienten eine besonders sorgfältige Pflege, vor allem, um bei den starken Schluckstörungen Schluckpneumonien zu vermeiden.

c) Die Pseudobulbärparalyse.

Wiederholt ist bereits hervorgehoben worden, daß bei doppelseitigen Erweichungsherden im Gebiet der Großhirnhemisphären ein Krankheitsbild sich entwickeln kann, das weitgehend den bulbärparalytischen Störungen angenähert ist. Es empfiehlt sich daher, dasselbe als selbständiges Krankheitsbild im Zusammenhang mit den bulbären Erkrankungen zu besprechen.

Die bulbären Kerne der Hirnnerven empfangen sämtlich von Zentren der Großhirnrinde ihre Impulse. Da aber jedes Rindenzentrum mit den Kernen beider Seiten verbunden ist, so kommt es bei einseitigen Großhirnrindenherden fast nie zu schweren Ausfallserscheinungen. Nur die weitgehende Restitution zugänglichen Zentren für den unteren Fazialis und den Hypoglossus machen eine Ausnahme. Sowie aber doppelseitige Herde der Großhirnhemisphären die Verbindung der Rinde mit den bulbären Kernen annähernd oder ganz aufheben, kommt es zu einer Schädigung der willkürlichen Innervation aller der Muskelgruppen, die auch bei der Bulbärparalyse Ausfallserscheinungen zeigen. War man früher der Ansicht, daß es sich hier stets um eine Kombination von Großhirnherden und bulbären Herden handle (Oppenheim und Siemerling), so ist jetzt der reine Großhirnbefund bei dem ausgesprochenen Bilde der Pseudobulbärparalyse häufig festgestellt worden (F. Hartmann).

Es handelt sich hier in der Regel um Erweichungsherde auf atheromatöser Grundlage, die nur selten in der Großhirnrinde, besonders häufig im Marklager der Hemisphären, bisweilen auch in den großen Ganglien sitzen. Es können dementsprechend die Symptome sehr verschieden in die Erscheinung treten.

Das Krankheitsbild entwickelt sich häufig erst, nachdem ein oder mehrere Schlaganfälle vorangegangen sind. Am meisten treten die Störungen im Bereich der Gesichtsmuskulatur, der Zunge, der Gaumen-, Schlund- und

Kehlkopfmuskulatur hervor mit früh ausgeprägter Dysarthrie. Die Sprache kann annähernd so schwer gestört sein, wie bei der echten Bulbärparalyse; mitunter mischen sich aber aphatische Erscheinungen in das Krankheitsbild ein.

Der Gesichtsausdruck ist außerordentlich starr. Soweit nicht Lähmungen der Extremitäten bestehen, ist Körperhaltung und Gang steif und schleppend. Im Gegensatz zur Bulbärparalyse zeigen die von den geschädigten Hirnnerven versorgten Muskeln keine Atrophie, kein Zittern, keine elektrische Entartungsreaktion. Vor allem aber zeichnet sich die Pseudobulbärparalyse durch eine mit der Lähmung der willkürlichen Bewegungen in auffälligem Gegensatz stehende lebhaftes Mimik bei den Ausdrucksbewegungen aus. Vor allem kommt es zu außerordentlich heftigen Ausbrüchen krampfhaften Weinens und Lachens. Diese Anfälle können mit schweren Atemstörungen, ja mit vorübergehendem Atemstillstand einhergehen.

Die früher bereits besprochenen bulbären Reflexe, bei denen Beklopfen der Oberlippe Saugbewegungen (Toulouse und Vurpas), Streichen des harten Gaumens Muskelkontraktionen im Gesicht und Wange (Henneberg), Streichen der Lippen oder der Mundhöhle rhythmische Kaubewegungen (Oppenheim) hervorrufen, sind bei der Pseudobulbärparalyse besonders gut ausgebildet und weisen gleichfalls auf ein Intaktsein der bulbären Kerne selbst hin.

Auch die Blasen- und Mastdarmfunktion wird durch doppelseitige Großhirnherde oft schwer beeinträchtigt. Bei ausgedehnten Störungen der Hirnrinde kommt es häufig zu psychischen Störungen, zu den Erscheinungen der Demenz oder auch zu lebhaften Erregungszuständen.

Die Pseudobulbärparalyse ist in der Regel von der echten Bulbärparalyse zu unterscheiden, vor allem wenn noch andere Störungen, die auf eine Herdaffektion des Großhirns hinweisen, vorhanden sind. Die Prognose ist im allgemeinen eine schlechte.

Eine infantile Form der Pseudobulbärparalyse wird bei den kongenitalen und hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystemes ihre Besprechung finden.

d) Die Myasthenia gravis pseudoparalytica.

(Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.)

Wird bei der Pseudobulbärparalyse häufig eine bulbäre Affektion bei Bestehen von Großhirnherden und intaktem Bulbus diagnostiziert, so zeigt die Myasthenia gravis oft das Krankheitsbild der Bulbärparalyse ohne entsprechenden anatomischen Befund (Erb, Oppenheim, Goldflam). Es handelt sich um ein Leiden, das gewöhnlich bei Individuen von 20—30 Jahren ganz allmählich, in der Regel ohne nachweisbare Ursache, mit einem Schwächegefühl im Muskelgebiet der bulbären Kerne, bei den Augenbewegungen, dem Schluckakt, der Phonation beginnt und sich bald zu Lähmungserscheinungen steigern kann. Daneben findet sich oft auch eine Schwäche in den Muskeln des Stammes und der Extremitäten. Besonders hervortretend ist das Symptom der Ermüdbarkeit (Jolly). Die Patienten führen die ersten Bewegungen mit den Augen, der Kaumuskulatur, den Armen usw. annähernd normal aus; aber schon nach wenigen derartigen Bewegungen läßt die Muskelkraft nach, die Bewegungen werden schwächer und schwächer, um schließlich ganz zu versagen. Erst nach einer Zeit der Erholung gehen dann die Lähmungen vorüber. Dem entspricht es, daß die Kranken morgens nach der Nachtruhe leidlich gekräftigt sein können, um im Laufe des Tages lähmungsartige Zustände in den befallenen Muskelgruppen zu zeigen.

Die Ermüdbarkeit der Muskeln tritt auch bei der elektrischen Reizung auf (Jolly). Die Zuckungen bei Anwendung des faradischen Stromes, die anfangs normale sind, werden rasch schwächer; nach wenigen Minuten wird

der Muskel unerregbar. Nach kurzer Erholung ist wieder die normale Reaktion vorhanden. Die Ermüdung tritt vom Muskel selbst aus rascher als vom Nervenstamme auf (myasthenische Reaktion). Diese Reaktion kommt in leichter Form allerdings auch bisweilen auf dem Boden der Neurasthenie vor.

Schreitet die Krankheit fort, so zeigt sich das Bild der ausgesprochenen Bulbärparalyse mit Paresen im Gebiet der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kiefer- und Kehlkopfmuskulatur. Dazu treten vor allem die Lähmungen im Gebiet der äußeren Augenmuskeln, besonders häufig des Levator palpebrae superioris. Dabei sind in der Regel lähmungsartige Schwächezustände der Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln vorhanden (Abb. 114).

Gegenüber der Bulbärparalyse fehlen hier fast immer die fibrillären Zuckungen und Atrophien der betroffenen Muskeln. Abgesehen von der myasthenischen Reaktion ist keine elektrische Entartungsreaktion nachweisbar. Auch die Sehnenreflexe sind in der Regel erhalten, ebenso die Hautreflexe.

Bisweilen werden Schmerzen in den befallenen Körperteilen beobachtet. Dagegen sind die sensorischen Hirnnerven und die Körpersensibilität fast immer intakt.

Charakteristisch für die Myasthenie ist nun auch, daß es im Verlauf des sich häufig über Jahrzehnte hinziehenden Leidens zu wesentlichen Besserungen und Stillständen von jahrelanger Dauer kommen kann. Die Psyche der Myastheniker ist fast immer intakt. Auch treten die Erscheinungen des Zwangslachens und Zwangsweinens höchstens angedeutet hervor.

Der Verlauf des Leidens ist nur selten ein schneller; in der Regel handelt es sich um ein exquisit chronisches Leiden. Doch können Herz- und Atemstörungen, die bisweilen plötzlich auftreten, das Leben der Kranken gefährden.

Das Leiden ist besonders in den Anfangsstadien häufig mit Hysterie verwechselt worden. Auch eine Polioencephalomyelitis kann zu ähnlichen Erscheinungen führen. Doch werden die charakteristischen Erscheinungen der Myasthenie, vor allem die Ermüdbarkeit, die myasthenische Reaktion und das Fehlen der Muskelatrophien in Zweifelfällen zur richtigen Diagnose führen.

Was den anatomischen Befund betrifft, so ist derselbe in vielen Fällen ein absolut negativer gewesen. Vor allem haben sich an den bulbären Kernen trotz schwerer bulbärer Paresen keine sicheren Veränderungen finden lassen (Oppenheim). Der Weigertsche Befund von Zelleninfiltraten in den Muskeln in Verbindung mit einer Thymusgeschwulst hat zum Nachweis ähnlicher Befunde in einer Reihe von einschlägigen Fällen geführt, ohne daß sich bisher über den ätiologischen Zusammenhang dieser Muskelbefunde mit der Myasthenie etwas aussagen ließe.

Eine Reihe von Befunden von kongenitalen Entwicklungsanomalien, zu denen auch die Persistenz und Geschwulstbildung der Thymusdrüse



Abb. 114.

Myasthenie mit rechtsseitiger Ophthalmoplegia externa (nach Knoblauch).

zu rechnen ist, weisen auf die Bedeutung der kongenitalen Anlage für die Ausbildung der Myasthenie hin. Hier sind Bildungsanomalien am Zentralnervensystem, Mißbildungen an den Zehen, Genitalaplasien beobachtet worden.

In seltenen Fällen kombiniert sich die myasthenische Paralyse mit anderen Krankheiten. Hierher gehört die Komplikation mit Basedowscher Krankheit, Dystrophien, Diabetes insipidus, Bantischer Krankheit. Ja selbst Mischformen von Myasthenie und Myotonie sind beobachtet worden. Differentialdiagnostisch kommt vor allem in den ersten Stadien die Hysterie in Betracht. Gegenüber den anderen bulbären Erkrankungen sind vor allem die Ermüdbarkeit und die myasthenische Reaktion zu beachten.

Die Behandlung der Myasthenie muß von den ersten Stadien an die möglichste Schonung der befallenen Muskeln anstreben. Jede stärkere Anstrengung sowohl im Gebiet der bulbären, wie der spinalen Muskelgruppen, die von der raschen Ermüdbarkeit befallen sind, wirkt zweifellos schädlich. Auch die Behandlung mit stärkeren elektrischen Strömen kann nach dieser Richtung geradezu eine Verschlimmerung des Leidens herbeiführen. Zu empfehlen ist eine Behandlung mit indifferenten Bädern, soweit der Zustand von Herz und Atmung es gestattet, außerdem die Anwendung der tonisierenden Mittel. Mit der mehrfach empfohlenen Behandlung mit Organpräparaten ist bisher kein Erfolg erzielt worden. Ob eine intensive Behandlung der Thymusgeschwülste (Operation, Röntgenbehandlung) Nutzen schaffen kann, vor allem auf die übrigen Erscheinungen des Leidens rückbildend wirkt, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Literatur¹⁾.

Es ist natürlich nicht möglich, hier eine auch nur annähernd vollständige Übersicht der umfangreichen einschlägigen Literatur zu geben. Hinsichtlich ausführlicher Literaturangaben sei auf Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Auflage, 1908, v. Monakow, Gehirnpathologie, 2. Auflage, 1905 und auf das Lewandowskysche Handbuch der Neurologie verwiesen; ferner kommen hier die Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie und die Zentralblätter in Betracht.

Hier seien nur eine Reihe wichtiger Arbeiten aufgeführt:

1. Anatomie des Gehirns.

Anton, G. und Zingerle, Festschrift der Grazer Universität 1901. — Baginski, B., Virchow Arch. Bd. 119, 1890. — v. Bechterew, Leitungsbahnen im Gehirn. 2. Aufl. 1899. — Bernheimer, St., Gräfes Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl. 1902. — Bielschowsky und Wolff, Journ. f. Psych. u. Neurol. 1904. — Bolz, L., Das Cerebellum der Säugetiere. 1904. — Boyce, R., Phil. Transact. 1897. — Bregmann, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1892. — Brodmann, Vergleichende Lokalisation der Großhirnrinde. 1909. — Bruce, Brain 1898. — Bumm, Corpus trapezoides etc. Wiesbaden 1892. — Cajal, Ramon y, Hirnrinde des Menschen. 1900—1903. — Campbell, Localisation of cerebral function. 1905. — Clarke and Horsley, Brain 1905. — Collier and Buzzard, Brain 1901. — Darkschewitsch, Arch. f. Anat. 1886. — Deiters, Gehirn und Rückenmark. 1865. — Dejerine, J., Anat. des centres nerveux. 1895—1901. — Ecker, Arch. f. Anthropol. 1868. — Eninger, Bau der nervösen Zentralorgane. 8. Aufl. 1908. — Ferrier and Turner, Proc. Roy. Soc. 1897. — Flechsig, Gehirn und Seele. 1896. — Flechsig, Sächs. Ges. d. Wiss. 1904, 1908. — Forel, Arch. f. Psych. 1887. — v. Gehuchten, Anat. du syst. nerv. de l'homme. 4. Aufl. 1906. — Goldstein, K., Arch. f. mikr. Anat. Bd. 66, 1905. — v. Gudden, Abhandlungen. 1889. — Halban und Infeld, Neurol. Instit. (Obersteier) 1902. — Hatschek, R., Neurol. Instit. Bd. 15, 1907. — Held, Arch. f. Anat. 1893. — His, W., Arch. f. Anat. 1893. — Hoche, A., Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems 1903. — Holmes, G., Journ. of Physiol. 1901. — Hösel, O., Arch.

¹⁾ Infolge äußerer Umstände kommt die vor über zwei Jahren abgeschlossene Bearbeitung dieses Abschnitts erst jetzt zur Veröffentlichung. Es konnten daher von der neuesten Literatur nur einige wichtige Arbeiten noch berücksichtigt werden.

f. Psych. 1892. — Jacobsohn, L., Preuß. Akad. d. Wissensch., Anh. 1909. — Kaes, T., Arch. f. Psych. 1893. — Kappers, Ariëns, Folia neurobiologica Bd. 1, 1908. — Kalischer, Akad. d. Wissensch., Anh. 1905. — Klimoff, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. — Kohnstamm O., Monatsschr. f. Psych. 1900. — Derselbe, Journ. f. Psych. u. Neurol. XVII. 1910. — Kohnstamm und Quensel, Journ. f. Psych. u. Neurol. 1908. — Kosaka, Mitteil. d. Med. Fak. Tokio 1901. — Kükenenthal und Ziehen, Jen. Zeitschr. f. Nat. N. F. Bd. 29. — Langley, Journ. of Physiol. 1883. — Leonowa, O., Arch. f. Anat. u. Psych. 1890 u. 1896. — Lewandowsky, M., Leitungsbahnen des Truncus cerebri etc. 1904. — Long, E., Voies de la sensibilité. 1899. — Marburg, Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. 2. Aufl. 1909. — Marie et Guillain, Semaine méd. 1903. — Mayser, P., Zeitschr. f. wissensch. Zool. 1881. — Meynert, Th., Psychiatrie 1899. — Mingazzini, G., Furchen und Windungen des Gehirns. Gießen 1896. — Derselbe, Arch. ital. de Biol. Bd. 51, 1909. — Moebius, N. Zentralbl. 1899. — v. Monakow, Arch. f. Psych. 1881, 1891, 1899. — Derselbe, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut Zürich, Bd. 1—4. — Mott, F. W., Brain 1895. — Münzer und Wiener, Monatsschr. f. Psych. 1902. — Obersteiner, Bau der nervösen Zentralorgane. 4. Aufl. 1901. — Derselbe, Arbeiten aus dem Wiener Neurol. Institut. Bd. 1—16. — Ozeretzowski, Arch. f. mikr. Anat. 1895. — Probst, M., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. — Derselbe, Monatsschr. f. Psych. 1900 u. 1901. — Derselbe, Arch. f. Psych. 1902. — Derselbe, Arch. f. Anat. 1903. — Derselbe, Akad. d. Wissensch. Wien 1904. — Ramon y Cajal, S., Histologie du système nerveux. 2. Bd. 1909—1911. — Redlich, E., Monatsschr. f. Psych. 1899. — Derselbe, Obersteiners Arbeiten 1903 u. 1905. — Retzius, G., Das Menschenhirn. 1897 u. ff. — Rothmann, M., Monatsschr. f. Psych. 1901. — Sachs, H., Psych. Klinik. Breslau 1895. — Derselbe, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1886. — Schlapp, M., Arch. f. Psych. 1898. — Siemerling, Berl. klin. Wochenschr. 1898. — Singer und Münzer, Wiener Akademie 1888. — Thomas, A., Le cervelet. 1897. — Tschermak, Arch. f. Anat. u. Phys. 1898. — Villiger, E., Gehirn und Rückenmark. 1910. — Vogt, H., Monatsschr. f. Psych. Bd. 17, 1905. — Vogt, O. und C., Neurobiologische Arbeiten. 1902—1910. — Waldeyer, Deutsche med. Wochenschr. 1901. — Weigert, C., Neuroglia. 1895. — Wernicke, C., Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1881. — Derselbe, Atlas des Gehirns. 1900—1904. — Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges. Bd. 3. 1905. — Ziehen, Anat. Anzeig. 5. Jahrg. — Derselbe, Makroskopische Anatomie des Gehirns (Ziehen-Zander). Jena 1903. — Derselbe, Das Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. Jena. — Zingerle, H., Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902. — Zuckerkindl, E., Obersteiners Institut. Bd. 11, 1904.

2. Physiologie des Gehirns.

Adamkiewicz, Neurol. Zentralbl. 1904. — Alt und Biedl, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899. — Bach, L., Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 11. 1904. Bd. 13. 1905. — v. Bechterew, Neur. Zentralbl. 1888—1900. — Derselbe, Arch. f. Anat. u. Phys. 1899, 1902, 1905. — Derselbe, Monatsschr. f. Psych. Bd. 10. 1904. — Derselbe, Die Funktionen der Nervenzentren. Jena 1908. — Beevor and Horsley, Phil. transact. 1890, 1891, 1895. — Berger, H., Arch. f. Psych. 1900. — Bernheimer, Wien. Klin. Wochenschr. 1899. — Bianchi, Arch. ital. de Biol. 1895. — Bickel, Pflügers Arch. 1898. — Derselbe, Unters. über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulative. Stuttgart 1903. — Biedl, Wiener klin. Wochenschr. 1897. — Bing, R., Die Bedeutung der spino-cerebellaren Symptome. Wiesbaden 1907. — Brown-Séquard, Arch. d. Phys. 1889—1893. Bubnoff und Haidenhain, Pflügers Arch. 1881—1882. — Christiani, A., Physiologie des Gehirns. Berlin 1885. — Du Bois-Reymond, Arch. f. Anat. u. Phys. 1899. — Economo, Pflügers Arch. 1902. — Edinger, Congr. f. inn. Med. 1893. — Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1900. — Ewald, J. R., Pflügers Arch. 1899. — Exner, Lokalisation der Funktionen etc. Wien 1881. — Ferrier, Vorlesungen über Hirnlokalisationen. 1892. — Ferrier und Turner, Brain 1901. — Flechsig, P., Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896. — Florens, Recherches exper. 1892. — Frankl-Hochwart und Fröhlich, Neur. Zentralbl. 1904. — Franz, Journ. of Amer. Med. Assoc. Bd. 67, 1906. — Derselbe, Arch. of Psychol. 1907. — Gad, Arch. f. Phys. 1891. — Goltz, Pflügers Arch. Bd. 51 und Bd. 76. — Derselbe, Verrichtungen des Großhirns. Bonn 1881. — Groslik, Arch. f. Anat. u. Phys. 1895. — Grünbaum und Sherrington, Proc. Roy. Soc. 1901—1903. — Hatschek, Wiener klin. Rundschau 1909. — Henschen, Semaine méd. 1903. — Derselbe, Med. Klinik 1909. — Hering und Sherrington, Pflügers Arch. 1897. — Hering, Arch. f. exper. Path. 1897. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1899. — Hitzig, G., Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1904. — Horsley, The Cerebellum. London 1905. — Horsley und Schäfer, Phil. trans. 1888. — Horsley und Clarke, Brain 1908. — Imamura, Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 100. 1904. — Kalischer, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. 1900 und 1907. — Derselbe, Arch. f. Anat. u. Phys. 1909. — Karplus und Kreidl, Arch.

f. d. ges. Phys. 1909. — Katzenstein, J., Arch. f. Laryngol. Bd. 20. 1908. — Kohnstamm, O., Pflügers Arch. 1902. — Krause, K., Arch. f. Anat. u. Phys. 1884. — Larionow, Pflügers Arch. 1899. — Levinsohn, Med. Klinik 1905. — Derselbe, Arch. f. Ophthalmol. 1909. — Lewandowski, M., Arch. f. Anat. u. Phys. 1903. — Derselbe, Funktionen des zentralen Nervensystems. 1907. — Lewandowski und Simons, Arch. f. d. ges. Phys. 1909. — Loeb, Vergleichende Gehirnphysiologie. Leipzig 1899. — Luciani, Das Kleinhirn. 1893. — Derselbe, Ergebnisse der Physiologie. 1904. — Luciani und Sepilli, Funktionslokalisation auf der Großhirnrinde 1886. — Marrasini, Arch. ital. de biol. 1907. — Mellus, Journ. of nerv. and ment. dis. 1899. — Mills, New York Med. Journ. 1896. — Mills und Weisenburg, Journ. of nev. and ment. dis. 1907. — Mingazzini und Polimanti, Monatsschr. f. Psych. Bd. 20. 1906. — Minkowski, M., Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 141. 1911. — v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905. — Derselbe, Über den Stand der Lokalisationsfrage. Ergebn. d. Phys. 1902—1904, 1907. — Müller, Ottfried, Neurol. Zentralbl. 1906. — Mott, F. W., Journ. of Phys. 1893—1894. — Mott und Halliburton, Proc. Roy. Soc. Vol. 80. 1908. — Munk, H., Funktion der Großhirnrinde. Berlin 1890. — Derselbe, Funktionen Hirn- und Rückenmark. Berlin 1909. — Nothnagel, Virchows Arch. 1874. — Obregia, Arch. f. Anat. u. Phys. 1890. — Pagano, Arch. ital. de Biol. 1905. — Piltz, J., Neurol. Zentralbl. 1899. 1900. — Derselbe, Journ. f. Psych. u. Neur. 1908. Bd. 13. — Polimanti, Lobi frontali. Roma 1906. — Derselbe, Arch. f. Anat. u. Phys. 1908. — Probst, M., Monatsschr. f. Psych. 1900. — Prus, J., Wien. klin. Wochenschr. 1898. — Rijnberk, G. van, Ergebn. d. Phys. Bd. 7. 1908. — Rothmann, M., Neurol. Zentralbl. 1896. — Derselbe, Zeitschr. f. klin. Med. 1902 u. 1903. — Derselbe, Arch. f. Anat. u. Phys. 1907. — Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. — J. Katzenstein und Rothmann, M., Beitr. zur Anat., Physiol. etc. des Ohres, der Nase u. des Halses. Bd. V. 1912. — Rothmann, M., Neurol. Zentralbl. 1910, 1911. — Russel, Risien, Proc. Roy. Soc. 1888. — Derselbe, Phil. transact. 1894. — Sachs, Ernest Brain 1909. — Schäfer und Horsley, Proc. Roy. Soc. 1884. — Schäfer, Brain 1888. — Schiff, J. M., Ges. Beitr. z. Phys. Lausanne 1896. — Schrader, M., Pflügers Arch. 1887, 1889. — Schüller, Jahrb. f. Psych. Bd. 22. — Semon und Horsley, Deutsche med. Wochenschr. 1890. — Sherrington, C. S., Proc. Roy. Soc. 1893. — Derselbe, Journ. of Phys. 1898. — Spitzer und Karplus, Obersteiners Institut. Bd. 16. 1908. — Starlinger, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1897. — Steiner, Funktionen des Zentralnervensystems. 1898. — Trendelenburg, Arch. f. Anat. u. Phys. 1908. — Trendelenburg und Bumke, Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. — Unverricht, Arch. f. Psych. 1883. — Vitzou, Arch. de Phys. 1893. — Weber, Ernst, Einfluß psychischer Vorgänge. Berlin 1910. — Wertheimer et Lepage, Arch. de Phys. 1897. — Yoshimura, Arch. f. ges. Phys. 1909. — Ziehen, Arch. f. Psych. 1889. — Derselbe, Arch. f. Anat. u. Phys. 1899.

3. Allgemeine Symptomatologie der Hirnkrankheiten.

Auerbach, S., Volkmannsche Vorträge 633/634. 1911. — Babinski, J., Semaine méd. 1898. — Derselbe, Gaz. des hôp. 1900. — v. Bechterew, Arch. f. Psych. 1894. — Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1904. — Bing, Berl. klin. Wochenschr. 1906. — Brauer, L., Zentralbl. f. Nervenheilk. 1900. — Brissaud und Babinski, Soc. de Neurol. 1902. — Bruns, Arch. f. Psych. 1893. — Charcot, Soc. de Biol. 1867. — Crocq, J., Gaz. des hôp. 1901. — Derselbe, Journ. de Neurol. 1902. — Danilewsky, Pflügers Arch. 1899. — Dejerine, Sémiol. du système nerveux. Paris 1900. — Dinkler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. — Ebstein, Arch. f. klin. Med. Bd. 80. — Edingen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. — Filehne, W., Berl. klin. Wochenschr. 1874. — Flörshiem, Monatsschr. f. Psych. 1902. — Fürnrohr, W., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27. — Gehuchten, A. v., Phén. des orverts. Journ. de neur. 1898. — Goldscheider, Physiologie des Muskelsinns. Leipzig 1898. — His, Char.-Ann. Bd. 32. 1907. — Hitzig, Der Schwindel. Nothnagels Path. u. Therap. 1899. — Jacobsohn, L., Deutsche med. Wochenschr. 1907. — Hoffbauer, L., Jena 1904. — Jendrassik, Neurol. Zentralbl. 1885. — Derselbe, Congr. int. de méd. Paris 1900. — Kraus, Deutsche med. Wochenschr. 1905. — Lichtheim, Arch. f. klin. Med. 1886. — Medea, Progrès méd. 1905. — Mendelssohn, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. 1882/83, 1885. — Munch-Petersen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. — Nothnagel, Arch. f. Psych. 1876. — Oppenheim, H., Monatsschr. f. Psych. 1903. — Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1904. — Parhon und Goldstein, Journ. de Neur. 1902. — Pfeiffer, Monatsschr. f. Psych. Bd. 14, 1903. — Pick, A., Wien. klin. Wochenschr. 1901, 1903. — Richter, Münch. med. Wochenschr. 1903. — Rothmann, M., Fortschr. d. Med. 1905. — Derselbe, Arch. f. Anat. u. Phys. 1904. — Russell, Risien, Proc. Roy. Soc. 1893. — Schlesinger, H., Wien. klin. Rundschau 1908. — Schoenborn, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. — Schüller, M., Ärtzl. Zentralanz. 1894. — Seiffer, Ätiologie und Grundrisse der allgemeinen Diagnostik der Nervenkrankheiten. München 1902. — Specht, W., Monatsschr. f. Psych.

1903. — Stcherback, Neurol. Zentralbl. 1903. — Sternberg, Sehnenreflexe. Leipzig-Wien 1893. — v. Strümpell, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 24. — Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. — Toulouse et Vurpas, Soc. de Biol. 1903.

4. Störungen der Bewegung und Empfindung.

Anton, Vereinig. d. Ärzte in Steiermark 1895. — Babinski, Arch. de neurol. 1886. — Derselbe, Rev. neurol. 1899. — Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1903. — Bastian, Brain 1887. — v. Bechterew, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. — Beavor, Brit. Med. Journ. Vol. I. 1909. — Berger, A., Wien. klin. Rundschau 1901. — Bergmark, G., Brain 1910. — Bernhardt, M., Arch. f. Psych. 1872, 1882. — Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1903. — Bickel, A., Münch. med. Wochenschr. 1902. — Derselbe, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. — Bittorf, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. 1907. — Blix, Upsala läk etc. 1884. — Bonhöffer, Monatsschr. f. Psych. 1901. — Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26. 1904. — Brissaud, Rev. mens. de méd. 1879. — Derselbe, Progr. méd. 1893. — Bychowski, Neurol. Zentralbl. 1907. — Campbell, G., Alien. and neurol. 1899. — Charcot, J. M., Gaz. méd. de Paris 1870. — Charcot et Pitres, Rev. de méd. 1883. — Comte, A., Labor. Dejerine 1900. — Dalton, Lancet 1898. — Darkschewitsch, Arch. f. Psych. 1892. — Dejerine, Sémiol. du système nerveux 1900. — v. Economo, Wiener klin. Wochenschr. 1910. — Eichhorst, Virchows Arch. Bd. 137. 1894. — Erb, Arch. f. Psych. 1880. — Förster, O., Monatsschr. f. Psych. 1900, 1901. — Derselbe, Kontrakturen bei Erkrankung der Pyramidenbahnen. Berlin 1906. — Derselbe, Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 37, 1910. — Freud, S., Arch. de Neurol. 1893. — v. Gehuchten, Journ. de Neurol. 1897, 1898. — Derselbe, Ann. Soc. Belge neurol. 1899. — Gerhardt, D., Arch. f. klin. Med. Bd. 48. 1910. — Gilles de la Tourette, Marseille méd. 1899. — Goldscheider, A., Physiologie der Hautsinnesnerven. Leipzig 1898. — Derselbe, Char.-Ann. 1892. — Goldstein, Neurol. Zentralbl. 1909. — Gubler, A., Gaz. hebdom. Paris 1856. — Hammond, Med. Press. and Circ. 1873. — Hartmann, Zeitschr. f. Heilk. 1902. — Head and Campbell, Brain 1900. — Henneberg, Berl. klin. Wochenschr. 1903. — Hoestermann, E., Arch. f. Psych. Bd. 39, 1911. — Jackson, Hughlings, Brain 1899. — Jakobson, D. C., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 4. — Infeld, Wiener klin. Wochenschr. 1900. — Jones, The Lancet Bd. 2. 1907. — Kahler und Pick, Vierteljahrschr. f. prakt. Heilk. 1879. — Kato, T. D., Jahrb. f. Nervenheilk. Bd. 42, 1911. — Kausch, Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1901. — Kramer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 19. 1906. — v. Leyden, Virchows Arch. 1869. — Long, Rev. Neurol. 1910. — Mann, L., Volkmanns klin. Vortr. 1895. — Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. — Derselbe, Monatsschr. f. Psych. 1897, 1898, 1902. — Marinesco, G., Semaine méd. 1898, 1899. — Muratow, Neurol. Zentralbl. 1898. — Derselbe, Monatsschr. f. Psych. 1899. — Oppenheim, H., Neurol. Zentralbl. 1895. — Derselbe, Monatsschr. f. Psych. 1902. — Parhon et Goldstein, Roumaine méd. 1899. — Peritz, G., Pseudobulbärparalyse etc. Berlin 1902. — Putnam, G. G., Journ. of nerv. and ment. dis. 1892. — v. Rad, Münch. med. Wochenschr. 1903. — Raymond, Gaz. méd. de Paris 1884. — Redlich, A., Wiener klin. Wochenschr. 1893. — Derselbe, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1902. — Rose et Egger, La semaine méd. 1908. — Rossolimo, G., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. — Rothmann, M., Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 16. — Schaffer, Neurol. Zentralbl. 1905. — Schüller, Neurol. Zentralbl. 1903. — Senator, H., Berl. klin. Wochenschr. 1892. — Spielmeyer, Münch. med. Wochenschr. 1906. — Starr, M. A. and Mac Cosh, Amer. Journ. of Med. Sc. 1894. — Sternberg, M., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. 1908. — Thomson, Brain 1904. — v. Valkenburg, Arch. f. Psych. Bd. 43. 1907. — Verger, H., Progr. Méd. 1910. — Wernicke, Berl. klin. Wochenschr. 1889. — Weber, Rechtshändigkeit. Halle 1905. — Weisenburg, Journ. of Amer. Med. Assoc. Vol. 44. 1905. — Wollenberg, R., Nothnagels Path. u. Therap. 1899.

5. Sehstörungen.

Abraham, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905. — Alexander, Arch. f. Ophthal. Bd. 3. — Bach, Zeitschr. f. Augenheilk. 1907. — Bach, L., Pupillenbahn. Berlin 1908. — v. Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1890. — Beavor and Horsley, Brit. Med. Journ. 1891. — Bernheimer, St., Wiener klin. Wochenschr. 1900. — Bienfait, Gaz. méd. Belge 1905 6. — Bruns, Neurol. Zentralbl. 1900. — Bumke, O., Med. Klinik 1907. — Burr, C. W., Medicine 1906. — Caillaud, Gaz. des hôp. 1909. — Cramer, Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. — Debray, Journ. de Neurol. 1906. — Dejerine, Sollier et Auscher, Arch. de Phys. 1890. — Förster, Arch. f. Ophthal. 1890. — Haab, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882. — Henschen, Rev. gén. d'Ophthalm. Paris 1894. — Derselbe, Semaine méd. 1903. — Jastrowitz, Zentralbl. f. Augenheilk. 1877. — Kahler, Wiener med. Wochenschr. 1887. — Knies, Beziehungen des Sehorgans zu

den übrigen Krankheiten. Wiesbaden 1893. — Krüdener, Arch. f. Ophthalmol. Bd. 45. 1906. — Laqueur und Schmidt, Virchows Arch. 1900. — Levinsohn, G., Arch. f. Ophthal. Bd. 64. 1906. — Liepmann, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1897. — Mahaim, Journ. de neurol. 1896. — Meyer, O., Monatsschr. f. Psych. 1900. — v. Michel, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1906. — v. Monakow, Arch. f. Psych. 1900. — Pick, A., Prager med. Wochenschr. 1895. — Redlich, Jahrb. f. Psych. 31, 1910. — Redlich und Bonvicini, Neurol. Zentralbl. 1907. — Sachs, H., Psych. Klinik Breslau. 1895. — Saenger, A., Wiener med. Wochenschr. 1904. — Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1905. — Schieck, Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden 1910. — Schmidt-Rimpler, Arch. f. Augenheilk. 1888. — Schweiger, Arch. f. Augenheilk. 1890. — Touche, Arch. gén. de méd. 1898. — Thorner, W., Arch. f. Ophthal. Bd. 69, 1908. — Uthoff, Über das Sehen etc. Jena. Fischer 1908. — Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1909. — Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1910. — Violet, N., Bull. et mém. Soc. d'Ophthal. 1894. — Vorster, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1892. — Vossius, Neurol. Zentralbl. 1896. — Wernicke, C., Fortschritte d. Med. Bd. 1 u. 2. — Wilbrand, Arch. f. Ophthal. 1885. — Derselbe, Hemianopische Gesichtsfeldformen. Wiesbaden 1890. — Wilbrand und Sängner, Neurologie des Auges, von 1900 an.

6. Störungen des Gehörs, Geruchs, Geschmacks.

Bárány, R., Med. Klinik 1908. — Derselbe, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907. — Derselbe, Wiener med. Wochenschr. 1910. — Dejerine und Sérieux, Compt. rend. 1897. — Flehsig, Sächs. Ges. d. Wissensch. 1908. — v. Frankl-Hochwart, Der Menièresche Symptomenkomplex. 2. Aufl. Wien 1906. — Frey und Hammer-schlag, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904. — Jackson-Beevor, Brit. Med. Journ. 1888. — Dieselben, Brain 1889. — Köster, G., Münch. med. Wochenschr. 1904. — Kühne, Arch. f. Psych. Bd. 45. 1909. — Luciani, Sepilli, Funktionslokalisation der Großhirnrinde. 1886. — Mills, Journ. of Amer. Med. Assoc. 1908. — Mott, Arch. of Neurol. 1907. — Oppenheim, Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1900. — Quensel, Monatsschr. f. Psych. Bd. 20. — Sérieux-Mignot, Nouv. Icon. de la Salp. 1901. — Siebert, Monatsschr. f. Psych. Bd. 6. — Stewart, Brain 1899. — Strohmayr, Monatsschr. f. Psych. Bd. 10. — Wernicke-Friedländer, Fortschritte d. Med. 1883. — Zwaardemaker, Arch. f. Laryngol. Bd. 15. 1904.

7. Aphasie.

Ausführliche Literatur:

Monakow, C. v., Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebn. d. Phys. Bd. 6. 1907.

a) Allgemeines.

Anton, Münch. med. Wochenschr. 1906. — Ballet, Progr. méd. 1880. — Derselbe, Nouv. iconogr. de la Salp. 1900. — Bastian, Treatise on Aphasia. London 1898. — Berg, Monatsschr. f. Psych. 1903. — Bernheim (de Nancy), Rev. de méd. 1907 u. 1908. — Bezold, Hörvermögen bei Taubstummen. 1896. — Bischoff, Zentralbl. f. Neurol. 1901. — Bolton, Liverpool. Med. Chir. Journ. 1909. — Bonhöffer, Arch. f. Psych. 1903. — Bramwell, Byron, Lancet 1897, 1899. — Derselbe, Lectures on Aphasia. Lancet 1906. — Brissaud, Progr. méd. 1882. — Broadbent, Brit. Med. Journ. 1883, 1907. — Broca, Bull. Soc. Anat. 1861, 1863, 1865. — Bruns, Neurol. Zentralbl. 1896. — Burkhardt, Zeitschr. f. Psych. Bd. 47. — Charcot et Pitres, Rev. méd. 1879, 1883. — Cramer, Arch. f. Psych. 1891. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1906. — Dana, New York Med. Journ. 1907. — Dax, M., Gaz. hébd. 1865. — Dejerine, Rev. méd. 1885. — Derselbe, Hosp. de la Salp. 1896. — Derselbe, Sémiol. des mal. du syst. nerv. Paris 1900. — Derselbe, L'Encéphale 1907. — Derselbe, Arch. de Neurol. 1908. — Dercum, Amer. Journ. of Med. Sc. 1909. — Elder, Aphasia. London 1897. — Féré, Rev. gén. clin. et thérap. 1896. — Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Wien 1891. — Freund, Labyrinthtaubheit und Sprech-taubheit 1895. — Gehuchten, A. van, Le Névraze XI. 1910. — Goldscheider, Berl. klin. Wochenschr. 1892. — Derselbe, Arch. f. Psych. 1892. — Goldstein, K., Arch. f. Psych. 1906. — Derselbe, Arch. f. Psych. 1908. — Derselbe, Arch. f. Psych. 1911. — Grashey, Arch. f. Psych. 1885. — Grasset, Étude des aphasies. Montpellier 1884. — v. Gudden, Münch. med. Wochenschr. 1886. — Guttmann, Arch. f. Psych. 1896. — Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1907. — Hammond, Med. Rec. 1900. — Heilbronner, Arch. f. Psych. 1901, 1906, 1907. — Derselbe, Handb. d. Neurol. I. 1910. — Heubner, Schmidts Jahrb. 1889. — Jackson, Brain 1879. — Jolly, Char.-Ann. 1898, 1899. — Kleist, Monatsschr. f. Psych. 1905. — Köster, Neurol. Zentralbl. 1899. — Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877. — Ladame, Presse méd. 1906. — Lichtheim, Arch. f. klin. Med. 1884. — Liepmann,

Neurol. Zentralbl. 1906, 1908, 1909. — Magnan, Brain 1879. — Mahaim, Soc. de Biol. 1880. — Derselbe, Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belg. 1909. — Marie, Semaine méd. 1906. — Derselbe, Presse méd. 1907. — Mayendorf, van Niebl, Die aphasischen Symptome. Leipzig 1911. — Derselbe, Münch. med. Woch. 1910. Nr. 21. — Mills, Journ. of Amer. Med. Assoc. 1904. — Mingazzini, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1902. — Derselbe, Policlinico 1906. — Derselbe, Arch. de Neurol. 1908. — Derselbe, Folia neurobiol. IV. 1910. — v. Monakow, Neurol. Zentralbl. 1906. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1909. — Moutier, L'Aphasie de Broca. Paris 1908. — Ogle, Lancet 1868. — Derselbe, Brit. Med. Journ. 1874. — Oppenheim, Fortschritte d. Med. 1895. — Pick, Arch. f. Psych. 1892, 1896. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1900, 1903. — Pitres, Rev. méd. 1896, 1899. — Derselbe, Progr. méd. 1880, 1900. — Quensel, Neurol. Zentralbl. 1903. — Raymond, Gaz. des hôp. 1890. — Reich, Neurol. Zentralbl. 1905, 1907. — Rothmann, Berl. klin. Wochenschr. 1903. — Sachs, H., Gehirn und Sprache. Wiesbaden 1905. — Saint-Paul, Progr. méd. 1909. — Ségnin, Quart. Journ. of Psych. méd. 1868. — Storch, E., Monatsschr. f. Psych. Bd. 13. 1903. — Strohmayr, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. — Touche, Arch. génér. de méd. 1901, 1902. Trousseau, Gaz. des hôp. 1864. — Vogt, O., Zeitschr. f. Hyp. 1897. — Wernicke, Der aphas. Symptomenkomplex. Deutsche Klin. 1903. Weygandt, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1906. — Wolff, G., Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig 1904. — Ziehen, Aphasie. Eulenburgs Real-Enzyklop. 4. Aufl. 1907.

b) Motorische Aphasie.

Ballet, Progr. méd. 1880. — Derselbe, Rev. de Neurol. 1900. — Bernheim, De l'Aphasie motrice. Paris 1901. — Derselbe, Semaine méd. 1906. — Bonhöffer, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. — Borchers, Münch. med. Woch. 1911. — Charcot, Progr. méd. 1883. — Cramer, Neurol. Zentralbl. 1906. — Déjérine et Mirallié, Compt. rend. Soc. de Biol. 1895. — Déjérine, Presse méd. 1906. — Fränkel und Onuf, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. — v. Gehuchten, Soc. Belge de Neurol. 1899. — Heilbronner, Arch. f. Psych. 1906. — Ladame, Rev. Neurol. 1902. — Ladame et v. Monakow, L'Encéphale. 1908. — Liepmann und Quensel, Monatsschr. f. Psych. Bd. 26, 1909. — Mirallié et Déjérine, Bull. de Biol. 1895. — Niebl v., Mayendorf, Berl. klin. Wochenschr. 1908. — Pick, A., Arch. f. Psych. 1899. — Quensel, Monatsschr. f. Psych. Bd. 26. 1909. — Rothmann, M., Zeitschr. f. klin. Med. 1906. — Sollier, Bull. Soc. Anat. 1888. — Thomas et Roux, Soc. de Biol. 1896. — Wernicke, Neurol. Zentralbl. 1890.

c) Sensorische Aphasie.

Anton, Wiener klin. Wochenschr. 1888. — Ballet, Rev. Neurol. 1903. — Bastian, Med. Chir. Transact. 1897. — Bernhardt, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1882. — Bischoff, Arch. f. Psych. 1899. — Bonhöffer, Arch. f. Psych. Bd. 37. — Brissaud, Ser. sur les malad. nerv. 1895. — Bruns, Neurol. Zentralbl. 1891. — Bonvicini, Jahrb. f. Psych. 1905. — Déjérine, Bull. méd. 1895. — Déjérine et Sérieux, Rev. de Psych. 1898. — v. Gehuchten et Goris, Le Névrose 1901. — Grasset, Montpellier méd. 1884. — Heilbronner, Arch. f. Psych. Bd. 46. 1909. — Henneberg, Monatsschrift f. Psych. 1906. — Knapp, Monatsschr. f. Psych. 1904. — Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1907. — Liepmann, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1901. — Liepmann und Storch, Monatsschr. f. Psych. 1902. — Magnan, Soc. de Biol. 1883. — Meyer, S., Neurol. Zentralbl. 1908. — Mirallié, De l'Aphasie sen. Paris 1906. — v. Monakow, Arch. f. Psych. 1885. — Oppenheim, Char.-Ann. 1885. — Pick, A., Neurol. Zentralbl. 1890. — Derselbe, Arch. f. Psych. 1892, 1903. — Derselbe, Über das Sprachverständnis. Leipzig 1909. — Sérieux, Soc. de Biol. 1892. — Derselbe, Soc. Neurol. 1900. — Strohmayr, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. — Turner, Brit. Med. Journ. 1885. — Veraguth, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. — Vix, Arch. f. Psych. 47, 1910. — Wallenberg, Deutsche med. Wochenschr. 1906.

d) Agraphie.

Brissaud, Presse méd. 1898. — Charcot, Bull. méd. 1893. — Derselbe, Soc. de Biol. 1902. — Förster, E., D. Arch. f. klin. Med. Bd. 52. 1911. — Gordinier, Amer. Journ. of Med. Sc. 1891. 1903. — Heilbronner, Münch. med. Wochenschr. 1906. — Maas, Berl. klin. Wochenschr. 1907. — Pick, A., Prager med. Wochenschr. 1903. — Pitres, Rev. de méd. 1884. — Wernicke, Monatsschr. f. Psych. 1903.

8. Apraxie, Seelenlähmung.

Abraham, Zeitschr. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. — Alzheimer, Irrenärzte. Heidelberg 1896. — Bonhöffer, Arch. f. Psych. Bd. 37. — Bruns, Festschr. Nietleben

1897. — Bychowski, *Medycyna* 1908. — Hartmann, *Monatsschr. f. Psych.* 1906, 1907. — Heilbronner, *Psych. Abhdl. Wernicke, Heft 3—4.* — Derselbe, *Jahresschr. f. Psychol.* 1905. — Kleist, *Monatsschr. f. Psych.* 1906. — Kroll, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* H. 1910. — Kutner, *Monatsschr. f. Psych.* 1907. — Lewandowsky, *Berl. klin. Wochenschr.* 1907. — Liepmann, *Monatsschr. f. Psych.* 1900, 1906. — Derselbe, *Krankheitsbild der Apraxie.* Berlin 1900. — Derselbe, *Die linke Hemisphäre und das Handeln.* Münch. med. Wochenschr. 1905. — Derselbe, *Neurol. Zentralbl.* 1908. — Derselbe, *Berl. klin. Wochenschr.* 1907. — Derselbe, *Curschmannsches Lehrbuch* 1909. — Liepmann und Maas, *Journ. f. Psych. u. Neurol.* 1907. — Maas, *Neurol. Zentralbl.* 1907. — Derselbe, *Neurol. Zentralbl.* 1910. — Marguliés, *Wiener klin. Wochenschr.* 1907. — Meyer, S., *Deutsche med. Wochenschr.* 1908. — Oppenheim, *Berl. klin. Wochenschr.* 1906. — Pick, A., *Neurol. Zentralbl.* 1902. — Derselbe, *Studien über motorische Apraxie.* Leipzig-Wien 1905. — Derselbe, *Monatsschr. f. Psych.* 1906. — Rothmann, M., *Neurol. Zentralbl.* 1907. — v. Vleuten, *Neurol. Zentralblatt.* 1907.

9. Seelenblindheit, Alexie etc.

Adler, *Berl. klin. Wochenschr.* 1890. — Anton, *Arch. f. Psych.* Bd. 32, 1899. — Berger, *Neurol. Zentralbl.* 1904. — Berlin, *Berl. klin. Wochenschr.* 1886. — Bleuler, *Arch. f. Psych.* 1893. — Bonvicini und Pötzl, *Obersteiners Institut* 1908. — Brissaud, *Arch. de Neurol.* 1904. — Bruns, *Neurol. Zentralbl.* 1888, 1894. — Charcot, *Gaz. hebdom.* 1883. — Dejerine, *Soc. de Biol.* 1892. — Elder, *Edinburger Med. Journ.* 1900. — Freund, *Arch. f. Psych.* 1888. — Goldscheider und Müller, *Journ. f. klin. Med.* 1893. — Liepmann, *Psych. Ver.* 1903. — Lissauer, *Arch. f. Psych.* 1890. — Mills und Weisenburg, *Médecine* 1905. — Müller, F., *Arch. f. Psych.* 1893. — Niebl v., Mayendorf, *Berl. klin. Wochenschr.* 1904. — Pick, A., *Neurol. Zentralbl.* 1891. — Probst, *Monatsschr. f. Psych.* 1901. — Redlich, *Journ. f. Psych.* 1894, 1895. — Schuster, P., *Monatsschr. f. Psych.* 1909. — Siemerling, *Arch. f. Psych.* 1890. — Storch, *Monatsschr. f. Psych.* 1903. — Touche, *Rev. Neurol.* 1900. — Derselbe, *Soc. de Biol.* 1900. — Wernicke, *Zeitschr. f. prakt. Augenheilk.* 1903. — Wilbrand, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1892.

10. Herdsymptome bei verschiedenen gelagerten Hirnherden.

Anton, *Jahrb. f. Psych.* 1900. — Derselbe, *Zentralbl. f. Nervenheilk.* 1903. — Babinski, *Rev. Neurol.* 1900, 1902, 1905, 1906. — Derselbe, *Rev. mens. de méd. int.* 1909. — Bach, L., *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1899. — Bárány, *Physiologie und Pathologie des Bewegungsapparates.* Wien-Leipzig 1907. — v. Bechterew, *Virchow Arch.* 1887. — Berger, H., *Monatsschr. f. Psych.* 1899. — Bonhöffer, *Monatsschr. f. Psych.* 1897. — Bruns, *Arch. f. Psych.* 1894. — Déjérine, *Semaine méd.* 1898. — Dejerine et Thomas, *Nouv. iconogr. de la Salp.* 1900. — Dejerine et Roussy, *Rev. neurol.* 1906. — Dercum und Spiller, *Amer. Neurol. Assoc.* 1901. — Eisenlohr, *Jahrb. Hamburger Krankenanst.* 1889. — Edinger, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1891. — Gowers, *Journ. of Neurol.* 1892. — Hänel, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1900. — Halban und Infeld, *Obersteiners Institut* 1902. — Holmes, *Brain* 1904. — Hirtz und Salomon, *Gaz. hebdom. de méd.* 1902. — Infeld, M., *Wiener klin. Wochenschr.* 1907. — Marie et Guillain, *Semaine méd.* 1902. — Marburg, *Wiener klin. Wochenschr.* 1905. — Miura, *Mittteil. d. med. Fak. Tokio* 1898. — Nothnagel, H., *Zeitschr. f. klin. Med.* 1889. — Ormerod, *St. Barthol. Hosp. Rep.* 1908. — Raymond, *Congr. int. méd. Paris* 1900. — Raymond et Cestan, *Gaz. des hôp.* 1903. — Roussy, *Rev. Neurol.* 1905, 1906. — Derselbe, *La couche optique.* Paris 1907. — Ruel, *Diss. Genève* 1890. — Russel, *Journ. of Amer. Med. Assoc.* 1899. — Senator, *Char.-Ann.* 15. Jahrg. — Souques, A., *Nouv. iconogr. de la Salp.* 1900. — Thomas et Chiray, *Rev. Neurol.* 1904. — Turner, *New York Med. Journ.* 1907. — Weinland, *Arch. f. Psych.* 1894. — Wallenberg, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 19, Bd. 27.

11. Lumbalpunktion.

Apelt, *Monatsschr. f. Psych.* Bd. 20, Suppl. — Chotzen, *Zentralbl. f. Nervenheilk.* 1908. — Dana, *Med. Record* 1904. — Eichelberg, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1909. — Fischer, *Monatsschr. f. Psych.* Bd. 27, 1910. — Jones, *Rev. of Neurol. and Psych.* 1907. — Krönig, *Deutsche med. Wochenschr.* 1897. — Lichtheim, *Berl. klin. Wochenschr.* 1895. — Merzbacher, *Neurol. Zentralbl.* 1904. — Meyer, E., *Neurol. Zentralbl.* 1909. — Mott, *Brit. Med. Journ.* 1904. — Derselbe, *Lancet* II, 1910. — NiBl, *Zentralbl. f. Nervenheilk.* 1904. — Nonne-Apelt, *Arch. f. Psych.* Bd. 43. — Pilez, *Wiener klin. Rundschau* 1907. — Quinke, *Berl. klin. Wochenschr.* 1891, 1895. — Derselbe, *Technik der Lumbalpunktion.* 1902. — Derselbe, *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. — Rous, *Amer. Journ. of Med. Sc.* 1907. — Schönborn, *Neurol.*

Zentralbl. 1903. — Derselbe, Med. Klinik 1906. — Sicard, Rev. nerv. 1902. — Stadelmann, Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1897. — Walter, Monatsschr. f. Psych. Bd. 28. 1910.

12. Hirnpunktion.

Angerer, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1908. — Ascoli, Clin. med. ital. 1907. — Misch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 12. — Neißer-Pollack, Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 13. — Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1908. — Pfeifer, Arch. f. Psych. Bd. 42. 1907. — Derselbe, Jahrb. f. Psych. Bd. 28. 1907. — Pollack, Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 18. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1910. — Weintraud, Therap. d. Gegenw. 1905.

13. Röntgen-Untersuchung.

Albers-Schöneberg, Die Röntgen-Technik. 3. Aufl. — Führröhr, Die Röntgenstrahlen etc. Berlin 1906. — Grashey, Atlas typischer Röntgen-Bilder. München 1905. — v. Jaksch und Rotky, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1908 09. — Redlich und Schüller, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1909 10. — Schüller, Die Schädelbasis im Röntgen-Bilde. Hamburg 1905. — Derselbe, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909. — Derselbe, Handb. d. Neurol. 1910.

14. Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Barrat, Brain 1902. — Cushing, New York Med. Journ. 1907. — Fürstner, Arch. f. Psych. Bd. 8. — Göpperts Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. — Jahrmärker, Münch. med. Wochenschr. 1907. — Melnikow-Raswedenkow, Zieglers Beitr. Bd. 28. — Misch, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., Bd. 62. — Sano, Journ. de Neurol. 1909. — Schottmüller, H., Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 38. — Taillens, Rev. méd. de Suisse 1902.

15. Hirnhautblutung.

Bergmann, Deutsch. Chir. Bd. 30, 1880. — Bruns, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 38. — Cushing, Amer. Journ. of Med. Sc. 1905. — Derselbe, New York Med. Journ. 1907. — Enderlen, Zeitschr. f. Chir. Bd. 85. — Duret, Traumat. cérébr. Paris 1878. — Follet et Chevrel, Gaz. des hôpit. 1910. — Göppert, Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. — Israel, O., Vierteljahrber. f. gerichtl. Med. 1903. — Kocher, Zeitschr. f. Chir. 1893. — Derselbe, Nothnagels Handb. Bd. 9. — Krönlein, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 13. — Derselbe, Zeitschr. f. Chir. Bd. 23. — Derselbe, Arch. f. klin. Med. Bd. 81. — Moritz, Vierteljahrss. f. prakt. Med. 1892. — Nonne, Deutsche med. Wochenschr. 1907. — Ortnr, Deutsche med. Wochenschr. 1897. — Phelps, Traum. Inj. of the brain. 1897. — Raymond, Presse méd. 1903. — Rindfleisch, Arch. f. klin. Med. Bd. 86. — Sänger, Neurol. Zentralbl. 1905. — Stadelmann, Deutsche med. Wochenschr. 1903. — Widai, Presse méd. 1903. — Yoshikawa, Monatsschr. f. Psych. Bd. 20, Suppl.

16. Thrombose der Hirnsinus.

Alexander, Wiener klin. Wochenschr. 1907. — Bollinger, Münch. med. Wochenschr. 1887. — Bondy, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1909. — Bücklers, Arch. f. Psych. Bd. 25. — Grossmann, Berl. klin. Wochenschr. 1904. — Derselbe, Arch. f. klin. Chir. 1908. — Herzfeld, Zeitschr. f. Chir. Bd. 49. — Derselbe, Arch. f. Ohrenheilk. 1907. — Hölscher, Die otitische Sinusthrombose. 1902. — Horsley, Brain. 1888. — Jansen, Volkmann Samml. N. F. 1895. — Kochel, Arch. f. klin. Med. 1894. — Kümmel, Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1907. — Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1880. — Nonne, Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanst. 1897. — Therman, Path. anat. Inst. Helsingfors 1907. — Wimmer, Berl. klin. Wochenschr. 1906. — Zaufal, Prager med. Wochenschr. 1897.

17. Eiterige Cerebrospinal-Meningitis.

Abadie, Rev. neurol. 1903. — Alexander, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1909. — Gradenigo, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 47. — Heine, Berl. klin. Wochenschr. 1900. — Hinsberg, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Kirchheim, Med. Klinik 1908. — Kohts, Deutsche Klinik Bd. 7. — Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute etc. 3. Aufl., 1902. 1908. — Manasse, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55. — Netter, Rev. neurol. 1900. — Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1897. — Quincke, H., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 36 u. 40. — Radmann, Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1907. — Schultze, F., Nothnagels Handb. Bd. 9. — Voss, Char.-Ann. Bd. 29. — Willson, Amer. Journ. of Med. Sc. Bd. 130.

18. Meningitis tuberculosa.

Charrière-Shote, Rev. de méd. 1905. — Comby, Gaz. des hôpit. 1898. — Freyhan, Deutsche med. Wochenschr. 1894. — Froin, Compt. rend. Soc. biol. 1907. —

Hensen, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. — Jaccoud, Semaine méd. 1901. — Jansen, Deutsche med. Wochenschr. 1896. — Koplitze, Journ. of Amer. Med. Assoc. 1907. — Laiguel-Lavastine, Rev. de méd. 1906. — Lunz, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Martin, Brain, 1909. — Mestrezat et Gaujoux, Compt. rend. Soc. biol. 1909. — Orglmeister, Arch. f. klin. Med. Bd. 76. — Porot, Rev. de méd. 1908. — Ranke, O. Inaug.-Diss. Heidelberg 1908. — Rumpel, Deutsche med. Wochenschr. 1907. — Schlesinger, C., Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39. — Sépet, Mars. Méd. 1902. — Stadelmann, Deutsche med. Wochenschr. 1908. — Stark, 35. Wander-Versamml. Südd. Neurol. 1908. — Strassmann, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911. — Weintraud, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 26. — Wolff-Eisner, Berl. klin. Wochenschr. 1907. — Zappert, Neurol. Zentralbl. 1902.

19. Meningitis serosa.

Anuske, Arch. f. Ophthalm. Bd. 19. — Axhausen, Berl. klin. Wochenschr. 1909. — Bregmann und Kukowski, Medycyna 1909. — Cramer, Monatsschr. f. Psych. Bd. 17. — Eichhorst, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19. — Finkelnburg, Münch. med. Wochenschr. 1904. — Goldstein K., Arch. f. Psych. Bd. 47. — Krause-Placzek, Berl. klin. Wochenschr. 1907. — Mendel-Adler, Berl. klin. Wochenschr. 1908. — Münzer, Therap. med. Wochenschr. 1899. — Muskens L., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 39. — Oppenheim, Monatsschr. f. Psych. Bd. 18. — Quincke, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. — Raymond et Claude, Semaineméd. 1909. — Seiffer, Char.-Ann. Bd. 24.

20. Leptomeningitis chronica.

Askanazy, Ziegler's Beitr. Bd. 7. — Huguenin, Ziemssens Handb. Bd. 11. — Lunz, Journ. neurol. Korsakow 1902. — Raymond, Rev. neurol. 1906. — v. Sarbó, A., Deutsche med. Wochenschr. 1910.

21. Gehirnblutung.

Ausführliche Literatur in: v. Monakow, Gehirnpathologie, 2. Aufl.

Adamkiewicz, Wiener Akad. d. Wissensch. 1891. — Allen, Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909. — Bohne, Fortschr. d. Med. 1902. — Charcot et Bouchard, Arch. de physiol. 1868. — Cushing, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. — Dana, Med. Record 1903. — Degenkolb, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1901. — Diller, Amer. Journ. 1908. — Duret, Arch. de physiol. 1874. — Erb, Virchows Arch. 1884. — Fairlie, Lancet 1910. Nov. 12. — Ferrand, Gaz. des hôp. 1909. — Goldscheider, Deutsche med. Wochenschrift 1907. — Hösslin, Arch. f. Psych. Bd. 38. — Hunt, Publ. of Cron. Univ. 1904. — Infeld, Wiener klin. Wochenschr. 1902. — Karplus, Obersteiners Arbeiten 1902. — Kocher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 35. — Derselbe, Nothnagels Handb. Bd. 9, H. 3. — Kolisko, Wiener klin. Wochenschr. 1893. — Ladame und v. Monakow, Nouv. iconogr. de la Salp. 1900. — Luce, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. — Marchand, L. et Adam F., Bull. Soc. méd. de Paris 1910. — Nonne und Luce, Handb. d. pathol. Anat. d. Zentralnervensystems. — Oppenheim, Char.-Ann. 1889. — Raymond, P., Progr. méd. 1907. — Russell, Lancet 1909, Vol. 1. — Sano, Journ. de neuv. 1900. — Simmonds, Deutsche med. Wochenschr. 1901. — Starr and Mac Burney, Brain 1891. — Starr, Med. Record 1903. — Thyne, W., Lancet 1901. Vol. 1. — Touche, Arch. gén. de méd. 1900. — Virchow, Virchows Arch. 1851, 1864. — Whiteford, Lancet 1910. — Wolfram, Münch. medicin. Abhandl. 1904, Bd. 1. — Ziehen, Th., Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1900.

22. Hirnerweichung.

Cramer, Deutsche med. Wochenschr. 1907. — Ficaï, Arch. de méd. expér. 1907. — Friedmann, Arch. f. Psych. Bd. 23. — Jacobsohn, Arch. f. Psych. Bd. 27 u. 28. — Lévi, Le cerveau sénile. Rev. nerv. 1906. — Marie, P., Rev. de méd. 1906. — Oppenheim, Char.-Ann. 1888. — Oppenheim und Siemerling, Char.-Ann. Bd. 12. — Petré, Arch. f. Psych. Bd. 33 u. 34. — Pick, A., Wiener klin. Wochenschr. 1901. — Poelchen, Virchows Arch. Bd. 112. — Russell, Brit. Med. Journ. 1909. — Saenger, Neurol. Zentralbl. 1900, 1901. — Slawyk, Char.-Ann. Bd. 23. — Stransky, Jahrb. f. Psych. Bd. 25. — Weisenburg, Journ. of Neurol. 1904. — Windscheid, Münch. med. Wochenschr. 1902. — Zingerle, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909.

23. Gehirnentzündung.

Ausführliche Literatur in: Oppenheim und Cassirer, Die Encephalitis, 2. Aufl. Nothnagels Handb. Wien 1907.

Allen, Philadelphia Med. Journ. 1898. — Bartels, Arch. f. Psych. 1903. — Bombini, Riv. sperim. di fren. 1903. — Bregman, Deutsche Zeitschr. f. Nerven-

heilk. 1906. — Brissaud et Brécq, *Rev. neurol.* 1904. — Bruns, *Neurol. Zentralbl.* 1895. — Bücklers, *Arch. f. Psych.* Bd. 24. — Cassirer, *Handb. d. pathol. Anat. d. Zentralnervensyst.* 1904, Bd. 1. — Church, *Journ. of nerv. and ment. dis.* 1901. — Collier, *Brain.* 1905. — Dana, *Med. Record* 1900. — Dextler, *Monatsschr. f. Psych.* 1903. — Dreschfeld, *Brit. Med. Journ.* 1893. — Eisenlohr, *Deutsche med. Wochenschr.* 1892. — Fischl, *Prager med. Wochenschr.* 1897. — Flatau, G., *Berl. klin. Wochenschr.* 1899. — Fränkel, E., *Zeitschr. f. Hyg.* 1898. — Freyhan, *Deutsche med. Wochenschr.* 1895. — Friedmann, *Arch. f. Psych.* 1890. — Derselbe, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1899. — Goldflam, *Neurol. Zentralbl.* 1891. — Henneberg, *Arch. f. Psych.* 1904. — Higier, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* I. 1910. — Hori und Schlesinger, *Obersteiners Arb.* 1896. — Kalischer, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1895. — Laiguel-Lavastine et Voisin, *Arch. de méd. expér.* 1907. — Leichtenstern, *Deutsche med. Wochenschr.* 1892 u. 1895. — Muskens, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 39, 1910. — Neurath, *Obersteiners Arb.* 1904. — Nonne, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1900. — Oppenheim, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 6 u. 15. — Derselbe, *Berl. klin. Wochenschr.* 1900. — Prikett and Batten, *Brit. Med. Journ.* 1900. — Ransohoff, *Monatsschr. f. Psych.* 1903. — Raymond et Cestan, *Gaz. des hôpit.* Bd. 77. — Redlich, *Zeitschr. f. allg. Path.* Bd. 11. (Referat.) — Sachs, *Amer. Journ. of Med. Sc.* 1889. — Spielmeier, *Arch. f. Psych.* 1902. — Derselbe, *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1904. — Sträussler, *Zeitschr. f. Psych.* Bd. 21. — Strümpell, *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. 47. — Taylor, *Boston Med. and Surg. Journ.* 1903. — Vogt, H., *Jahresk. f. ärztl. Fortbildg.* 1910. — Williams, *Lancet* 1899. — Zingerle, *Monatsschr. f. Psych.* 1897.

24. Hirnabszeß.

Literatur bei H. Oppenheim und R. Cassirer, *Der Hirnabszeß*, Nothnagels Handb. Bd. 9, 2. Aufl. 1909. — O. Koerner, *Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc.* 3. Aufl. 1902 u. 1908.

Bruns, *Neurol. Zentralbl.* 1904. — Bregmann, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 31. — Braunstein, *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 55. — Cassirer, *Arch. f. Psych.* 1903. — Denker, *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 43. — Gluck, *Deutsche med. Wochenschr.* 1905 u. 1906. — Habermann, *Mitteil. d. Ärzte d. Steiermark* 1907. — Hasslauer, *Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 5. — Heimann, *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 66. — Heine, *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. — Herzfeld, *Berl. klin. Wochenschrift* 1905. — Kölpin, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 25. — Lévy, F., *Gaz. des hôpit.* 1907. — Löhlein, *Münch. med. Wochenschr.* 1907. — Moritz, *Brit. Med. Journ.* 1905. — Neumann, *Der otitische Kleinhirnabszeß*. Wien 1907. — Nuernberg, F., *Arch. f. Ohrenheilk.* 1910. — Nonne, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 33. — Okada, *Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabszesses*. Jena 1900. — Oppenheim, *Fortschr. d. Med.* 1895. — Pollak, V., *Prag. med. Woch.* 1910. — Potts, *Amer. Journ. of Med. Sc.* 1907. — Raimist, *Arch. f. Psych.* 1909. — Saenger, *Neurol. Zentralbl.* 1905. — Sieur, *Arch. intern. de Laryngol.* 1910. — Strauß, J., *New-York Med. Journ.* 1911. — Trotter, *Brit. Med. Journ.* 1908. — Voss, *Deutsche med. Wochenschr.* 1903.

25. Hirntumor.

Monographien: H. Oppenheim, *Die Geschwülste des Gehirns*. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 9, 2. Aufl. 1902. — L. Bruns, *Die Geschwülste des Nervensystems*. 2. Aufl. 1908. — Duret, *Les tumeurs de l'encephale*. Paris 1905.

Alexander, *Zeitschr. f. klin. Med.* 1907. — Anton, *Wiener klin. Wochenschr.* 1909. — Derselbe, *Arch. f. Psych.* Bd. 48, 1911. — Beevor, *The Lancet* 1907. — Behrendsen, *Deutsche med. Wochenschr.* 1899. — Benecke, *Virchows Arch.* Bd. 142. — v. Bergmann, *Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten*. Berlin 1899. — Derselbe, *Arbeiten aus der chirurgischen Klinik*. 1902. — Bernhardt, M. und Borchardt, M., *Berl. klin. Wochenschr.* 1909. — Biro, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1908. — Derselbe, *Ebenda* 1910. — Borchardt, *Berl. klin. Wochenschr.* 1905. — Derselbe, *Ergebn. d. Chir.* Berl. 1911. — Bruns, *Neurol. Zentralbl.* 1900. — Derselbe, *Arch. f. Psych.* Bd. 26. — Derselbe, *Berl. klin. Wochenschr.* 1900. — Derselbe, *Pathologische Anatomie des Nervensystems*. Berlin 1902. — Bychowski Z., *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 39, 1911. — Cestan et Sejgonne, *Rev. méd.* 1901. — Chipault, *Chir. cérébrale*. — Frankl-Hochwart, *Wiener klin. Wochenschr.* 1909. — Gierlich, *Deutsche med. Wochenschr.* 1908. — Giese, *Arch. f. Psych.* Bd. 23. — Hartmann, *Anatomie und Klinik der Geschwülste der Schädelbasis*. Leipzig 1905. — Derselbe, *Zeitschr. f. Heilk.* 1902. — Henschen, F., *Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube*. Jena 1910. — Hofmann, A., *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1900. — Henneberg, *Char.-Ann.* 1905. — Horsley, *Brit. Med. Journ.* 1906. — Kennedy, F., *Arch. of intern. Med.* Bd. 8, 1911. — Knapp, *Die Geschwülste des rechten und*

linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1905. — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1908. — Krause, F., Deutsche Klinik 1904. — Derselbe, Chirurgie des Gehirns. Berlin-Wien 1908. — Marburg, Wiener med. Wochenschr. 1907. — Derselbe, Wiener med. Wochenschr. 1911. — Mills, Ch. K., Philadelphia Med. Journ. 1902. — Mills, Fraser etc., Cerebellar Tumours. 1905. — Mingazzini, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19. — Derselbe, Arch. f. Psych. Bd. 47, 1910. — Müller, E., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. — Neumann, Monatsschr. f. Psych. 1901. — Nissen, Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. — Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27 u. 33. — Oppenheim, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 6. — Derselbe, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 18. — Derselbe, Beiträge zur Diagnostik etc. Berlin 1907. — Oppenheim und Krause, Berl. klin. Wochenschr. 1906. — Pfeifer, Arch. f. Psych. Bd. 42, 1907. — Potts and Spiller, Univ. of Pennsilv. 1903. — Raymond, Arch. de neurol. Bd. 24. — Redlich E., Wiener klin. Wochenschr. 1910. — Schloffer, Wiener klin. Wochenschr. 1907. — Schüller A., D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. — Schuster, P., Über psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902. — Starr, Allen, Brain Surgery London 1894. — Derselbe, Journ. of nerv. and ment. dis. 1903. — Derselbe, Amer. Journ. of Med. Science 1910. — Stewart, Brain 1904. — Wollenberg, Arch. f. Psych. Bd. 31. — Zingerle, Jahrb. f. Psych. 1900. — Ziehen, Med. Klinik 1905.

26. Hirnparasiten.

Askanazy, Zieglers Beitr. Bd. 7. — Belkowski, J., Rev. d. Méd. 1911. — Bruns, Neurol. Zentralbl. 1902. — Falk, Inaug.-Diss. Königsberg 1909. — Franke, F., Zeitschr. f. Chir. Bd. 67. — Freud, J., Wiener med. Wochenschr. 1911. — Hammer, Wiener med. Wochenschr. 1889. — Hartmann, Wiener klin. Wochenschr. 1902. — Henneberg, Char.-Ann. Bd. 30. — v. Hibler, Wiener klin. Wochenschr. 1910. — Jacobsohn, Monatsschr. f. Psych. Bd. 21. — Oppenheim, Monatsschr. f. Psych. Bd. 18. — Pfeifer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. — Rosenblatt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. — Saenger, Deutsche med. Wochenschr. 1903. — Sato, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27. — Stern, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 61. — Tsunoda, Wiener med. Wochenschr. 1908. — Waquet, Rev. neurol. 1906. — Wollenberg, Arch. f. Psych. Bd. 40. — Zenker, Cystic. racem. des Gehirns. Bonn 1882.

27. Hydrocephalus acquisitus.

Blumenthal, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 38. — Bókay, Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. — v. Bramann, Deutsche med. Wochenschr. 1909. — Brach, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 36. — de la Camp, Berl. klin. Wochenschr. 1904. — Clure, John Hopkins Bull. 1909. — Cramer, Monatsschr. f. Psych. Bd. 17. — Eichhorst, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19, Suppl. — Fuchs, A., Obersteiners Arb. Bd. 11. — Gerhardt, D., Therap. d. Gegenw. 1903. — Glynn, Brit. Med. Journ. 1905. — Halliburton, Lancet 1899. — Kufs, Arch. f. Psych. Bd. 48, 1911. — Mohr, Münch. med. Wochenschr. 1900. — Neurath, R., Wiener klin. Wochenschr. 1910. — Oppenheim, Monatsschr. f. Psych. Bd. 18. — Pilecz, Zentralbl. f. Grenzgeb. 1899. — Prince, Journ. of nerv. and ment. dis. 1898. — Quinke, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1905. — Riebold, Deutsche med. Wochenschr. 1906. — Sorgente, Peditratria. 1905. — Spiller, Amer. Journ. of Med. Sc. 1902. — Weber, Arch. f. Psych. Bd. 41. — Wollenberg, Arch. f. Psych. Bd. 21.

28. Syphilis des Gehirns.

Babinski-Nageotte, Nouv. iconogr. de la Salp. Bd. 16. — Benda, Berl. klin. Wochenschr. 1904. — Bruhns, Berl. klin. Wochenschr. 1906. — Düring, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Erb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. — Guillaín et Ravaut, Gaz. des hôpit. 1910. — Heubner, Dieluetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Hunt, Journ. of Amer. Medic. Assoc. Bd. 54, 1910. — Ingelrans, Gaz. des hôpit. 1904. — Lagane, Gaz. des hôpit. 1910. — Ledermann, Berlin. klin. Wochenschr. 1910. — Merzbacher, Zentralbl. f. Neurol. 1905, 1906. — Metschnikoff-Roux, Anat. de l'Inst. Pasteur 1903, 1904. — Mott, Syphilis du système nerveux. Londres 1910. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin 1909. (Literatur.) — Derselbe, Arch. f. Psych. Bd. 29. — Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38, 1910. — Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagels Handb. 2. Aufl. Wien 1903. (Literatur.) — Plaut, Monatsschr. f. Psych. Bd. 17. — Ranke, Arch. f. Psych. Bd. 42. — Schaffer, Neurol. Zentralbl. 1904. — Schaudinn-Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr. 1905. — Siemerling, Arch. f. Psych. Bd. 20. — Strassmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40, 1910. — Stursberg, H., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39, 1910. — Uthoff, Bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommende Augenstörungen. Leipzig 1894. — Wassermann-NeiBer-Bruck, Deutsche med. Wochenschr. 1906. — Ziehen, Berl. klin. Wochenschr. 1905.

29. Syphilis des Rückenmarks.

Alquier, *Nouv. iconogr. de la Salp.* 1909. — Bing, *Med. Klinik* 1909. — Böttiger, *Arch. f. Psych.* Bd. 26. — Brissaud, *Progrès méd.* 1897. — Cassirer, *Deutsche med. Wochenschr.* 1896. — Dejerine, *Rev. neurol.* 1906. — Erb, *Neurol. Zentralbl.* 1892. — Derselbe, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 23 u. 33. — Fischler, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 28. — Flesch, *Wiener med. Wochenschr.* 1908. — v. Gehuchten, *Le Névrose.* 1908. — Gilbert et Lion, *Syphilis de la moëlle.* Paris 1908. — Hanot et Meunier, *Nouv. iconogr. de la Salp.* 1896. — Jolly, *Arch. f. Psych.* Bd. 37. — Kahler, *Zeitschr. f. Heilk.* 1887. — Koester, G., *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.* Bd. 9. — Krewer, *Zeitschr. f. klin. Med.* 1901. — Lamy, *Nouv. iconogr. de la Salp.* 1893. — Marfan, *Presse méd.* 1910. — Nonne, *Arch. f. Psych.* Bd. 29. — Derselbe, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 33. — Derselbe, *Syphilis und Nervensystem.* 2. Aufl. Berlin 1909. (Literatur.) — Oppenheim, *Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen etc.* Berlin 1890. — Derselbe, *Berl. klin. Wochenschr.* 1893. — Spiller and Camp, *Amer. Journ. of med. sciences* 1907. — Spiller, *Journ. of nerv and ment. dis.* 1909.

30. Dementia paralytica.

Alzheimer, *Neurol. Zentralbl.* 1902. — Anton, *Deutsche med. Wochenschr.* 1910. — Ballet, *Rev. neurol.* 1904. — Binswanger, *Pathologische Histologie der progr. Paralyse.* Jena 1893. — Buchholz, *Arch. f. Psych.* Bd. 36. — Buder, *Rev. of Neurol.* 1907. — Bumke, *Münch. med. Wochenschr.* 1907. — Cramer, *Handb. d. path. Anat. d. Nervensyst.* Bd. 2. — Fournier-Raymond, *Paralyse génér. et Syphil.* Paris 1905. — Frölich, *Inaug.-Diss.* Leipzig 1901. — Fürstner, *Arch. f. Psych.* Bd. 33. — Derselbe, *Monatsschr. f. Psych.* Bd. 12. — Gaupp, *Deutsche med. Wochenschr.* 1904. — Gregor, *Monatsschr. f. Psych.* Bd. 28. 1910. — Guillaumin-Parant, *Rev. neurol.* 1903. — Heilbronner, *Deutsche med. Wochenschr.* 1906. — Hirschl, *Wiener klin. Wochenschr.* 1901. — Joffroy et Lévi, *L'Encéphale.* 1907. — Joffroy, *Arch. de Neurol.* 1904. — Juliusburger-Kaplan, *Neurol. Zentralbl.* 1899. — Krafft-Ebing, *Nothnagels Handb.* Bd. 9. 2. Aufl. von Obersteiner. Wien 1908. — Kutner, *Monatsschr. f. Psych.* Bd. 18. — Laignel-Lavastine, *Nouv. iconogr. de la Salp.* Bd. 18. — Marinresco, *Rev. neurol.* 1904. — Derselbe, *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* 1909. — Merzbacher, *Zentralbl. f. Nervenheilk.* 1904. — Meyer, E., *Ärztl. Sach. Ztg.* 1907. — Mott, *Arch. of Neurol.* 1899. — Nücke, *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1908. — Nißl, *Zentralbl. f. Nervenheilk.* 1904. — Nißl und Alzheimer, *Histologische Studien etc. Nißlsche Arbeiten*, Bd. 1, 1904. — Nonne-Apelt, *Arch. f. Psych.* Bd. 43. — Pilecz, *Wiener med. Wochenschr.* 1908. — Plaut, *Monatsschr. f. Psych.* 1907. — Ris, *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte* 1907. — Rüdín, E., *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1910. — Schaffer, *Neurol. Zentralbl.* 1903. 1906. — Schroeder, *Neurol. Zentralbl.* 1910. — Spielmeier, *Münch. med. Wochenschr.* 1907. — Derselbe, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* I, 1910. — Starlinger, *Wiener klin. Wochenschr.* 1899. — Sträussler, E., *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* II, 1910. — Trapet, *Arch. f. Psych.* 1910. — Tuzek, *Beiträge zur Anatomie der Dementia paralytica.* Berlin 1884. — Wassermann, *Berl. klin. Wochenschr.* 1907. — Watson, *Arch. of Neurol.* 1903.

31. Ophthalmoplegie.

Axenfeld, *Zentralbl. f. Nervenheilk.* 1905. — Barth, *Jahrb. Hamburg. Staatskrankenanst.* 1890. — Bernhardt, *Arch. f. Psych.* 1887. — Böttiger, *Arch. f. Psych.* 1890. — Bödecker, *Arch. f. Psych.* 1892. 1896. — Bramwell-Sinclair, *Scott. med. and. surg. Journ.* 1906. — Chaillons-Pagniez, *Nouv. iconogr. de la Salp.* 1905. — Kalischer, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1894. — Laqueur, *Straburger med. Ztg.* 1907. — Marina, *Multiple Augenmuskellähmungen.* Wien 1896. — Mauthner, *Die Nukleärlähmungen.* Wien 1896. — Posey, *Amer. Journ. of Med. Sc.* 1907. — Savariand, *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris* 1908. — Shinoya, F., *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 41, 1911. — Siemerling, *Arch. f. Psych.* 1891. — Uhthoff, *Gräfe-Nämisch Handb.* 2. Aufl. (Literatur.) — Wilbrand-Sänger, *Neurologie des Auges.*

32. Kleinhirnaaffektionen.

Arndt, M., *Arch. f. Psych.* Bd. 26. — André-Thomas, *Soc. de Neurol.* 1904 und 1905. — Derselbe, *La fonction cérébelleuse*, Paris 1911. — André-Thomas et Jumenté, *Revue neurol.* 1909. — Babinski, J., *Soc. de Neurol.* 1899, 1901, 1902, 1906. — Bárány, *Wien. med. Wochenschr.* 1911. — Dejerine et André-Thomas, *Monogr. de la Salpêtrière* 1900. — Fickler, D., *Zeitschr. f. Nrhkd.* Bd. 41, 1911. — Lallement, *Soc. anatom.* 1862. — Loew, *L'atrophie clivo-pour-cérébelleuse.* Thèse de Paris 1903. — Mann, *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 12, 1902. — Menhede, *Virchow's Archiv* 1880. — Mingazzini, *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 18, 1905. —

Negel et Théohari, *Rev. Neurol.* 1903. — Nonne, *Arch. f. Psych.* 22, 1891. — Pierret, *Arch. de physiol.* 1872. — Rossi, *Nouv. Monogr. de la Salp.* 1907. — Roget et Cillet, *Arch. de Neurol.* 1893. — Russel, R., *Brit. med. Journ.* 1910. — Schultze, *Virchow's Arch.* 1887. — Williamson, *Rev. of Neurol. and Psych.* 1910.

33. Bulbäre Affektionen.

Aogama, T., *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 40, 1911. — Babinski, *Rev. neurol.* 1906. — Bériet, *Lyon. Méd.* 1910. — Bielschowsky, *Münch. med. Wochenschr.* 1903. — Derselbe, *Monatsschr. f. Psych.* 1909. — Cassirer, *Handb. d. path. Anat. d. Nervensyst.* 1903. — Cestan et Chenais, *Gaz. des hôpit.* 1903. — Dana, *Med. Record* 1903. — Dejerine et Thomas, *Congr. int. méd. Paris* 1900. — Donath, *Wiener klin. therap. Wochenschr.* 1903. — Duchenne, *Arch. génér. de méd.* 1860. — Eisenlohr, *Arch. f. Psych.* 1880. — Derselbe, *Deutsche med. Wochenschr.* 1893. — Goldscheider, *Char.-Ann.* 1891. — Hartmann, *Zeitschr. f. Heilk.* 1902. — Hatschek, *Jahrb. f. Psych.* 1909. — Hensen, *Neurol. Zentralbl.* 1906. — Hirsch, R., *Zentralbl. f. Augenheilk.* 1903. — Hoffmann, *Arch. f. klin. Med.* Bd. 73. — Hun, *New York Med. Journ.* 1897. — Kutner-Kramer, *Arch. f. Psych.* Bd. 42, 1907. — Laignel-Lavastine, *Rev. neurol.* 1905. — Lamy, *Rev. neurol.* 1905. — v. Leyden, *Arch. f. Psych.* 1877, 1878. — Lichtheim, *Arch. f. klin. Med.* 1876. — Luce, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 15. — Mai, *Arch. f. Psych.* 1904. — Marburg, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1911. — Derselbe, *Wien. med. Wochenschr.* 1910. — v. Monakow, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1909. — Müller, L. R., *Arch. f. klin. Med.* Bd. 86, 1906. — v. Oordt, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1896. — Oppenheim, *Char.-Ann.* Bd. 12. — Oppenheim und Siemerling, *Char.-Ann.* Bd. 12. — Raymond et Cestan, *Gaz. des hôpit.* 1903. — Raymond et Egger, *Rev. neurol.* 1905. — Raymond et Rose, *Rev. neurol.* 1908. — Rossolimo, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 23. — Schlesinger, *Jahrb. f. Psych.* 1902, Bd. 22. — Senator, H., *Arch. f. Psych.* 1882. — Souques, *Nouv. iconogr. de la Salp.* 1900. — Derselbe, *Rev. neurol.* 1905, 1908. — Spiller, *Journ. of nerv. and ment. dis.* 1908. — Uthoff, *Gräfe-Sämisch Handb.* 2. Aufl., 1906. — Wallenberg, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1901, 1904, 1911. — Derselbe, *Arch. f. Psych.* 1901. — Zappert, *Jahrb. f. Psych.* Bd. 22.

34. Pseudobulbärparalyse.

Beevor, *Obersteiners Arb.* 1908. — Comte, *Des Paral. pseudobulbair.* Paris 1902. — Deroubaix, *Journ. de neurol.* 1906. — Füllrohr, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 27. — Hartmann, *Zeitschr. f. Heilk.* 1902. — Jacobsohn, *Arch. f. Psych.* Bd. 27. — Jakob, A., *Arch. f. Psych.* 1909, Bd. 45. — Lamy, *Rev. neurol.* 1907. — Müller, H., *Arch. f. Psych.* Bd. 40. — Münzer, *Prager med. Wochenschr.* 1890. — Muratoff, *Rev. russ. de Méd.* 1903. — Naunyn, *Volkmanns Samml.* 1905. — Oppenheim, *Fortschr. d. Med.* 1895. — Derselbe, *Monatsschr. f. Psych.* 1903. — Oppenheim-Siemerling, *Char.-Ann.* Bd. 12. — Dieselben, *Berl. klin. Wochenschr.* 1886. — Peritz, *Pseudobulbärparalyse.* Berlin 1902. — Derselbe, *Ergebn. d. inn. Med.* 1908. — Raymond-Alquier, *Rev. neurol.* 1907. — Schaffer, *Zentralbl. f. Nervenheilk.* 1903. — Weisenburg, *Univ. of Penna.* 1905. — Wiemer, *Wiener klin. Rundschau* 1906.

35. Myasthenie.

Bielschowsky, *Münch. med. Wochenschr.* 1904. — Borgherini, *Neurol. Zentralbl.* 1907. — Buzzard, *Brain.* 1905. — Chwostek, *Wiener klin. Wochenschr.* 1908. — Csiky, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1909. — Curschmann-Hedinger, *Arch. f. klin. Med.* Bd. 85. — Diller, *Journ. of nerv. and ment. dis.* 1903. — Giese-Schultze, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1902. — Gowers, *Rev. of Neurol.* 1908. — Hödlmoser, *Wiener klin. Rundschau* 1903. — Kollarits, *Arch. f. klin. Med.* Bd. 72. — Derselbe, *Med. Klinik* 1907. — Kauffmann, *Journ. f. Psych. u. Neurol.* 1909. — Knoblauch, *Arch. f. Psych.* Bd. 42. — Derselbe, *Frankf. Ztg. f. Pathol.* 1908, Bd. 2. — Marburg, *Zeitschr. f. Heilk.* 1907. — Marinesco, *La Semaine méd.* 1908. — Markelow, G., *Korsak. Journal f. Neuropath. u. Psych.* 1910. — Oppenheim, H., *Die myasthenische Paralyse.* Berlin 1901 (Literatur). — Derselbe, *Handb. d. path. Anat. d. Nervensyst.* Berlin 1904. — Palmer, *Guy's Hosp. Rep.* 1908. — Pel, *Berl. klin. Wochenschr.* 1907. — Prandi, *Gaz. degli osped.* 1907. — Raymond-Lejonne, *Rev. neurol.* 1906. — Schlapp und Walsh, *Journ. of nerv. and ment. dis.* 1910. — Spiller, *Journ. of Med. Sc.* 1905. — Steinert, *Arch. f. klin. Med.* Bd. 78. — Stscherback, *Rev. neurol.* 1909.

Die Krankheiten der peripheren Nerven.

Von

Dr. Otto Veraguth-Zürich.

Mit 40 Abbildungen und 3 Tafeln.

Elektrodiagnostik.

Die Elektrodiagnostik beruht auf der Tatsache, daß einzelne der elektrischen Eigenschaften des menschlichen Körpers unter pathologischen Bedingungen in mehr oder weniger genau meßbarer, zum mindesten in objektiv wahrnehmbarer Weise sich gegenüber ihrem Verhalten im Normalzustand verschieben. Es sind dies in erster Linie die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, sodann die Variabilitäten der elektrischen Verhältnisse an der Körperoberfläche (Widerstand und Polarisation).

Die heute zu elektrodiagnostischen Zwecken zur Verwendung gelangenden Stromarten sind der **konstante** und der **unterbrochene Strom**.

Bei beiden haben wir es mit einer Elektronenbewegung zu tun; bei der ersteren mit einer solchen nach einer, bei der letzteren mit einer solchen nach wechselnder Richtung. Sie werden auf dem Weg des chemischen Prozesses und der Induktion erzeugt und besitzen charakteristische Merkmale der Kraft und des zeitlichen Ablaufes.

Ihre Spannung oder ihr Potential kann definiert werden als die Möglichkeit einer Arbeitsleistung, mittelst deren eine Elektrizitätseinheit eine gewisse Wegstrecke weitergeführt werden kann.

Diese Arbeitsleistung geschieht unter Überwindung von Widerständen. Es sind zwei Gruppen von solchen zu unterscheiden: 1. der innere, im Stromspender selbst lokalisierte, der bei den elektrodiagnostischen Untersuchungen dank der Anordnung der Instrumente vernachlässigt werden kann, und 2. der äußere, der in den Leitungs- und Kontaktvorrichtungen und ganz besonders im eingeschalteten animalischen Körperteil liegt. Die Maßeinheit dieser Widerstände ist das Ohm = dem Widerstand einer Quecksilbersäule von 1 qmm Querschnitt und 1,06 m Länge bei 0°.

Aus der Division der Spannung durch den Widerstand ergibt sich die Stromstärke, deren Maßeinheit das Ampère ist. Die daraus resultierende Definition 1 Ampère = 1 Volt : 1 Ohm ist eine Variante des die Elektrodiagnostik beherrschenden Ohmschen Gesetzes

$$J = \frac{E}{W}.$$

Unter Elektrizitätsmenge ist das Produkt der Stromstärke und der Zeit zu verstehen.

Der konstante Strom ist ein solcher von gleich gerichteter Elektronenbewegung, für unsere Zwecke von niedriger Spannung und relativ hoher Quantität; während seiner Dauer übt er beträchtliche chemische Wirkungen aus und ruft charakteristischen Polarisationserscheinungen hervor.

Der faradische Strom dagegen ist eine Elektronenbewegung in wechselnder Richtung, von höherer Spannung und verhältnismäßig niedriger Quantität. Er hat keine chemische Wirkung.

Die notwendigen physikalischen Instrumente zur Ausübung der Elektrodiagnostik sind:

1. Die Kraftquelle. Als solche kommen Batterien elektrischer Primärelemente, vorzugsweise der relativ konstanten (d. h. mit tunlichst vollkommener Depolarisationsmöglichkeit versehenen) Leclanchéelemente mit einer Dauerspannung von ca. 1,2 Volt in Betracht, die für elektrodiagnostische Zwecke hintereinander geschaltet sind. Diese Schaltung ist zu wählen, weil durch sie der innere Widerstand der Elemente herabgesetzt ist. Das Zink bildet dabei außerhalb des Elementes den negativen, die Kohle den positiven Pol. Oder man kann einen Anschluß an den hochgespannten Strom einer Zentrale benutzen, unter Einschaltung von geeigneten Transformatoren und eines Kondensatorapparates zur Vermeidung der unkontrollierbaren Schwankungen (Eulenburg). Erd-schlußfreiheit durch sorgfältige Isolierung aller Teile ist eine selbstverständliche Forderung an solche Apparate. Der Vorteil der ersteren Stromquelle besteht in der Unabhängigkeit des Arztes von seinem Einfluß entzogenen äußeren Umständen in dem großen Stromnetz, der unwesentliche Nachteil in der größeren Platzbeanspruchung durch eine Batterie gegenüber derjenigen durch einen Anschlußapparat und in der Notwendigkeit einer sachgemäßen Behandlung des Kraftquellenapparates. Ferner können aber auch an

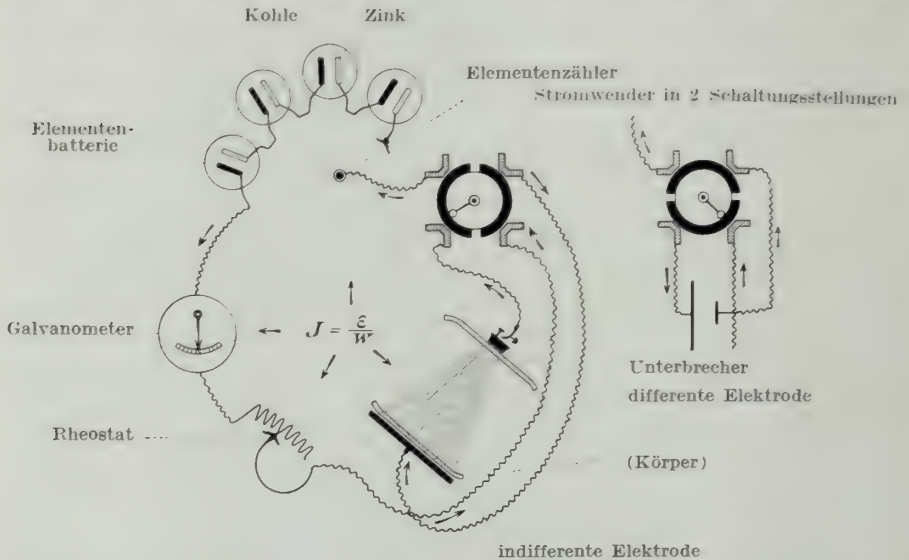


Abb. 1.

Schema der Anordnung der im Minimum notwendigen physikalischen Bestandteile des galvanischen Apparates.

einen Anschlußapparat noch andere Verwendungen des Stromes zu therapeutischen Zwecken leicht bewerkstelligt werden, während eine galvanische Batterie mit Elementen nur für bestimmte Arten der galvanischen resp. faradischen Stromanwendungen benutzbar ist.

2. Die Leitungen bestehen aus Metalldraht, der nach außen gut isoliert sein muß, außer an den Stellen, wo ein Kontakt mit einem neuen Bestandteil des Apparates nötig ist. Sein Widerstand hängt, abgesehen von seiner spezifischen Leitfähigkeit, im wesentlichen von seinem Querschnitt ab: je geringer dieser, um so größer jener.

Die Tatsache, daß sich die einzelnen stromdurchflossenen Teile eines Leitungsnetzes je nach ihren räumlichen Beziehungen mehr oder weniger durch Induktion beeinflussen, wird im faradischen Apparat benützt durch Hervorbringung des primären Extrakurrents; der Tatsache, daß Ströme in einer Leitung auch in einer zweiten primär nicht durchflossenen, aber parallel laufenden Leitung Induktionsströme hervorrufen können, verdanken wir den sekundären Strom des faradischen Apparates.

3. Die körperfremden Widerstände außerhalb des Elementes dienen zur feinen Abstufung des den Körper durchfließenden elektrischen Stromes. Sie können in der abstufbaren Einschaltung langer Strecken dünnen Drahtes (Kurbel- oder Schieber-Draht-

rheostaten) oder in derjenigen einer Wassersäule, eines Graphitblockes etc. bestehen. Die Messungseinheit solcher Rheostate ist das Ohm.

4. Meßapparate. Die Intensität des galvanischen Stromes wird bei der gewöhnlichen elektrischen Untersuchung mittelst eines auf ein Tausendstel Ampère geeichten Galvanometers gemessen, das nach dem Prinzip der Nadelablenkung durch einen den beweglichen Magneten in einem festen Solenoid umfließenden Strom gebaut ist. Dubois zieht vor, auch Spannungsmesser (Voltmeter), die nach ähnlichem Prinzip gebaut sind, in Kombination mit dem Galvanometer bei elektrodiagnostischen Untersuchungen zu gebrauchen. Auch bei der sog. Kondensatormethode geschieht die Messung voltmetrisch. Handelt es sich um die Notwendigkeit hoher Empfindlichkeiten des Meßapparates, so wird das Drehspulengalvanometer angewendet, dessen Magnet fixiert und dessen Spulung drehbar ist. Die Drehung der Spule wird durch Spiegelablesung resp. durch automatische Registrierung der Spiegeldrehung beobachtet.

Zur Messung des faradischen Stromes wird bis jetzt meist noch der Rollenabstand von der sekundären zur primären Rolle angewendet, obwohl man sich sagt, daß diese Messung selbst dann, wenn die Eichung nicht nach mm, sondern nach einer physiologisch-empirischen Skala vorgenommen wird, nicht ganz einwandfrei sein kann.

5. Bei der galvanischen Untersuchung haben wir mit der Tatsache zu rechnen, daß die Richtung des Stromes an derjenigen Körperstelle, wo das zu untersuchende Organ in den Stromkreis eingeschlossen ist, seine polare Wirkung beeinflusst. Es gehört daher zu jedem vollständigen galvanischen Apparat eine Vorrichtung zur Regelung der Stromrichtung innerhalb derjenigen Zone des Stromkreises, in welche der animalische Körper

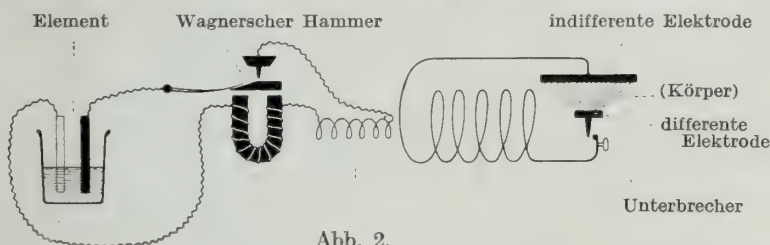


Abb. 2.
Schema des faradischen Apparates.

eingeschaltet ist. Solche Stromwender werden verschieden konstruiert, ihr Prinzip ist ersichtlich aus Abb. 1.

6. Die Übermittlung des Stromes von den körperfremden Teilen des Stromkreises zu dem Körper geschieht durch Elektroden. Bei galvanischer und faradischer Untersuchung gebraucht man Metallplatten, die mit einem jeweils mit Wasser zu befeuchtenden Hirschleder- oder ähnlichen Überzug versehen sind. Da von der Dichte des Stromes die Größe seiner physiologischen Wirkung abhängt, so muß die auf den Körper aufzudrückende Elektrodenfläche bestimmten Umfang haben und zwar an der einen, der sog. indifferenten Elektrode, einen beträchtlich größeren als an der differenten. Letztere sollte, wenn genaue Resultate erlangt werden wollen, einen bei allen Untersuchungen gleichen Querschnitt besitzen (diagnostische Normalelektrode). Die Elektroden sind an Handhaben befestigt, die vorteilhafterweise eine Vorrichtung zur Unterbrechung und Schließung des Stromes tragen. Die Notwendigkeit dieser Unterbrecher beruht auf der Tatsache, daß wir in der Galvanodiagnostik im wesentlichen nur die Wirkungen des Stromes in den Phasen der Stromöffnung und -schließung beobachten. Die Unterbrechung und Schließung des Stromes geschieht beim faradischen Apparat überdies automatisch durch den Wagnerschen Hammer, dessen Prinzip Abb. 2 in Erinnerung ruft. Diese Unterbrechung gibt den charakteristischen Ablauf für die zwei Ströme, die von einem Induktionsapparat abgeleitet werden können, den Extrakurrent der primären Spule und den sekundären faradischen Strom.

Bei Untersuchungen mit sehr schwachen Strömen (s. unten: Psychogalvanische Prüfung der Sensibilität) können auch einfache unbedeckte Metallplatten oder besser als Metalle leitende Flüssigkeiten, in welche Körperteile gesenkt werden, benützt.

Die eben genannten physikalischen Bestandteile werden nun zu Apparaten verschiedenster Konstruktion zusammengestellt. Ihre Anordnung für die galvanische und faradische Prüfung geht aus den Abb. 1 und 2, diejenige zur psychogalvanischen Untersuchung aus Abb. 7 hervor.

Bei den bisherigen, eben geschilderten Kombinationen des galvanischen Apparates kommt für die Genauigkeit der Ergebnisse hindernd in Betracht, daß diese im Verlauf einer Widerstandskurve gemessen werden müssen. Dieser Nachteil fällt weg, wenn statt

der galvanischen Reizung eine solche durch Kondensatorentladungen kleiner elektrischer Mengen angewendet wird. Die außerordentlich kurze Entladungszeit dieser letzteren läßt eine Variation des Widerstandes außer Betracht fallen. Da auch diese Entladungen äußerst fein abgestuft werden können, sind ihre Untersuchungsergebnisse besonders wertvoll.

Die Apparatur für diese Untersuchungen ist wie folgt zusammengesetzt:

Als Stromquelle dient eine Batterie von 40—70 Volt Spannung oder Anschluß an eine Gleichstromzentrale. Die Spannung wird reguliert durch einen Vorschalt-Regulierehorestaten. Der Strom wird gemessen durch Galvanometer und Voltmeter. Er wird in einen Kondensator geleitet, der aus vielen Stanniolblättern besteht, welche durch Glimmer oder paraffiniertes Papier voneinander getrennt sind. Die Kapazität des Kondensators wird durch die Größe, den Abstand der Metallflächen und die Dielektrizitätskonstante des trennenden Materials bestimmt. Die Ladung und Entladung des Kondensators kann durch Handumschalter oder durch automatischen Umschalter vorgenommen werden. Für die Untersuchung verwendet man eine einzige bestimmte Kapazität, meistens ein Mikrofarad.

Die für die Elektrodiagnostik in Betracht fallenden physiologischen Eigenschaften des menschlichen Körpers sind im folgenden zusammengefaßt.

Ein galvanischer Strom von einer gewissen Dichtigkeit, der auf einen Muskel trifft, wirkt als Reiz; dessen Folge ist eine Muskelkontraktion. Diese Stromapplication nennt man direkte Muskelreizung.

Trifft derselbe Strom aber einen motorischen Nerven, so wirkt er als Reiz auf alle von diesem Nerven versorgten Muskeln. Es handelt sich hier also um eine indirekte Muskelreizung.

Trifft er sensorische Nerven, so tritt ebenfalls eine, aber zentripetal wirksame, Reizfolge ein.

Diese Reizfolgen zeigen sich im wesentlichen aber nicht bei der dauernden Durchströmung dieser Gebilde, sondern nur bei Stromschwankungen von einer gewissen Steilheit (Öffnen, Schließen, rascher Verstärkung und Abschwächung und Richtungsänderung).

Ihre Wirkung ist, so wie sie beim Tierexperiment gefunden wurde, im Pflügerschen Gesetz festgelegt. Dieses kann jedoch auf den Menschen nicht ohne weiteres übertragen werden, weil u. a. der menschliche Nerv unter seinen Hautdecken nur von Stromschleifen d. h. von Teilen des Stromes, deren Verlauf von den Widerstandskombinationen abhängt, getroffen und die unter ihrer Wirkung stehenden Nerven also an verschiedenen Stellen von Strömen verschiedener Richtung beeinflußt werden können. Wenn jedoch gleichwohl auch bei der elektrischen Prüfung des Menschennerven eine gewisse Gesetzmäßigkeit zutage tritt, so geschieht dies hauptsächlich, weil die verschiedene Wirkung der Pole, die ebenfalls einen Teil des Pflügerschen Gesetzes ausmacht, bei geeigneter Elektrodenanordnung die eben genannten Unzukömmlichkeiten wieder ausgleicht. Man wählt deshalb die obenerwähnte unidifferentele Elektrode, um ihre polare Wirkung möglichst durch Verteilung unschädlich zu machen, mit bedeutend größerem Querschnitt als ihn die differentele Elektrode aufweist, und setzt sie auf die Gegend des Sternums, während die letztere auf die zu untersuchende Partie appliziert wird. Durch Gebrauch des Stromwenders erreichen wir dann, daß die differentele Elektrode bald Anode, bald Kathode ist, durch Gebrauch des Unterbrechers, daß der Strom in bestimmten Zeiten geöffnet und geschlossen wird. Auf diese Weise ergibt sich beim normalen Menschen folgendes: Variiert man die Stromstärken in drei im Bereich von Milliampère und aufwärts steigenden Stufen I, II, III und öffnet und schließt den Strom, so resultieren je nach der Stromstärke entweder keine Zuckungen des unter der differenten Elektrode liegenden Muskels oder

Nervenmuskelgebietes, oder schwache Zuckungen (z), oder starke Zuckungen (Z), oder es entsteht ein tetanischer Krampf (Te) in dem gereizten Muskel und zwar verhalten sich Reiz und Reizwirkung wie folgt:

bei Stromstärke		an der Anode		an der Kathode
I	tritt ein auf	Schließung	O	KSz
		Öffnung	O	O
II		Schließung	AnSz	KSz
		Öffnung	AnÖz	O
III		Schließung	AnSZ	KSTe
		Öffnung	AnÖZ	KÖz

Wesentlicher als die Reihenfolge der Zuckungen ist die normale Form derselben. Ihre Kurve ist eine steil aufsteigende und steil abfallende.

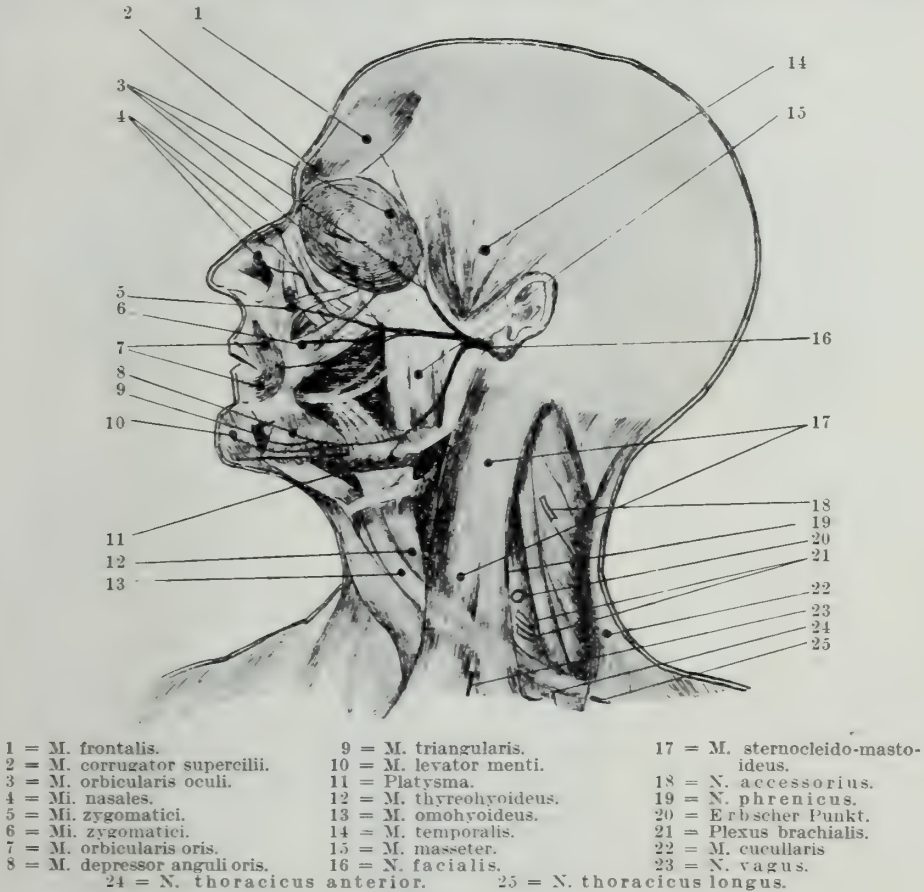


Abb. 3.

Die elektrischen Erregungspunkte am Kopf und Hals.

Die Zuckungen imponieren als mehr oder weniger blitzartig, gleichgültig, wie lange der Strom andauert.

Die faradische Reizung geschieht ohne wesentlichen Unterschied der Pole, durch das Aufsetzen der großen indifferenten Elektrode auf das Sternum, der kleinen differenten auf den zu untersuchenden Muskel. Ihre Wirkung

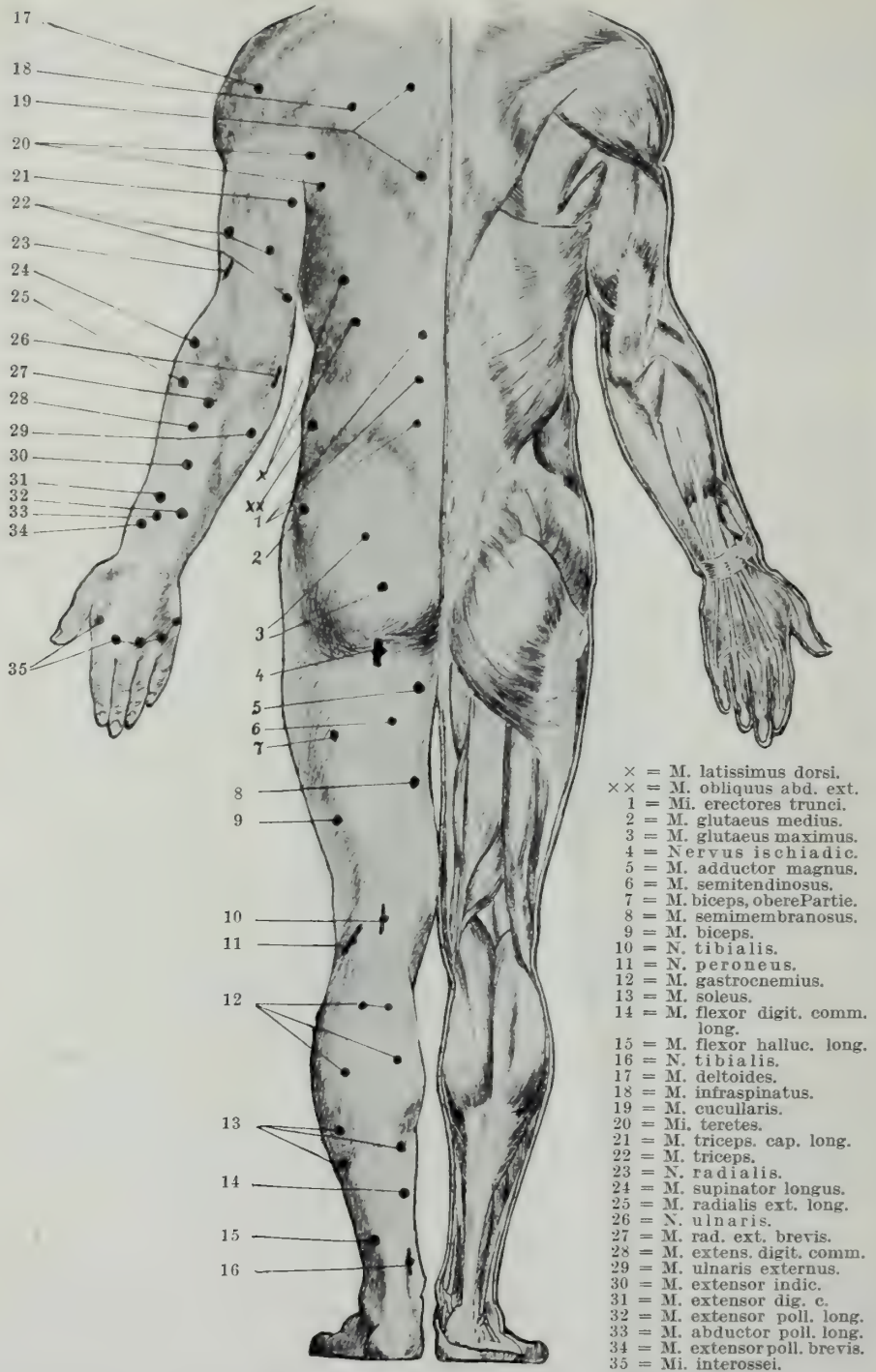


Abb. 4.

Die elektrischen Erregungspunkte der dorsalen Rumpf- und Extremitätenoberfläche.

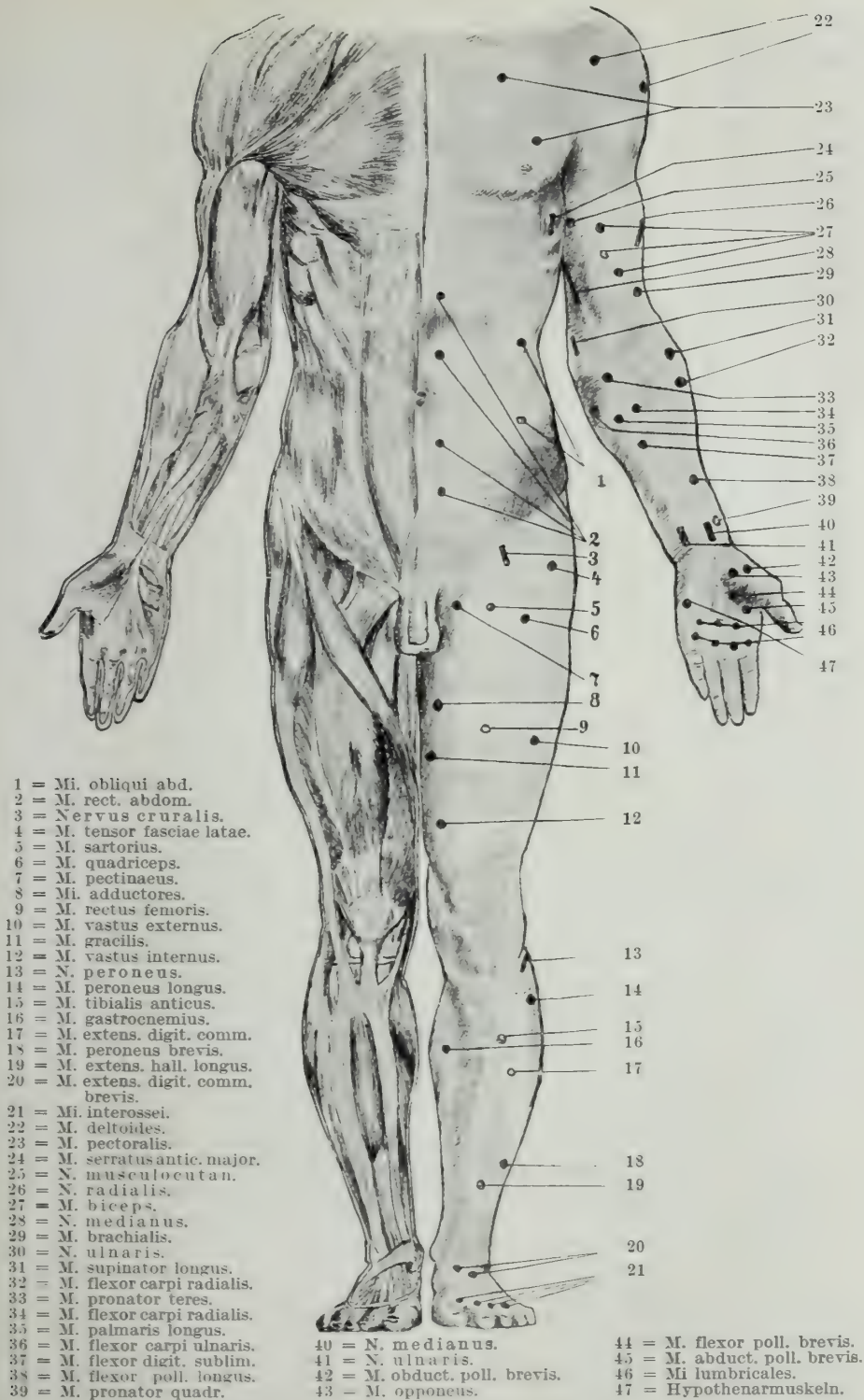


Abb. 5.

Die elektrischen Erregungspunkte der ventralen Rumpf- und Extremitätenoberfläche.

ist eine tetanische Kontraktion, und zwar eine solche, die gleich lange andauert wie der faradische Reiz.

Zur genaueren Eruiierung der Erregbarkeitsverhältnisse der motorischen Nerven und der Muskeln ist es notwendig, daß die Applikation der erregenden Elektrode an den optimalen Stellen statfinde. Diese sind an den sog. Erregungspunkten zu suchen, deren Topographie die Abb. 3, 4 und 5 darstellen. Es sind dies diejenigen Stellen der Körperoberfläche, von denen aus der Strom unter möglichst kurzem Weg die Punkte in der Tiefe trifft, wo die Umsetzung der elektrischen in kinetische Muskelenergien zustandekommt. Im allgemeinen dürften sie den Eintrittsstellen der motorischen Zweige in die Muskelmasse entsprechen. Um die sog. Minimalzuckung, d. h. den eben wahrnehmbaren Reizerfolg einer galvanischen oder faradischen Beeinflussung hervorzurufen, bedarf es für beide Stromarten einer gewissen Stromstärke, deren Größenordnung nach Individuen, Körperteilen und momentanem Zustand der Haut variiert. Für Vergleichszwecke können am gleichen Individuum die kontralateralen Körpergegenden herbeigezogen werden, wenn es sich um eine einseitige Erkrankung handelt. Für die Vergleichung dieser Erregbarkeiten bei verschiedenen Individuen gelten als Norm empirische Tabellen, die man als Grenz- oder Mittelwerte bei der Untersuchung Normaler gefunden hat. Ihr Gebrauch unterliegt jedoch wesentlichen Reserven. Für den faradischen Strom variiert der Wert des Rollenabstandes von Apparat zu Apparat und beim gleichen Apparat je nach Spannung der Stromquelle. Bei Kindern in den ersten Lebensmonaten liegen die Erregbarkeitsverhältnisse überhaupt außerhalb jeder Vergleichsmöglichkeit. Bei der galvanischen Untersuchung gehen die Grenzwerte recht weit auseinander. Vermutlich wird die Ausarbeitung der Methode der Kondensatorentladung hier mit der Zeit besseren Einblick in die Größenordnung der Einzelfaktoren verschaffen.

Der Widerstand, den der Körper dem eintretenden elektrischen Strom entgegensetzt, ist im wesentlichen in die Epidermis lokalisiert. Es ist zweckmäßig, an ihm zwei Komponenten zu unterscheiden, den eigentlichen physikalischen Widerstand und den Polarisationswiderstand, d. h. die sekundär zu folge des entgegengesetzt gerichteten Polarisationsstromes eintretende Verminderung der Stromstärke. Dieser Gesamtkörperwiderstand ist abhängig von verschiedenen Faktoren.

1. Von der Größe des Elektrodenquerschnittes: je größer dieser, desto kleiner der Widerstand.
2. Von der Dauer und Stärke der durchströmenden Elektrizität; durch mehrmaligen Richtungswechsel sinkt er rascher.
3. Von dem Ort des Stromeintrittes. An der Palma manus und an der Planta pedis steigt er bei längerer Dauer geringer Ströme, an den übrigen Körperteilen sinkt er unter gleichen Umständen.
4. Von der Beschaffenheit der Haut (senile Haut leitet schlechter, ebenso trockene; aus letzterem Grund ist die gute Durchfeuchtung der Elektrodenüberzüge mit leitender Lösung nötig).
5. Von den psychischen Vorgängen affektiver Natur in der untersuchten Person im Momente der Untersuchung. Darauf beruht u. a. das psychogalvanische Phänomen.

Die faradische und galvanische Untersuchung geschieht in folgender Weise:

I. Handelt es sich um die seltenen und klinisch noch wenig wichtigen galvanischen Prüfungen der Sinnesorgane, so wird eine große Elektrode auf

das Sternum gesetzt, die kleinere auf das zu untersuchende Sinnesorgan (geschlossenes Auge, Ohr etc.). Dann werden unter allmählich steigender Stromstärke Öffnungen und Schließungen vorgenommen und die Angaben des Patienten über die dadurch hervorgerufenen subjektiven Empfindungen notiert.

Nicht ohne klinische Wichtigkeit ist die faradische Prüfung der Hautsensibilität. Eine große, feucht überzogene Elektrode wird auf das Sternum gesetzt, eine kleine Erbsche Normalelektrode (Metalldrähte nach Kabelart in Ebonit eingelassen und glatt quer durchgeschnitten) auf die zu prüfende Hautstelle. Unter langsamem Einschleichen des Stromes (allmähliches Verkürzen der Distanz zwischen primärer und sekundärer Rolle) wird der faradische Reiz verstärkt und der Rollenabstand notiert in dem Moment, da der Patient angibt, den Strom eben zu spüren, ferner in demjenigen, in dem er angibt, einen Schmerz zu fühlen. Die Distanz zwischen beiden nennt man nach Löwenthal das faradische Intervall. Es soll bei neurasthenischen Patienten kleiner als bei normalen sein.

II. Gewöhnlich besteht die Aufgabe der elektrodiagnostischen Untersuchung in der Feststellung der elektrischen Verhältnisse der motorischen Organe, des motorischen Nerven und der ihm zugehörigen Muskeln. Hierzu verwendet man den faradischen und den galvanischen Strom, letzteren eventuell in Form einer Kondensatorentladung. Zweckmäßigerweise beginnt man mit der faradischen Untersuchung. Hierbei wird die große Elektrode auf das Sternum gedrückt und mit der kleineren die Punkte der optimalen Erregbarkeit aufgesucht: in der Nähe der vermuteten Erregungspunkte (vgl. Schema Abb. 3, 4 u. 5) läßt man den Strom in mittlerer Stärke kurze Zeit einwirken, schwächt ihn ab bis keine Kontraktionen mehr sichtbar und für den palpierenden Finger mehr fühlbar sind und sucht nun mit den Grenzwerten der Stromstärke den Punkt der feinsten Erregbarkeit. Hat man ihn gefunden, so markiert man ihn für die spätere galvanische Untersuchung mit dem Hautstift. Über die faradische Untersuchung notiert man sich den Rollenabstand, bei dem die Minimalkontraktion zustande kommt (ev. verglichen mit der symmetrischen Körperstelle), das ev. Fehlen jeglicher Reaktion und gegebenenfalls die Dauer der Kontraktion, ev. Überdauern derselben über die Stromeinwirkung hinaus.

Hierauf erfolgt die galvanische Prüfung: Indifferente Elektrode auf dem Sternum, differente auf dem vorher faradisch festgestellten Erregungspunkte. Hier beginnt man mit geringen Stromstärken, bei Einschalten vieler Elemente also durch gleichzeitiges Einschalten großer Rheostatenwiderstände. Da Dubois festgestellt hat, daß es für die Reaktion der Muskeln bei gleicher Stromstärke nicht gleichgültig ist, bei welcher Spannung diese erzielt werde (ob also bei vielen Elementen und großem Rheostatenwiderstand oder bei wenig Elementen und wenig Rheostatenwiderstand), so empfiehlt es sich, die Untersuchung bei konstanter Elementenzahl, aber unter Variation des Rheostatenwiderstandes vorzunehmen. Zuerst wird nun der Stromwender so eingestellt, daß die differente Elektrode Kathode ist: man schließt und öffnet den Strom mittelst des Unterbrechers und beobachtet unter beständiger langsamer Vermehrung und Verminderung durch Aus- und Einschleichen des Widerstandes den Moment der minimalen Zuckung. Sieht oder fühlt man sie mit auf die Sehne des gereizten Muskels aufgelegtem Finger, so wird in diesem Moment der Ausschlag auf dem Galvanometer beobachtet und dann notiert. Überdies ist die Art der Muskelkontraktion zu beachten nach der Fragestellung, ob sie kurz, blitzartig oder langsam, „wurmformig“ sei. In letzterem Falle, ob sie mit kurzer oder langer Latenzperiode eintritt und wie lange sie dauert. Dasselbe wird nun vorgenommen unter Umwandlung der differenten Elektrode zur Anode. Die Galvanometerwerte, bei denen die jeweiligen Minimal-

zuckungen (ev. ein tetanischer Krampf) bei Kathoden- und Anodenöffnung und -schließung auftreten, werden genau beobachtet und notiert. Auch hier kann, wenn es sich um rein quantitative Veränderungen handelt, der Vergleich mit dem Reizaffekt an symmetrischer Körperstelle von Wert sein.

Die Untersuchung durch Kondensatorentladung geschieht in ähnlicher Weise.

Durch geeignete Registrierungsapparaturen kann man, freilich vor der Hand noch nicht in klinischen Untersuchungen, die Zuckungskurven der Muskeln aufnehmen. Diese geben namentlich bei Kondensatorentladungen sehr anschauliche Bilder der Reizwirkung.

Pathologische Befunde der elektrischen Reizversuche. Unter abnormen Verhältnissen gibt es drei Arten der Veränderung der elektrischen Reaktionsweisen:

1. quantitative (Schwellwertverschiebungen),
2. qualitative (mit Bezug auf die Zuckungsformel und die Kurve der einzelnen Zuckungen) und
3. gemischt quantitative und qualitative.

Die quantitative Veränderung der Erregbarkeit im Sinne der Schwellwerterniedrigung (erhöhte elektrische Erregbarkeit) ist für den faradischen

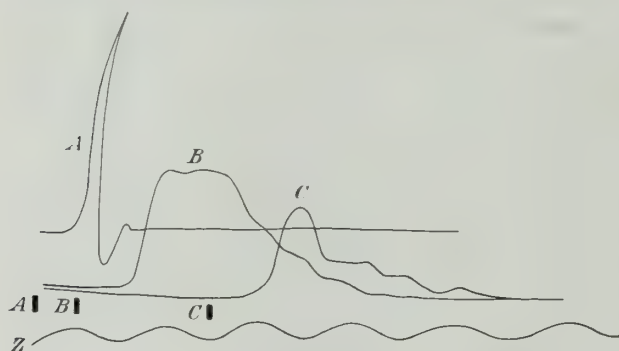


Abb. 6.

Muskel-Zuckungskurven, mit der Kondensatormethode gewonnen.

A = normaler Muskel, B und C entartete Muskeln, Z = Zeit.

(Aus Zanietowsky, Moderne Elektromedizin.)

und galvanischen Strom meist, aber nicht immer, eine parallele. Sie ist das Charakteristikum der Tetanie. Es tritt bei ihr ohne Umkehrung der Muskelzuckungsformel abnorm früh ein Anodentetanus oder Kathodenöffnungstetanus auf; die

Kathodenöffnungszuckung tritt bei Tetanie-Kindern nach Medianusreizung bei Stromintensitäten unter 5 Milliampère auf, die Kathodenschließungszuckung schon unter 5 Milliampère (Mann).

Vereinzelt Vorkommen erhöhter elektrischer Erregbarkeit wird auch bei zerebraler Lähmung und bei Tabes in frischen Stadien und bei peripheren Fazialis- und Radialislähmungen gelegentlich beobachtet.

Die herabgesetzte elektrische Erregbarkeit (Erhöhung des Schwellwertes) wird bei verschiedenen Atrophien beobachtet (arthritische und Reflexatrophie bei Frakturen, Inaktivitätsatrophien, Atrophien aus zerebraler Lähmung bei den myopathischen progressiven Amyotrophien).

Von den rein qualitativen Veränderungen bei intakter quantitativer Reaktion kommen für die klinische Beobachtung zwei in Betracht:

1. Die myotonische Reaktion bei der Thomsenschen Krankheit; sie besteht darin, daß bei faradischer und starker galvanischer Reizung

des Muskels eine ruckweise einsetzende Kontraktion noch lange, nachdem der Strom aufgehört hat, bestehen bleibt und sich erst allmählich ausgleicht.

2. Die myasthenische Reaktion, besonders bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica: reizt man bei solchen Kranken einen Muskel faradisch mehrere Male hintereinander, so erfolgt anfangs normaler Tetanus, der aber bei jeder folgenden Reizung geringer wird und zuletzt gar nicht mehr auftritt, bis der Muskel wieder durch zeitweiliges Aussetzen des faradischen Reizes genügend ausgeruht ist.

Am wichtigsten sind die gemischt quantitativen und qualitativen Erregungsanomalien und unter diesen besonders die verschiedenen Formen der Entartungsreaktion (EAR.)

Sie ist das elektrobiologische Korrelat der Muskelentartung und verschiebt sich ungefähr parallel mit dieser. So nähert sich das elektrische Verhalten auch gradatim wieder der Norm, wenn regenerative Vorgänge im erkrankten Muskel sich geltend machen.

Die Kriterien der Entartungsreaktion sind:

1. In qualitativer Beziehung Trägheit der Muskelkontraktion auf faradischen Reiz (sog. wurmförmige „Zuckung“) und Störungen des normalen Zuckungsgesetzes, ev. mit Verschiebung der Reizpunkte peripherwärts.
2. In quantitativer Beziehung Sinken und gänzliches Aufhören der faradischen und galvanischen Erregbarkeit vom Nerven aus und der faradischen Erregbarkeit bei direkter Muskelreizung und andererseits Erhöhung oder Erniedrigung der galvanischen Erregbarkeit auf direkte Muskelreize.

Diese einzelnen Störungen können unter sich zu gleicher Zeit in verschiedener Größenordnung gruppiert sein und ihre Kombinationen können sich zeitlich in verschiedener Weise verschieben. Das wesentlichste Merkmal der EAR. ist stets die träge Reizkontraktion.

Je nach der Kombination werden folgende Hauptformen der EAR. unterschieden.

I. Partielle EAR.

Krankheitswoche	Faradische Erregbarkeit		Galvanische Erregbarkeit	
	bei indirekter Muskelreizung	bei direkter Muskelreizung	bei indirekter Muskelreizung	bei direkter Muskelreizung
Ende der 1. Woche:	Normal, erhöht, oder erniedrigt		Normal, erhöht und gegen Ende der Woche erniedrigt	
2.—5. Woche:	Normal oder herabgesetzt		Normal oder herabgesetzt	Erhöht, träge Kontraktion, $An > Ka$
6.—n. Woche:	Rückkehr zur Norm		Rückkehr zur Norm	
benigne Form	Sinken bis zum Erlöschen		Sinken bis zum Erlöschen.	
maligne Form			Kontraktion, träge, $An > Ka$	

II. Komplette EAR.

Krankheits- woche	Faradische Erregbarkeit		Galvanische Erregbarkeit	
	bei	bei	bei	bei
	indirekter Muskelreizung	direkter Muskelreizung	indirekter Muskelreizung	direkter Muskelreizung
Ende der 1. Woche:	Herabgesetzt		Einige Tage später herab- gesetzt.	
ca. 2. 5. Woche: (leichte Form)	Erlöschen		Erlöschen	Erhöht, träge Kontraktionen, An > Ka
2.—15. Woche (mittlere und schwere Form)				
6.—12. Woche (leichte Form)	Allmähliche Rückkehr zur Norm		Allmähliche Rückkehr zur Norm	Sinkt bis zur Norm.
16.—30. Woche (mittlere Form)				Kontraktion wird allmäh- lich kürzer. An = Ka
Nach der 30. Woche (schwere Form)	Bleibt erloschen		Bleibt er- loschen	Sinkt bis zum völligen Er- löschen.

Aus diesen Tabellen ergeben sich für die Untersuchung folgende Regeln:

1. Die optimale Zeit für die Untersuchung auf Entartungsreaktion im Initialstadium ist das Ende der 1. Woche nach dem Krankheitsbeginn. Früher ausgeführte Untersuchungen ergeben keine für die Diagnose brauchbaren Resultate.
2. Die Unterscheidung, ob partielle oder komplette Entartungsreaktion vorliege, kann erst von der zweiten Woche an getroffen werden; ist die indirekte faradische und galvanische und die direkte faradische Erregbarkeit dann nicht erloschen, so handelt es sich um bloß partielle Entartungsreaktion.
3. Die Entscheidung, ob benigne Form der partiellen EAR. vorliegt, kann erst nach der 6. Woche getroffen werden. Sinken dann die vier Erregbarkeiten unter die Norm, so handelt es sich um die prognostisch schlechte Form.
4. Bei kompletter Entartungsreaktion zeigte sich ebenfalls erst nach der 6. Woche, ob es sich um eine leichte Form handelt. Dies ist der Fall, wenn im Verlauf der nächsten Wochen sich die Erregbarkeitsverhältnisse der Norm zu nähern beginnen. Tritt dies nicht ein, so besteht noch die Möglichkeit der mittelschweren Form; bei ihr wenden sich die Verhältnisse normalwärts etwa von der 16. Woche an. Wenn nach ungefähr der 30. Woche sich die faradische und galvanische Erregbarkeit nicht wieder normalwärts wendet, so muß angenommen werden, daß regenerative Vorgänge nicht mehr zu erwarten sind.

Die in den Tabellen angegebenen Zeitbestimmungen beziehen sich auf mittlere Werte, die Möglichkeit individueller Schwankungen ist bei der Untersuchung jeweiligen in Betracht zu ziehen.

Böttiger gibt an, daß bei totaler EAR. die ANSZ. bei 1—3 MA. nach wenigen Reizungen ermüde, nach etwa 20 Reizungen sich oft dem Nullpunkt nähere. Weniger deutlich sei dieses Ermüdungsphänomen bei der KSZ. Bei partieller EAR. zeige sich kein KSZ., wohl aber deutlicher ANSZ.-Ermüdungstypus. Bei irreparablen Lähmungen

nehmen die Ermüdungskurven bei ANSZ. schnell zu, selbst bei höheren Galvanometerwerten. Besserung dagegen zeigt sich an durch frühzeitiges Verschwinden des KSZ.-Ermüdungsphänomenes.

Die verschiedenen Formen der EAR. kommen vor bei der Erkrankung des peripheren motorischen Neurons, gleichgültig in welchen Verlaufsteil desselben die Anomalie lokalisiert sei: ob an den motorischen Zellen der Oblongatakerne und des Rückenmarkes (Bulbärparalyse, Polyomyelitis anterior, spinale progressive Muskelatrophie, Gliosis, Hämatomyelie, Erweichungen und myelitische Herde im Vorderhorn, amyotrophische Lateralsklerose) oder im Gebiet der Wurzeln (meningeale Prozesse, Wirbelerkrankungen etc.), oder im Gebiete der peripheren Nerven (alle mit Degeneration einhergehenden Anomalien). Bei primär myopathischer Lähmung pflegt keine EAR., sondern nur eine einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar zu sein.

Die Entartungsreaktion ist also ein wertvolles diagnostisches Lokalisationsmittel zur Entscheidung der Frage, ob eine motorische Lähmung supranukleär bedingt sei oder nicht, und ob sie im Nerven lokalisiert sei oder nur in der Muskelsubstanz. Dieser differentialdiagnostische Wert des Phänomens wird nicht wesentlich verringert durch die Tatsache, daß es auch peripher neuritisch bedingte Lähmungen gibt, bei denen die Entartungsreaktion fehlen kann; denn in solchen Fällen genügen gewöhnlich die übrigen Symptome zur topischen Diagnose.

Zur Theorie der EAR. hat Reiß 1911 eine interessante Studie herausgegeben. Er geht von der Nernstschen Anschauung aus, daß die primäre Wirkung des elektrischen Stromes nur chemische Veränderungen — Ionenverschiebungen im Körper seien — hieraus entstanden an halbdurchlässigen Membranen Konzentrationsverschiebungen. Die Umkehrung der Polwirkung in der EAR. wäre demnach eine Folge der Veränderung der chemischen Konstitution des Muskels; ebenso die träge Kontraktion. Die Tatsache der faradischen Unerregbarkeit und der anfänglichen galvanischen Übererregbarkeit wird auf Rechnung einer den organischen Geweben zukommenden „Akkommodationsfähigkeit“ (Nernst) gebucht.

Auf gröbere Störungen des Körperwiderstandes gegen den durchfließenden galvanischen Strom untersucht man den Patienten in folgender Weise:

Man setzt zwei gut befeuchtete, gleich große Elektroden auf die zu untersuchenden Körperteile, schaltet eine so große Anzahl von Elementen und einen so großen Teil des Rheostaten ein, daß eine gewisse Stromintensität, z. B. 2 Milliampère vom Galvanometer angegeben wird. Nun wird der untersuchte Körper zwischen den beiden Elektroden eingeschaltet und werden diese aufeinandergelegt. Dadurch steigt der Ausschlag auf dem Galvanometer. Nun wird solange Rheostatenwiderstand eingeschaltet, bis der Ausschlag wieder auf 2 Milliampère heruntersinkt. Zieht man von dem jetzigen Rheostatenwiderstand denjenigen ab, den man bei Interpolierung des Körpers eingeschaltet hatte, so bleibt als Rest der Widerstand des Körpers in dem Augenblick der damaligen Galvanometerablesung. Letzteres ist zu betonen, weil, wie oben hervorgehoben, der Leitungswiderstand des Körpers an den meisten Stellen bei dauernder Durchströmung sinkt, an anderen aber steigt. Relativ zuverlässige Werte erhält man also nur bei Vornahme des Experimentes mit länger dauernder Durchströmung des Körpers (Feststellung des sog. Endwiderstandes).

Man hat gröbere Herabsetzung des Leitungswiderstandes beschrieben bei Morbus Basedowi (rasches Sinken auf den Endwiderstand), bei traumatischer Neurose am Kopf (Mann), bei hysterischen Anästhesien (Vigouroux der Ältere). Den Leitungswiderstand findet man erhöht bei Sklerodermien, Elephantiasis, Myxödem und infantiler Hemiplegie.

Unter psychogalvanischem Reflex ist folgendes Phänomen zu verstehen:

In einem Stromkreis, der aus einer Stromquelle von niederer, aber konstanter Spannung, einem Deprez-D'Arsonvalschen Galvanometer und einer normalen Versuchsperson besteht, variiert die Stromintensität, falls die eingeschaltete Versuchsperson affektiv erregt wird.

Eine der Anordnungen des Versuchs ist aus Abb. 7 ersichtlich. Die Variation der Stromintensität kann durch geeignete photographische Auf-

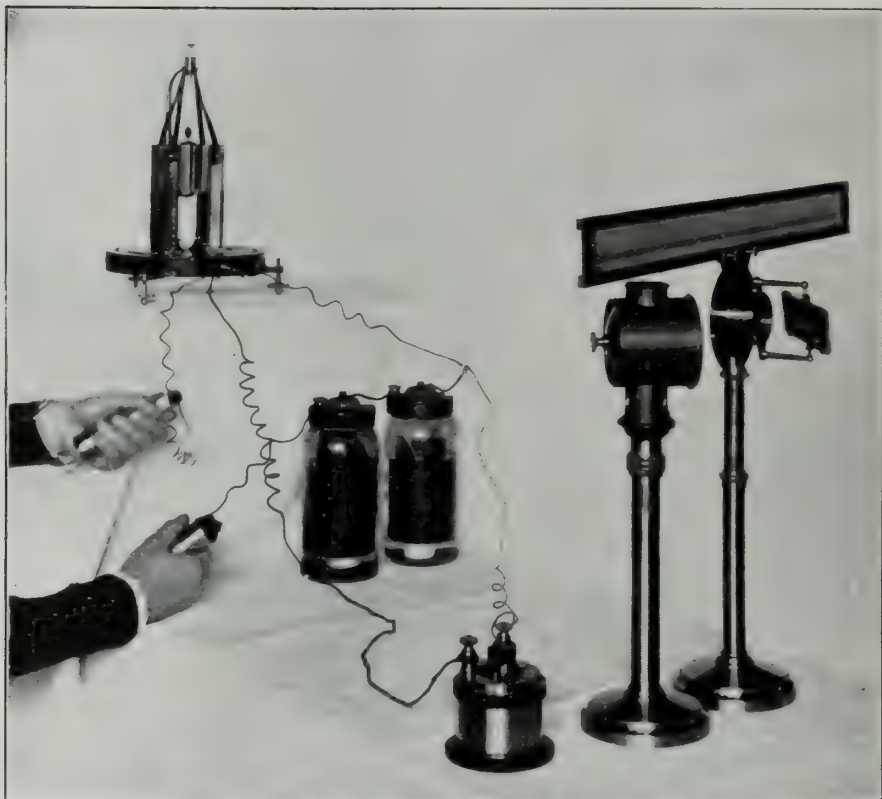


Abb. 7.

Die praktischste Anordnung zur Vornahme der psychogalvanischen Untersuchung. Die Elektroden werden mit den Händen gehalten, sie sind mit den Elementen einerseits, mit dem Galvanometer andererseits verbunden. Der Strom wird jenseits der Elemente geteilt, ein Teil geht nach dem Galvanometer, ein anderer nach dem Shunt, der seinerseits wieder mit dem Galvanometer verbunden ist. Die Bewegungen des Galvanometer-Spiegels werden auf einer transparenten Skala abgelesen. Aus: Veraguth, Das psychogalv. Reflexphänomen, Berlin 1909.

nahmen in Form von Kurven sichtbar gemacht werden. Ist die Versuchsperson im Zustand psychischer Ruhe, so resultiert eine Ruhekurve, die angibt, daß die Intensität des durchfließenden Stromes erst schnell, dann langsam sinkt.

Wird sie aber Reizen ausgesetzt, die ihre Affektivität (ev. auch nur ihre Aufmerksamkeit) erregen, so tritt nach einer Latenzperiode von einer oder mehreren Sekunden eine der Ruhekurve entgegengesetzt gerichtete Reizschwankung auf.

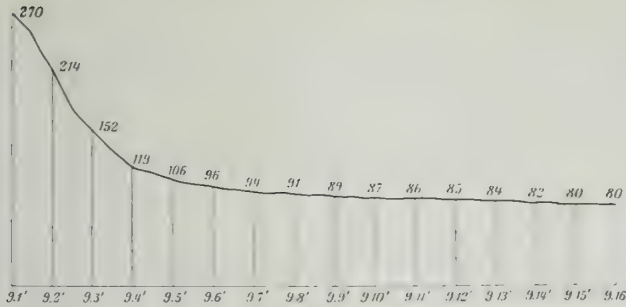


Abb. 8.

Psychogalvanische Ruhekurve.

Die Abscisse ist in Minutenabschnitte eingeteilt. Die Ordinaten bedeuten mm auf der Registrierskala (vergl. vorige Abbildung).

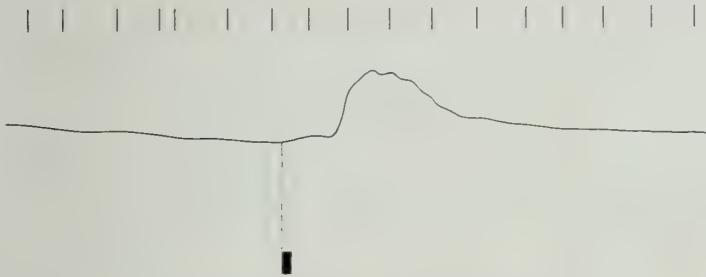


Abb. 9.

Eine psychogalvanische Reizkurve.
(Oben Sekunden-, unten Reizmarke.)



Abb. 10.

Psychogalvanische Kurve, gewonnen an einem Patienten mit organischer Anästhesie für faradischen Reiz am linken Kleinfinger. Untere Reizmarken. 1. und 3. Reizmarke: Moment des Reizes des anästhetischen Fingers, 2. und 4. Reizmarke: Moment des gleichen Reizes am gesunden Kontrollfinger.



Abb. 11.

Psychogalvanische Kurve, gewonnen an einem hysterisch Anästhetischen. Unten Reizmarken. 1. und 3. Reizmarke: Moment der Reizung normal fühlender. 2. und 4. Reizmarke: Moment der Reizung hysterisch anästhetischer Hautstellen.

Die Auslösung des psychogalvanischen Phänomens ist der Willkür der Versuchsperson gänzlich entzogen.

Die Bedeutung des Phänomens für die klinische Untersuchung somatischer Erkrankungen liegt in ihrer Verwendbarkeit für die objektive Kontrolle von Sensibilitätsstörungen.

Wird ein mit einer organisch bedingten Anästhesie behafteter Patient an der anästhetischen Stelle unter Beobachtung der nötigen Versuchskautelen gereizt, während er in den Stromkreis eingeschaltet ist, so tritt keine oder eine viel geringere Schwankung ein, als wenn er an normaler Stelle in gleicher Weise gereizt wird. Belege hierfür sind die Kurven Abb. 10.

Wird ein mit einer hysterischen Anästhesie behafteter Patient dagegen unter Beobachtung der gleichen Kautelen an der anästhetischen Stelle gereizt, so tritt bei ihm eine mindestens ebenso deutliche Stromschwankung zutage, wie wenn er an einer normalen Stelle gleicherweise gereizt worden wäre. Beleg hierfür ist die Kurve Abb. 11. Wir haben also hier das Mittel vor uns, organisch bedingte Anästhesien objektiv zu kontrollieren und hysterische von organisch bedingten Hyp- und Anästhesien zu unterscheiden.

Wird ein Patient mit einem exogen zu provozierenden Schmerz (z. B. durch Druck auf Valleixschen Punkt bei Neuralgien) dem Schmerzreiz ausgesetzt, während er in den Stromkreis eingeschaltet ist, so tritt eine mehrfach größere Schwankung des Galvanometers ein, als wenn ein gleicher Reiz auf die symmetrisch normale Körperstelle ausgeübt wird. Das psychogalvanische Phänomen bietet also ein Mittel, Angaben von Patienten über Schmerzempfindlichkeit, die durch äußeren Reiz ausgelöst werden kann, objektiv zu kontrollieren.

I. Allgemeiner Teil.

Die peripheren Nerven sind zu definieren als derjenige Teil des Nervensystems, dessen markhaltige Fasern von Schwannscher Scheide umgeben sind.

Ihre Erkrankungen sind der Gegenstand der folgenden Abschnitte. Es fallen also außer deren Bereich die Anomalien der Fila olfactoria und des Optikus. An den übrigen Hirn- und an den Spinalnerven beginnt ihre Interessensphäre im Einklang mit dieser Definition da, wo sie aus den zentralen Massen aus- bzw. in sie eintreten. Das periphere Ende der peripheren Nerven ist nirgends mit genügender Schärfe präzisiert, um heute schon die Krankheit dieser Gebilde von denjenigen der Anschlußorgane scharf auseinander zu halten. In diesen Beziehungen werden also in den folgenden Seiten die bisherigen klinischen Einteilungsgrenzen gelten, unbeschadet der Frage, ob sich diese Linien histopathologisch rechtfertigen lassen.

In dem ersten Teile kommen die allgemeine Anatomie, Physiologie und die Physiopathologie der peripheren Nerven nach ätiologischen und anatomischen Gesichtspunkten, die allgemeine Symptomatik, Diagnostik, die allgemeine Prognostik und Therapeutik ihrer Erkrankungen zur Behandlung.

Allgemeine Anatomie der peripheren Nerven.

Über die normale Anatomie der bindegewebigen Hüllen der peripheren Nerven — das Epineurium, das Perineurium, das Endoneurium und die individuelle Adventitialscheide der einzelnen Fasern sind bezüglich der Genese, des histologischen Baues und der ungefähren Volumverhältnisse keine Kontroversen bekannt. Andererseits ist nicht festgelegt, ob das Massenverhältnis zwischen nervösen und bindegewebigen Bestandteilen an allen peripheren Nerven auf den Querschnitten in verschiedenen Höhen das gleiche ist. (Für

den Medianus des Pferdes hat Ellison folgende Massenverhältnisse festgestellt: Binde-
gewebe 66%, Markscheiden 25%, Axenzylinder 9%.)

Zwischen den Lamellen des Perineuriums sind die kapillaren Lymphspalten nachweis-
bar, die einerseits mit dem zwischen Schwannscher Scheide und Adventitalscheide jeder
Nervenfaser gelegenen Lymphraum, andererseits mit dem Subdural- und Subarachnoidal-
raum, nicht aber mit den die Nerven umgebenden Lymphgefäßen kommunizieren (Stöhr).

Das Epineurium führt die Stämmchen der Blutgefäße, deren langgestreckte Kapillar-
netze im Peri- und Endoneurium sich verzweigen.

Markhaltige Fasern verschiedenen Kalibers, weniger zahlreiche Remaksche Fasern
und, in den Kopf- und Spinalganglien, Anhäufungen von Ganglienzellen sind die essentiellen
Bestandteile des peripheren zerebrospinalen Nervensystems.

Ganglienzellengruppen sind entweder, wie z. B. nach Ansicht einzelner Autoren,
im Ganglion geniculi nur im selben Bindegewebe eingebettet wie der Nerv, ohne daß ihre
funktionellen Beziehungen zur letzteren klar zutage treten, oder sie besitzen, wie z. B.
das Ganglion ciliare, zwar direkte Verbindungen mit einem benachbarten Gehirnnerven,
ohne grob anatomisch ihm anzugehören, oder sie stellen schließlich, wie das Ganglion
Gasseri und sämtliche Spinalganglien, einen integrierenden Teil, nämlich den Ursprung
der sensiblen Fasern des peripheren Nerven dar.

Die Remakschen Fasern, kenntlich durch ihren Mangel einer deutlichen Mark-
scheide, stammen wohl ausschließlich aus dem sympathischen Nervensystem und ver-
laufen in beträchtlicher, vermutlich nicht in allen Nerven gleicher, Prozentzahl, namentlich
wohl in den Hautnerven, aber ebenso sicher, wenn auch wahrscheinlich weniger zahlreich,
in den tieferen Ästen der peripheren Nerven.

Die vom subadventitialen Lymphraum umgebene Schwannsche Scheide der mark-
haltigen Nervenfasern liegt der Markscheide dicht auf; diese ihrerseits umhüllt in ebenfalls
dichter Anlagerung die strukturlöse Achsenzylinderscheide, in welcher, wie nach Abklärung
langjähriger Kontroversen heute wohl allgemein angenommen wird, im Axoplasma die
Neurofibrillen suspendiert sind.

Die auf Längsschnitten imponierende Kontinuitätsunterbrechung der Achsenzylinder-
und Markumhüllung durch die Ranvierschen Schnürringe folgt in Intervallen von ca.
1 mm Länge. Je einem Segment entspricht beim Menschen ein Schwannscher Zellkern.
Doinikow hat nachgewiesen, daß ein komplizierter Protoplasmakörper zu jeder
Schwannschen Zelle gehört. In dem perinukleären Teil desselben liegen zahlreiche
Granula (Stoffwechselprodukte), so die besondere Reaktionen aufweisenden Elshol-
schen Körperchen. An den Ranvierschen Schnürringen schmiegt sich das Protoplasma
der Schwannschen Zellen näher an den Achsenzylinder an. Nach Alzheimer und
Doinikow soll die Schwannsche Scheide eine Menge feiner Fäden durch das Mark
hindurch bis an den Achsenzylinder schicken. Das Verhältnis dieser Zellbalken zum
Neurokeratingerüst, das dem Mark eine gewisse Struktur verleiht, ist noch nicht abgeklärt.
Nach Shinkishi-Hatai soll es eine äußere und eine innere Neurokeratinscheide geben;
sie seien unter sich durch schräge Brücken verbunden und durch die Ranvierschen Ein-
schnürungen nicht unterbrochen. Ernst hat nachgewiesen, daß das Mark besonders in
der Nähe der Achsenzylinder deutliche radiäre Struktur aufweist. Die Lantermannschen
Einkerbungen im Marke werden vielfach als Kunstprodukte angesehen.

Von der Achsenzylinderscheide ist nichts Weiteres bekannt, als daß sie unter gewissen
Umständen die sog. Fromanschen Ringe erkennen läßt, die sich jedoch als Kunstprodukte
erwiesen haben (Obersteiner). Der Achsenzylinderscheideninhalt wird gebildet durch
Axoplasma und Neurofibrillen. Die Existenz dieser Bestandteile wird jetzt namentlich
dank der neuen Färbemethoden allgemein anerkannt. Strittig ist ihr mikroskopisches Ver-
halten an den Einschnürungen; nach Schiefferdecker sollen sie an diesen Stellen an Zahl
geringer, an Umfang aber beträchtlicher sein. Das Axoplasma betrage hier etwa ein Viertel
desjenigen in den intramedullären Segmenten. Die trennende Platte, die einzelne Autoren
(Mönkeberg und Bethé) hier konstatiert wissen wollen, scheint nicht vorhanden zu sein.

Gegenstand der Kontroverse ist auch die Genese sowohl der ganzen Nervenfaser als
auch insbesondere des Achsenzylinders. Nach der Neurontheorie ist diese letztere der Neurit
einer Ganglienzelle, die Neurofibrillen also Bestandteile einer genetischen, funktionellen
und trophischen Einheit, nämlich des Neurons. Der Neurit ist nach dieser Auffassung aus
der embryonalen Ganglienzelle durch Aussproßung entstanden. Demnach wären einzelne
Neurone die bei weitem größten Zellen des Organismus. Sensible Zellen der unteren Ex-
tremität z. B. müßten also beim Erwachsenen von der Fußsohle bis zu den Kernen der Hinter-
stränge etwa $1\frac{1}{2}$ m lang sein. Einzelne solcher Zellen hätten Neuritenfortsätze, die
1 300 000 mal länger als ihre Zellkörper wären (Durante). Die gegensätzliche Auffassung
sieht in der Nervenfaser eine Kette von relativ selbständigen, genetisch nicht als Abköm-
linge eines zentralen, sondern vieler segmentär angeordneten peripheren Neuroblasten
einzuschätzenden Neurulis (Durante), die trophisch nur in beschränktem Maße von der
Ganglienzelle abhängen und deren funktionelle Zusammengehörigkeit durch das Ver-

schmelzen der Neurofibrillen garantiert wird. Die Nervenfasern wäre also, wie Schultze sich ausdrückt, ein vielkerniges, von einem Markmantel umhülltes neurofibrilläres Synzytium.

Die Mehrzahl der Forscher vertritt heute wieder und zwar auf Grund der heterogensten Ergebnisse, die auf der Neurontheorie basierende Auffassung.

Die Frage, ob so, wie offenbar grobanatomisch durch das Bindegewebe Anastomosen peripherer Nerven zustande kommen, solche auch mikroskopisch zwischen den Achsenzylindern bestehen (Held), wird durch die neueren Forschungen verneint (Ramon y Cayal).

Aus den Lehren der makroskopischen Anatomie mögen folgende allgemein wichtigeren Punkte betont werden, da sie für die nachfolgenden Besprechungen von Bedeutung sind:

1. Die große Längenausdehnung der peripheren Nerven macht eine einheitliche Nomenklatur der einzelnen Abschnitte wünschenswert. An den Gehirnnerven sind zu unterscheiden: der intradurale Teil, der durch Umhüllung mit den feinen Membranen und Umspülung mit Liquor cerebrospinalis charakterisiert wird, der extradurale, aber intrakranielle Teil, der zwischen harter Hirnhaut und Schädelinnenfläche verläuft, bei einzelnen Nerven (Trigeminus und Abduzens z. B.) beträchtliche Strecken einnimmt, der interessäre Teil, der durch das mehr oder weniger lange Defilée der knöchernen Aus-

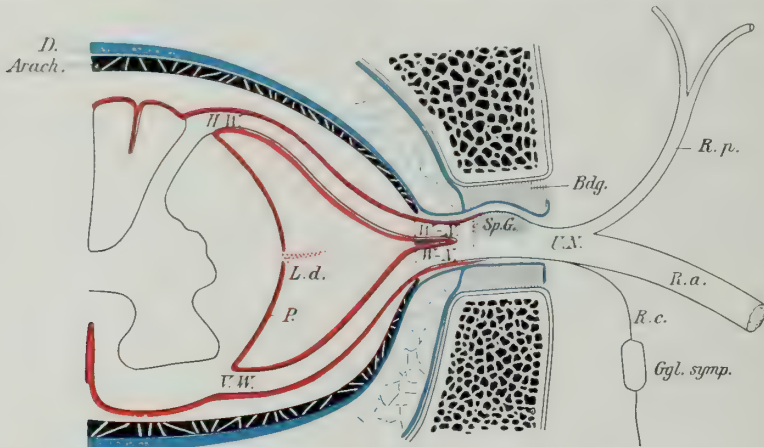


Abb. 12.

Schema zur Entstehung des Wurzelnerven aus den Spinalwurzeln.

D (blau) = Dura. Arach = arachnoidea. P (rot) = Pia. L. d. = Ligamentum denticulatum. H. W. = hintere Wurzel. V. W. = vordere Wurzel. W. N. = Wurzelnerv. Sp. G. = Spinalganglion. U. N. = Ursprungsnerv. R. a. = Ramus anterior. R. p. = Ramus posterior. R. c. = Ramus communicans. Bdg = Bindegewebe. Ggl. symp. = Ganglion sympathicum.

gangs Kanäle des Schädels nach außen dringt, und der extrakranielle Teil vom Schädelaustritt bis zu den Endorganen. Die spinalen Nerven lassen erkennen: die vorderen und die hinteren Wurzeln, die von feinen membranösen Scheiden umgeben sind, welche in die bindegewebigen Hüllen des peripheren Nerven übergehen und die innerhalb des Duralsackes vom Liquor cerebrospinalis umspült werden. Die hinteren Wurzeln enthalten nicht nur, wie oft angenommen wird, zentripetale Fasern aus den Spinalganglien, sondern auch zentrifugale, deren Endigungen (Ganglion spinale, Ganglion sympathicum, peripherer Nerv?) noch nicht bekannt sind. Ferner sind hier, Fibræ recurrentes, wahrscheinlich vom Sympathicnganglion stammend, nachgewiesen worden (Lugaro). Die Strecke der vereinigten Wurzeln zwischen dem Ansatz der Arachnoidea und dem Spinalganglion wird von Nageotte als Wurzelnerv angesprochen. Dieser Teil sowie der entsprechende supraganglionäre Teil der zerebralen Nerven soll besonders gebrechliche Markscheiden besitzen. Die Strecke vom Spinalganglion an bis zum Austritt aus dem Intervertebralloch, in der sensiblen und motorischen Nerv verschmolzen verlaufen, heißt der Ursprungsnerv des betreffenden Wurzelsegmentes. Er teilt sich sofort nach seinem Austritt aus dem knöchernen Engpaß in einen Ramus posterior und einen Ramus anterior. Der erstere ist nur in den obersten Zervikalsegmenten relativ stark entwickelt, in den tieferen tritt er an Mächtigkeit bedeutend hinter den letzteren zurück; er teilt sich kurz nach seinem Austritt in einen äußeren und einen inneren Endzweig. Die Rami anteriores gehen im Hals und den Lenden-Sakralteilen alsbald vielfache Anastomosierungen ein und bilden so den zervikobrachialen und den lumbosakralen Plexus. An

diesen lassen sich wieder unterscheiden: die Plexuswurzel und die Strecke der Verflechtung. Aus den letzteren lösen sich dann die einzelnen terminalen Nervenstränge heraus.

2. Über den Bau des Hals-, Arm- und des Lenden-Kreuzbeinplexus orientiert das Schema Tafel I, II, III, Seite 598, 600 und 616. Es ist aber nicht außer acht zu lassen, daß im Plexus sehr viele Varianten beobachtet werden. Die gleiche Tatsache gilt auch für die außerhalb des Plexus gelegenen Anastomosen, den Verlauf und viele Endverzweigungen einzelner Nerven. Diese letzteren kennen wir bei den meisten motorischen peripheren Nerven nicht mehr genau. Diese Unkenntnis hat noch zum Teil große Unsicherheit in der Beurteilung erheblich verbreiteter Innervationsgebiete zur Folge (beispielsweise der Innervation des Gaumens).

3. Die anatomischen Beziehungen des sympathischen Nervensystems zu den zerebrospinalen Nerven sind sehr rege. Es sei auf die oben erwähnten vielfachen Verflechtungen der sympathischen Kopfganglien mit den Hirnnerven, ferner auf die zahlreichen peripheren Anastomosen hingewiesen, die im einzelnen da später betrachtet werden, wo ihnen klinische Bedeutung zukommt. An den spinalen Nerven vermittelt an jedem Metamer ein Ramus communicans die Verbindung zwischen dem Ramus anterior und dem nächstgelegenen Ganglion sympathicum. Die feinere Verteilung der sympathischen Fasern in den peripheren Nerven und in den Wurzeln ist nicht bekannt. Für die hintere Extremität gewisser Tiere will Lapinski experimentell nachgewiesen haben, daß der Ischiadikus allein die vasomotorischen Gefäßnerven in sich führt. Es ist von einzelnen Autoren ein grundsätzliches Verhalten der Lagerung der markhaltigen Nervenfasern wenigstens an einzelnen peripheren Nerven festgestellt worden. Viennay hat am Radialis und Ulnaris die für die Kollateralzweige bestimmten kurzen Fasern an der Peripherie, die für die Endverzweigung (sensible und distale motorische) im Zentrum der Querschnitte gefunden. In letzter Zeit sind Arbeiten Stoffels über die Verfolgbarkeit einzelner motorischer Zweige bis hoch hinauf im kompakten Nerven erschienen.

4. Die klinische Wichtigkeit der topographischen Anatomie der peripheren Nerven ist begründet im langgestreckten Verlauf dieser Gebilde. Er bringt es mit sich, daß der biologische Schutz besonders vor mechanischen und entzündlichen Insulten nicht an allen Teilstrecken durch gleichmäßige anatomische Nachbarschaft garantiert sein kann. So sind eine ganze Anzahl von kritischen Stellen bekannt: Gefahrfelder wegen mechanischer Beeinträchtigung in der Querschnittsrichtung überall da, wo der Nerv auf harter Unterlage, aber unter geringer Weichteilbedeckung liegt oder wo er einen knöchernen Gang mit starren Wänden passiert; Gefahrfelder wegen mechanischer Läsion in der Längsrichtung überall da, wo der Nerv über knöcherne oder sehnige Hypomochlien verläuft. Die Größenordnung dieser Gefahrfelder wechselt vielfach mit dem Alter. Nach Schädeltraumen prävalieren bei Kindern unter 10 Jahren die Augenmuskelverletzungen durch Sinusruptur; nach dem 10. Jahr solche durch Schädelbasisfraktur (Panas). Ferner sind die gleichen mechanischen Gefahrfelder nicht bei jeder Körperstellung konstant. Besonders stark variieren die Läsionsmöglichkeiten an den äußeren Teilen des Halsplexus je nach der Haltung der Arme. Die Nerven durchlaufen aber auch Strecken, wo sie zufolge der Beschaffenheit des Nachbargewebes besonderer Infektionsgefahr ausgesetzt sind. Solche Gefahrfelder sind überall da, wo die Nerven durch Meningen durchtreten oder wo sie venöse Sinus passieren; berichtigt ist in dieser Beziehung derjenige Teil des Abduzensverlaufes, der über die Felsenbeinspitze hinwegzieht (Abduzenslähmung nach Otitis media).

Von Wichtigkeit ist schließlich noch bei der großen Längenausdehnung der peripheren Nerven ihre enge Nachbarschaft zu Blutgefäßen, besonders zu Venengeflechten an den knöchernen Defiléés, und ihre eigene Blutversorgung. Bezüglich der letzteren ist in einem speziellen Nervengebiet etwas prinzipiell Wichtiges konstatiert worden: man hat gefunden, daß der Peronäus in seinem Oberschenkelverlauf nur vier, der Tibialis aber acht arterielle Zuflüsse erhält. Damit ist u. a. die größere Lädierbarkeit des ersteren Zweiges plausibel gemacht.

Allgemeine Physiologie der peripheren Nerven.

Von den Komponenten der Erregbarkeit des Neurons, der Rezeptivität, der Leitfähigkeit der Responsibilität, der Transformationsfähigkeit und dem Neurongedächtnis fallen vor der Hand für die klinische und physiopathologische Betrachtung der peripheren Nerven die beiden letzteren außer Betracht. Im Vordergrund des Interesses steht die Konduktibilität, in zweiter Linie die rezeptive und die responsive Fähigkeit des Neuriten. Die Eigenschaft, durchgeleitete Reize zu einer Antwortabgabe an anders geartete Anschlußorgane zu verwerten, ist den motorischen, sekretorischen und vasomotorischen Neuriten eigentümlich, die Eigenschaft, exogene Reize aufzunehmen, kommt in unserem Gebiet an den sensiblen und sensorischen Anfangsteilen der Neuriten in Betracht.

Die komplexe Masse der Neuritenbündel, die einen peripheren Nerven darstellen, leitet also Energievorgänge verschiedener Qualität in verschiedener Richtung. Darüber, was das in der Längsrichtung leitende Prinzip darstelle, sind die Ansichten noch nicht abgeklärt. Wenn schon die meisten Autoren den Neurofibrillen diese Aufgabe zuteilen, so ist doch hervorzuheben, daß eine gewichtige Stimme wie diejenige Ramon y Cayals für eine Leitung im Axoplasma spricht.

Durch vielfache klinische Beobachtungen ist festgestellt, daß in gewissen Stadien der Regeneration peripherer motorischer Nerven die Leitung von Impulsen aus höheren nervösen Instanzen (sog. Willensleitung) sich nicht gleichzeitig wiederherstellt wie die elektrische Leitfähigkeit des gleichen Nerven. In der Regel erholt sich die letztere später; doch sind Fälle genug bekannt, bei denen umgekehrt die elektrische Leitfähigkeit sich zuerst wieder eingestellt hat. Aus der zeitlichen Inkongruenz dieser beiden Konduktibilitäten hat man den Schluß gezogen, daß verschiedene Bestandteile des Neuriten die beiden Energievorgänge leiteten und zwar wurde vor langem schon die Ansicht ausgesprochen, daß die Leitung von Willensimpulsen im Achsenzylinder, diejenige elektrischer Reize in der Markscheide vor sich gehe. Es ist aber nicht wahrscheinlich, daß diese Hypothese sich aufrecht erhalten läßt, soweit die Leitung durch das Mark in Betracht kommt; denn es ist a priori anzunehmen, daß der elektrische Reiz unter zwei Substanzen nicht diejenige als Weg wählen wird, die motorisch Fettkörper enthält. Es dürfte sich wohl bei der Vergleichzeitigkeit der beiden Restituten vielmehr darum handeln, daß die Hindernisse im Axon für den elektrischen Strom im Verlauf der Regeneration eine chemische Abwandlung erfahren, die nicht parallel läuft derjenigen der Hemmnisse für den Willensimpuls.

Die Leitungsrichtung scheint nach neueren Untersuchungen in den bisher als sensibel angesprochenen Nerven durchaus nicht nur zentripetal zu sein. Die experimentellen Studien englischer Ärzte nach Durchschneidung von Hautnerven am Menschen haben ergeben, daß neben den Leitungen für die Empfindung der Berührung, Hitze, Kälte und des Schmerzes auch solche für zentrifugale motorische Impulse zu den Gefäßen, Haarmuskeln und Schweißdrüsen ziehen müssen. Inwieweit zentrifugale Energieleitung in solchen Strängen an besondere Neuriten gebunden oder ob sogar innerhalb gewisser Strecken des gleichen Neuriten zwei entgegengesetzt gerichtete Energieströmungen anzunehmen sind, ist noch eine offene Frage.

Über die Leitungsgeschwindigkeit sind in neuerer Zeit Untersuchungen publiziert worden, wonach die früheren Annahmen zu tief gegriffen hätten. Piper will mit feinerer Methodik (Beobachtung des Aktionsstromes statt der Muskelkontraktion als Reizfolge) am Medianus eine Konduktivitätsgeschwindigkeit von 117—125 m in der Sekunde festgestellt haben.

Die wohldefinierten Anschlußorgane, an welche die Neuriten der peripheren Nerven zufolge ihrer Responsivität Reize übermitteln, sind die Muskeln, soweit die motorischen Nerven, die Drüsen und Gefäße, soweit die zentrifugalen Fasern des Sympathikus in Betracht kommen. Inwiefern ein nervöser Einfluß namentlich trophischer Art auf die übrigen Zellkomplexe bis hinab zu den Bindegewebszellen der Peripherie direkt, also nicht via Gefäßsystem beeinflusst, bleibt noch zu ermitteln. Über die feineren Vorgänge der Übertragung der nervösen Impulse an die Muskeln sind wir ebenfalls noch nicht näher orientiert. Einen Fortschritt in dieser Richtung dürfte die Hypothese von Langley bedeuten, die darauf hinweist, daß diese Phänomene auch abhängig sind von der Rezeptivität und Leitfähigkeit der Muskelsubstanz.

Die Rezeptivität der peripheren Nerven kommt in deutlicher Weise in Frage, wo die sensorischen oder sensiblen Aufnahmeorgane Reize der (Neuron-) Außenwelt auffangen. Allein auch hier ist eine genaue histologische Grenzbestimmung des Beginnes des Nerven nicht überall mit einer klinisch verwertbaren Schärfe durchgeführt.

Von den neueren Wandelungen der Sinnesphysiologie sind für die klinischen Betrachtungen die modernen Auffassungen über die Sensibilitäten von prinzipieller Bedeutung. Sie sind besonders durch die Untersuchungen von Head und seinen Schülern in Fluß geraten.

Für die Klinik der peripheren Nerven mögen etwa die folgenden Zusammenfassungen den gegenwärtigen Stand dieser Fragen resümieren:

1. Die Sensibilitäten sind ein Sammelbegriff, der alle afferenten Impulse der zerebrospinalen Nerven in sich faßt, die nicht durch den Gesichts-, Gehörs-, Geschmacks-, Geruchs- und den Bogengangapparat zum Zentralnervensystem übermittelt werden.
2. Das charakteristische Kriterium der Sensibilität ist die afferente Leitungsrichtung, nicht die subjektive Empfindung, denn die letztere kann so tief unter der Schwelle des Bewußtseins liegen, daß das bewußte Ich des Menschen sie nicht empfängt. Infolgedessen kommt das subjektive Moment, das gewöhnlich der Sensibilität als charakteristisch zugeschrieben wird, für diese Sensibilitäten nur in äußerst beschränktem Maße in Betracht.

3. Andererseits ist bei der klinischen Untersuchung aller bewußt werdenden Sensibilitätsempfindungen die gleichzeitige Prüfung hochkomplizierter seelischer Vorgänge mit inbegriffen.

4. Man kann die normalen Sensibilitäten einteilen nach:

- a) der Qualität des Reizes: in Berührungs-, Druck-, Berührungsschmerz-, Druckschmerz-, Wärme-, Kälte-, Wärmeschmerz-, Kälteschmerz-, Vibrations- und Faradisationsensibilitäten.
- b) nach dem Angriffspunkt des Reizes in Oberflächen- und Tiefensensibilitäten.
- c) nach der Herkunft des Reizes: in Sensibilitäten für exosomatische und in Sensibilitäten für endosomatische Reize.
- d) nach der Assoziation mit einer räumlichen Körpervorstellung in mehr oder weniger scharf lokalisierbare Sensibilitäten und solche die zu Wahrnehmungen höherer Stufe (Stereognosie) mehr oder weniger wesentlich sind.
- e) nach Betonung mit Lust- und Unlustgefühlen (fallen hier außer Betracht).

Durch die Arbeiten von Head und seinen Schülern ist eine weitere Einteilung bekannt geworden, die, obwohl sie sich schließlich nicht nur auf physiologische, sondern zum Teil auf pathologische Verhältnisse nach Durchschneidung von Nerven stützt, hier zur Sprache kommen soll. Diese englischen Autoren unterscheiden neben der Tiefensensibilität für Druckberührung, Druckschmerz, Lokalisation des Druckes, Vibration und Rauheit des Gegenstandes, deren Fasern mit den Nerven zu Muskelsehnen und Gelenken verlaufen, zweierlei Oberflächensensibilitäten: die protopathische und die epikritische. Ihr Unterschied liegt in der Zeitdifferenz des Wiederauftretens nach Nervendurchschneidung und in der Qualität der geleiteten Reize. Den beiden Arten der Sensibilität sollen verschiedene Fasern zugrunde liegen. An die Integrität der Nerven der protopathischen Sensibilitäten sei gebunden die Leitung der Reize des Schmerzes, der Kälte unter 26°C , der Hitze über 38°C und eine besondere diffuse Sensibilität der Haare, an diejenige der Nerven der epikritischen Sensibilität die afferente Zuführung der Reize der leichten Berührung, der Temperaturen zwischen 26°C und 38°C und die Erkennung zweier Zirkelspitzen und die genaue Lokalisation. In der Diskussion der durch Head und seine Schüler zweifellos erwiesenen Tatsachen hat Goldscheider auf eine prinzipiell andersartige und wichtige Anschauungsweise aufmerksam gemacht. Es ist möglich, daß die protopathische und die epikritische Oberflächensensibilität nicht der Ausdruck zweier anatomisch differenter Arten der Leitungsbahnen, sondern derjenige verschiedener Erregbarkeitsverhältnisse in gleichen Bahnen seien. Es treffen also hier auf dem Gebiet der peripheren Nerven die zwei Gegensätze aufeinander, die auch in der Physiologie des Zentralnervensystems allmählich sich den Rang streitig machen: die alte, starr lokalisierte, anatomische Anschauung und die physiopathologische Betrachtung.

Die Reaktionen jeder Zelle und so auch jedes Zellteiles, jedes Neurones und so auch der Neuriten, die den wesentlichsten Bestandteil der peripheren Nerven bilden, sind abhängig vom Tonus des betreffenden Gebildes. Dieser ist die Resultante aus den strukturellen Eigentümlichkeiten und der exogenen Beeinflussung. Die Größenordnung der strukturellen Momente als Tonuskomponente ist noch nicht abgeklärt. Näher liegt deshalb die Frage nach der Einwirkung der variablen Komponenten des Tonus der Nerven, als deren Ursache wir die Reize ansprechen müssen, welche das Neuron treffen: seine Reizkomponenten. Es sei hier als Beispiel auf die Arbeit von Egger hingewiesen, der gezeigt hat, daß die Anästhesie auch bei gewissen Neuritisfällen nicht auf der materiellen Zerstörung der Leiter, sondern auf Widerstandserhöhung für die Reizleitung zurückzuführen ist, eine Widerstandserhöhung, die mittelst geeigneter Reizmethoden durch Summation überwinden werden kann.

Reize, von deren Vorhandensein, Qualität, Intensität und zeitlichem Ablauf der Tonus jedes Neuriten im peripheren Nerven im höchsten Grade abhängig ist, treffen ihn in Form der chemischen Beeinflussung durch die Bestandteile des Blutes und der Lymphe (Ernährung im physiologischen, Vergiftung im physiopathologischen Sinn). Sie bedingen die chemotonische Komponente oder den Chemotonus des Neuriten. Reize, von deren Vorhandensein Intensität und Dauer, die Erregbarkeit aller Neurone in hohem Maße abhängt, sind die der Feuchtigkeit und Wärme; sie bedingen den Hygro- und Thermotonus; Reize, denen die Neuronteile in ungleichem Maße ausgesetzt sind, werden durch mechanische Beeinflussung ihm zugeführt: Mechanotonische Komponente (vergl. Fazialisphänomen bei Tetanie). Eine andere, die besonders an peripheren Nerven studiert worden ist, wird durch die elektrischen Reize bedingt. Weitere, z. B. der Phototonus, können vorderhand nur vermutet werden.

Die Zugänglichkeit der Neuronteile für alle diese Reize ist innerhalb gewisser, der Zelle zuträglicher Grenzen gehalten, u. a. durch die mannigfachen Schutzvorrichtungen,

mit denen die Nervengebilde umgeben sind und die in letzter Linie im allgemeinen nach Gesetzen über die Vorgänge an Membranen mit mehr oder weniger stabiler Durchlässigkeit (Zangger) funktionieren müssen. Für die peripheren Nerven kommen in diesem Sinne wohl in erster Linie Markscheide und Schwannsche Scheide in Betracht, die ihrerseits wieder in ihrer Vitalität abhängig sind von der Integrität des zu schützenden Axons. (Ranvier: Die Wallersche Degeneration beginnt peripher. Nageotte: Die medullären Markscheiden zerfallen nach Radikulitis bei intakten Wurzeln.) Von dem Größenverhältnis zwischen den einwirkenden exogenen Kräften und der Abwehrfähigkeit dieser Schutzvorrichtung hängt der Tonus der Neurone und von diesem die Erregbarkeit und speziell die Leitfähigkeit der Achsenzylinder in mehr oder weniger hohem Grade ab. So hat z. B. Noll nachgewiesen, daß bei schwacher Vergiftung und bei Kälteeinwirkung die Ansprechbarkeit der Nerven für schwache elektrische Ströme vermehrt, die Leitfähigkeit aber vermindert wurde, für stärkere Ströme werde durch diese Einwirkungen die Rezeptivität weniger, die Leitfähigkeit aber hochgradig vermindert.

Die Hauptkomponente des Tonus des einzelnen Neurons stammt für afferente Nerven vom Reiz aus dem Sinnesapparate (die sensorielle Tonuskomponente), für alle anderen Neurone vom Kontaktneuron her (Neuronotonus), für Neuronteile aus den übrigen Neuronteilen, für Neuriten also aus den Ganglienzellen und den Dendriten. Je nach ihrer Stärke haben auch diese Reize eine verschiedene Wirkung: sind sie unterschwellig (Goldscheider) eine rein tonisierende, sind sie überschwellig eine alternative (Tschermak), d. h. eine, die den gereizten Neuronteil zur Energieabgabe an das nächste Empfangsgebilde, die übrigen Neuronteile oder ein Anschlußorgan, veranlaßt.

Für die verschiedenen Höhen des Zelltonus, in denen die Komponenten der Erregbarkeit erheblich variieren, hat Kassowitz die Bezeichnungen des Hypotonus, des Optimums und des Hypertonus geschaffen. Für die Physiologie der peripheren Nerven bietet diese Nomenklatur den Vorteil, daß sie eine einheitliche Einteilung der Krankheiten dieser Gebilde auf physiopathologischer Basis ermöglicht, was um so wichtiger ist, als Inkongruenzen zwischen anatomischem und klinischem Befund gerade auf diesem Gebiete seit langem bekannt sind und in zunehmender Häufigkeit konstatiert werden.

Allgemeine Pathologie der peripheren Nerven.

A. Nach ätiologischen Gesichtspunkten.

Krankhafte Funktionsstörungen der peripheren Nerven können verursacht sein durch Anomalien einzelner oder mehrerer Komponenten des Tonus ihrer Gewebe. Die strukturelle Tonuskomponente kann aus hereditären Ursachen eine abnorme sein. Die von Dejerine und Sottas beschriebene Neuritis interstitialis hypertrophica scheint auf solcher Basis zu beruhen, denn sie entsteht familiär in früher Kindheit und ohne nachweisbare postkonzeptionelle exogene Ursachen. Eine zwar noch wenig scharf definierte aber unverkennbare Rolle scheint die präkonzeptionelle Ätiologie bei gewissen Akustikus-Affektionen zu spielen. Ferner ist familiäres Vorkommen von Fazialis-Störungen beobachtet worden; allein hier mag die kongenitale Ursache eher in der Gestaltung des Canalis Fallopii als in der Struktur des Nerven gelegen sein. Sicard macht auf die Asymmetrie der Foramina ovalia der Schädelbasis aufmerksam und führt darauf die größere Häufigkeit der Trigenimusneuralgien der linken Seite zurück. Als eine ähnliche auf hereditärer Basis ruhende Vermehrung der natürlichen Gefahrenfelder einzelner Nerven wären die nicht so seltenen Halsrippen zu nennen.

Daß die blastophorischen Veränderungen im Nervensystem der Nachkommen chronisch Vergifteter (Alkoholiker, Luetiker, Bleikranker) auch im Gebiet der peripheren Nerven sich geltend machen können, ist vorderhand klinisch erst in einzelnen Beobachtungen erwiesen.

Die intra vitam sich vollziehenden langsamen Strukturveränderungen im infantilen, erwachsenen und senilen peripheren Nervensystem sind auch wohl nicht ohne Einfluß auf die Erkrankungsmöglichkeiten (relative Seltenheit der Polyneuritis bei Kindern, andersartige Symptomatologie bei Bleierkrankung der Kinder und der Erwachsenen, die senilen Neuritiden), doch ist es nicht

wahrscheinlich, daß hier nur strukturelle Variationen der Nervensubstanz ausschlaggebend seien, vielmehr mag die Veränderung der Gefäße und diejenige der funktionellen Beanspruchung in den Ursachenkomplexen mitkonkurrieren.

Selbstverständlich scheint die Zurückführbarkeit von Störungen im peripheren Nerven auf seine strukturellen Verhältnisse, wenn er der Sitz eines Tumors wird. Doch kommen hier nur diejenigen Tumoren in Betracht, die das Neuritengewebe direkt — wie jedes Neurom —, nicht mechanisch oder etwa chemisch beeinflussen —, wie die öfters beschriebenen, dem peripheren Nerven angelagerten Lipome oder Metastasen von Karzinomen oder wie das im letzten Dezennium so oft signalisierte Fibrosarkom der Hüllen des Akustikus.

Die Reizkomponenten des Tonus der peripheren Nerven bringen dann eine Schädigung dieser Gebilde mit sich, wenn sie

1. durch ihre Intensität den Neuriten derart beeinflussen, daß eine Rückkehr in dem optimalen Tonus verunmöglicht ist, oder
2. wenn sie von chemischen Körpern ausgehen, die zum Nervengewebe eine für dieses verderbliche Affinität besitzen, und wenn zufolge ihrer physikalischen Löslichkeitsverhältnisse der biologische Schutz der Nerven gegen diese Gifte durch die dem Achsenzylinder vorgelagerten Membranen (Zangger) nicht genügt.

Zur ersten Gruppe gehören die mechanischen, thermischen und elektrischen Läsionen der peripheren Nerven, sowie ihre Schädigung durch übermäßige funktionelle Inanspruchnahme, die letztere bildet die große Sammelgruppe der chemischen Schädigungen.

Die Möglichkeiten der mechanischen Läsion peripherer Nerven sind zahlreich. Zu starke Zugbeanspruchung in der Längsrichtung kommt dann in Betracht, wenn eine äußere Gewalt (ev. auch die eigene Körperschwere bei Fixierung eines Körperteils) periphere Körperteile von der Körperachse zu entfernen bestrebt ist. Dabei wirken die knöchernen Defiléés der Nerven und die Hypomochlien als anatomische Dispositionen und die Zugfestigkeit wohl hauptsächlich in den bindegewebigen Hüllen der Nerven als die zu überwindende Schutzvorrichtung des Körpers. Für den Ischiadikus hat man durch Leichenversuche diese Zugfestigkeit experimentell festgesetzt. Die Läsion der Nerven zufolge zu starker Zugbeanspruchung kann alle Abstufungen von totaler Zerreißung bis zur bloß funktionellen Schädigung ohne anatomischen Befund aufweisen. Sie kann als alleinige Schädigung imponieren (Geburtslähmung der Kinder, Klimmzuglähmung) oder mit Zerrung anderer Gewebsteile vergesellschaftet sein (Treibriemenverletzung). Die Hirnnerven sind dieser Art der Läsion aus anatomischen Gründen sehr selten ausgesetzt; wohl nur dann, wenn ein raumbeschränkender Herd im Schädelinneren distale und proximale Teile direkt oder indirekt überaus weit auseinanderdrängt. (Überdehnung eines Okulomotorius durch Zug am Circulus Willisii kaudalwärts, verursacht durch einen BrückenWinkeltumor, eig. Beobachtung). Von den spinalen Nerven leiden unter Überdehnung durch äußere Gewalt besonders leicht der Armplexus, und zwar nach übereinstimmenden Urteil speziell die tieferen Wurzeln C 7 und 8, weniger C 4 und 5, am wenigsten C 6 (Guillain); bei Cubitus valgus auch die Armnerven, in geringerem Grade die Nerven der unteren Extremität (langdauerndes Verharren in hockender Stellung oder in Stellung des knieenden Schützen, Lähmung des Peroneus profundus), gar nicht der Lumbosakralplexus und die Dorsalnerven.

Mechanische Querläsionen der peripheren Nerven können zunächst aus zum Teil physiologischen Ätiologien entstehen. Dazu sind

die meisten peripheren Geburtslähmungen der Mütter zu zählen. Freilich ist dabei gewöhnlich eine pathologische Komponente seitens des Beckens mit im Spiele. Intrauterin erworbene mechanische Querschnittsläsionen sind gelegentlich zurückzuführen auf Gliedumschnürungen durch Amnionstränge. Durch die gegenseitige Lage von Clavicula und 1. Rippe ist ein Teil des Plexus cervicalis bei bestimmten physiologischen Armbeanspruchungen in höherem Grade exponiert als andere. Schließlich sind mehrere merkwürdige Fälle beschrieben worden, wo durch eine physiologische aber sehr heftige und plötzliche Kontraktion von Muskeln ein zwischen diesen und knöcherner Unterlage gebetteter Nerv gequetscht wurde (Radialislähmung nach heftiger Trizepskontraktion).

Gewöhnlich aber handelt es sich bei den mechanischen Querläsionen der peripheren Nerven um Druck, Quetschung, Zermalmung oder scharfe Schnittdurchtrennung durch körperfremde Gewalt. Diese Verletzungen haben durch die im Laufe der kulturellen Entwicklung auf der Erdoberfläche wirksam gewordenen Kräfte an Zahl enorm zugenommen (Waffen-, Verkehrs-, Maschinentchnik). Solchen Verletzungen durch exogene mechanische Gewalt sind oberflächlich liegende Nerventeile (Ulnaris am Ellenbogen) naturgemäß mehr ausgesetzt als tiefliegende; in weichen Gewebsteilen gelagerte weniger, als auf harter Unterlage gebettete (Radialis am Oberarm). Allein bei der Größenordnung gewisser äußerer Gewalten kommen meistens die topographisch-anatomischen Schutzvorrichtungen durch die mechanisch resistenten Gewebe, insbesondere durch die Knochen, kaum mehr in Frage (Stichverletzung des Sympathicus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus an der Schädelbasis (Hirschberg), Durchtrennung des Sakrolumbalplexus durch Stich durch das Becken (Hartmann), isolierte Schußverletzung des Rekurrens im Mediastinum [eigene Beobachtung]). Verletzungen durch operative Eingriffe sind besonders ausgesetzt der Fazialis (Mittelohroperation) und der Rekurrens (Strumaoperation). Handelt es sich um relativ geringen Querdruk, der keine Kontinuitätstrennung zur Folge hat, so ist die Dauer der schädigenden Kraftwirkung von großer Bedeutung (Schlaflähmung, Narkoselähmung, Arrestantenlähmung), raumbeschränkende Prozesse im Körper in der Nachbarschaft von Nerven (Kallus, Hernie als Ursache der Meralgie). Eine mechanische Komponente neben Schädigungen chemischer Art kommt zur Geltung, wenn die peripheren Nerven in Kontinuität mit entzündeten Geweben (Meningitis) oder mit Tumoren (Lymphome am Hals, Karzinome) gelagert sind.

Störungen des Thermotonus der peripheren Nerven kommen mehr in der Richtung der Temperaturniedrigung als in der umgekehrten in Betracht. Gegen Temperaturerhöhungen ist der periphere Nerv wohl kaum wesentlich empfindlicher als die übrigen Zellgewebe des Organismus. Dagegen spielt die Erkältung als Ätiologie der Nervenentzündungen noch eine viel umstrittene Rolle. Wo sie als Ursache von Neuritiden angegeben wird, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß es sich stets um eine Verlegenheitserklärung handelt, oder daß doch zum mindesten die Temperaturniedrigung die Erkrankung kaum allein, sondern im Bunde mit anderen Schädigungen hervorgerufen hat. Von prinzipieller Bedeutung dürfte hier eine Beobachtung von Zangger sein, weil es sich um einen 11 Tage lang dauernden hochgradigen Wärmeentzug handelte, der auf die untere Körperhälfte lokalisiert war:

Ein gesunder Tunnelarbeiter lag 10 Tage verschüttet bis zur Brustwarzenhöhe im Wasser von 11° C und zwar so eingeklemmt, daß er sich nicht regen konnte, ohne Nahrung und bei genügender Luftzufuhr. Trotz des enormen Wärmeentzuges waren die Erscheinungen seitens der peripheren Nerven minimal. Motorische Störungen peripherer Art waren keine, sensible und trophische von geringer Intensität vorhanden; sie klangen schneller ab, als wir gewohnt sind, neuritische Zustände verschwinden zu sehen.

Wenn bei Fazialislähmungen die Kälte als Ätiologie vielfach angenommen werden muß, so kann man sich dies damit erklären, daß durch diese Einwirkung die Zirkulation in den engen Passagen des Nerven durch das Feisenbein reflektorisch verändert werden kann. Deutlich wird eine schädliche Einwirkung des Wärmeentzuges, wenn der Nerv bereits anderweitig erkrankt ist.

Schädigungen des peripheren Nervensystems durch elektrische Starkströme kommen wohl sehr selten isoliert vor. Meist handelt es sich dabei um Kombination mit schweren Schädigungen des Zentralnervensystems oder um sekundäre Läsionen zufolge von durch den Kontakt mit den Starkströmen provozierten Nervenverletzungen. Doch ist von Jellinek eine isolierte Medianuslähmung nach Starkstromverletzung und von Schuhmacher eine Neuritis der unteren Extremitäten mit Atrophie aus gleichen Ursachen beschrieben worden.

Durch falsche Behandlung schon kranker Nerven mit elektrischem Schwachstrom (Faradotherapie in schmerzhaften Stadien der Neuritiden, zu große Stromstärken und starke Schwankungen des galvanischen Stromes, der auf einen verletzten Nerven im Stadium der Regeneration appliziert wird) können nach dem Urteil aller Elektrotherapeuten die schon vorhandenen Schädigungen wesentlich vermehrt werden.

Auf die Möglichkeit der Störungen auch der peripheren Nerven durch die Funktion ist man seit langem aufmerksam geworden durch das Auftreten der sog. professionellen Neuritiden. Eine theoretische Basis haben diese Beobachtungen erhalten durch die Edingersche Aufbrauchtheorie. Sie begründet sich auf die Anschauung, daß zwischen funktioneller Beanspruchung und der Restitution nach einer solchen normalerweise ein Verhältnis bestehen muß, über das hinaus die Belastung nicht gehen darf, ohne daß mehr oder weniger schwere Läsionen entstehen.

Die chemischen Ätiologien der Erkrankung der peripheren Nerven sind sehr mannigfach. Zunächst ist eine Gruppe abzutrennen, bei der eine quantitative Schädigung durch ungenügende Zufuhr der zur normalen Ernährung nötigen chemischen Stoffe angenommen werden muß. Vielleicht gehören hierher die peripheren Neuritiden Kachektischer. Doch ist es schwierig, zu entscheiden, ob bei diesen neben den quantitativen nicht auch die qualitativen chemischen Schädigungen mitspielen. Die Verdrängung des Sauerstoffes aus dem Blut bei der Kohlenoxydvergiftung betrifft in höherem Grade die zentralen Teile des Nervensystems, während die Kohlenoxydlähmungen soweit sie nicht mechanisch bedingt sind (Hinfallen und Liegenbleiben der Bewußtlosen, Narkose-, Drucklähmung) entschieden nicht oder doch nicht nur auf die Bindung des Hämoglobins zurückzuführen sind. Lokale Ischämien im Gebiet peripherer Nerven sind wohl wegen der vielen kollateralen Arterien in der Peripherie außerordentlich selten. Immerhin stößt man gelegentlich in der Literatur auf einzelne Fälle, wo bei Arteritis obliterans Neuritis beobachtet worden ist (Francesco Franceschi, Brühl). Nicht unmöglich ist, daß das intermittierende Hinken auf einem ähnlichen Mechanismus beruht.

Groß ist die Zahl der Möglichkeiten einer qualitativen physikalisch-chemischen Schädigung des peripheren Nervensystems durch Gifte. Zum Teil ist ihre Klinik schon lange bekannt, zum Teil ist sie erst in letzterer Zeit, vornehmlich durch die Kenntnis der industriellen Vermehrung und Häufung der Gewerbegifte und das genauere Studium der Infektionskrankheiten aktuell geworden. Die Beeinflussung der Nerven durch diese Stoffe kann nicht nur auf chemischen Affinitäten zur nervösen Substanz, sondern sie muß auch auf den

physikalischen Verhältnissen, insbesondere der Löslichkeit in dem die nervöse Substanz umgebenden Schutzgewebe beruhen (Zangger). Wir können deshalb diese Nervengifte in zwei große Gruppen einteilen:

1. in solche, die chemisch und physikalisch schon mehr oder weniger gut charakterisiert und deren Wirkung auf Grund solcher Eigenschaften mehr oder weniger erklärlich sind und
2. in solche, deren chemische Konstitution und physikalisches Verhalten noch nicht oder nur teilweise bekannt ist, bei denen also gerade die mehr oder weniger charakteristische Wirkung auf die Nerven vielleicht einmal den Schlüssel zu ihrer chemischen und physikalischen Analyse liefern wird (Zangger).

Zur ersten Gruppe gehören folgende Nervengifte, die das periphere Nervensystem zum Teil allein, zum Teil zugleich mit zentralen Gebilden schädigen: Arsen, Blei, Kupfer (Auerbach), Fluorwasserstoff (Mac Carthy), Phosphor (Neuritis nach Gebrauch von Kreosotum phosphoricum), Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd, Benzin und einzelne seiner Derivate (Anilin, Medea), Äther (nach Injektionen), Alkohole.

Zur zweiten Gruppe sind zu rechnen: a) aus dem Stoffwechsel stammende Noxen, Schwangerschafts- und Puerperalgifte, die ohne vorhergehende Infektion die peripheren Nerven schädigen sollen (v. Hoeßlin),

b) Stoffwechselprodukte bei dyskrasischen Krankheiten: Diabetes, (das schädigende Agens ist vermutlich das Azeton (?); Cassirer und Bamberger haben auch in einem Fall von Pentosurie ohne Traubenzucker eine Neuritis beobachtet); Karzinose, Leberzirrhose in den Endstadien, tuberkulöse Kachexie;

c) Schädigungen durch Mikroorganismengifte nach Erkrankungen an Diphtherie, Malaria, Typhus, Lepra, Tuberkulose, Syphilis, Gonorrhoe, Scharlach, Puerperalfieber, Influenza, Ruhr, Cholera, Appendizitis, (Courtellemont, Raymond, Guillain), Parotitis, Pertussis, Pneumonie, Polyarthrit, Hautphlegmone, septischer Schnitt- und Stichverletzungen ohne bestimmte bakteriologische Ätiologie;

d) Schädigungen nach antirabischer Serumbehandlung (Marinesco u. a.). (Die Nervenerkrankungen durch Diphtherieserumbehandlungen werden in der Literatur nicht anerkannt). Umstritten ist momentan noch die Genese der sog. „Neurorezidive“ nach Salvarsanbehandlung Syphilitischer.

Eine bis 1. Juli 1911 durchgeführte Sammelforschung Benarios ergab: Erkrankung des Augenmuskelnerven 37 mal (= 16,8%), des Trigeminus 6 mal (= 2,7%), des Fazialis 36 mal (= 16,3%), des Akustikus 77 mal (= 35,0%). Die vergleichsweise Zusammenstellung der Neurorezidive im gleichen Zeitraum nach Quecksilberbehandlung führte zu folgenden Zahlen: Gesamtzahl 122 Fälle; Lokalisation in den Augenmuskelnerven: 18 (= 13,8%), im Trigeminus 1 (= 0,7%), im Fazialis 30 (= 23%), im Oktavus 47 (= 35,8%). Ehrlich erklärt die Neurorezidive dadurch, daß unter der Abtötung der Spirochäten eine Schwellung der betreffenden Stelle eintritt, analog der Herxheimerschen Reaktion an der Haut. In engen Knochenkanälen werde eine solche Schwellung nicht so harmlos verlaufen, sondern Kompression und Funktionsstörung der Nerven verursachen.

e) Der Träger der Noxe ist nicht bekannt bei den Nervenschädigungen der Beri-beri.

Der Weg, auf dem Gifte bis zum peripheren Nerven gelangen, ist verschieden. Entweder geschieht dies durch die verletzte Haut hindurch, oder nach Hautentzündung, oder dann durch die unverletzte Haut (Lipoidlöslichkeit, Zangger: gewisse Fälle von Schwefelkohlenstoff-, Fluorwasserstoff- und Benzinvergiftungen) in direktem Angriff auf den Nerven oder andererseits und hauptsächlich durch das Blut nach Einführung in den Körper

durch die Schleimhäute oder die Haut hindurch. Von Interesse ist eine Arbeit Ehrmanns, die nachweist, daß Spirochäten aus demluetischen Gewebe von großmakulösen Syphiliden in das Perineurium benachbarter Nerven eindringen und sich zwischen den Nervenfasern einlagern.

Dasselbe Gift kann je nach dem zurückgelegten Weg verschiedene pathologisch-anatomische Bilder am entzündeten Nerven provozieren (Köster).

Nicht auf den Zufuhrweg, sondern auf spezielle, in letzter Linie wohl physikalisch-chemische Verhältnisse an bestimmten Nerven zurückzuführen ist die Tatsache, daß einzelne Provinzen des peripheren Nervensystems für die Vergiftung durch bestimmte Noxen eine besondere Disposition aufweisen. Hierher gehören die typischen Blei-, Arsen-, Schwefelkohlenstoff-, Alkohol-, Diabetes-, Diphtherie- und Puerperallähmungen, ferner diejenigen nach Behandlung mit antiseptischem Serum, die fast ausschließlich das Fazialisgebiet zu befallen scheinen. Genauer bekannt sind diese speziell lokalisierenden Erkrankungsbedingungen nicht; daß sie komplex sein müssen, geht aus dem Vorkommen der ebenfalls zahlreichen atypischen Lokalisationen hervor. Auch das zeitliche Moment der Gifteinwirkung ist bei vielen Noxen nicht gleichgültig. Entscheidend hierfür wird meistens die Rüstigkeit der die Gifte aus dem Körper eliminierenden Organe sein; wichtig ist auch, daß Gifte im Körper an unschädlichen Stellen magaziniert und durch neue Einwirkungen mobilisiert werden können, so daß sehr spät nach der Einführung der Noxe in den Organismus immer wieder Nervenschädigungen vorkommen können (ein Fall von Mobilisierung des Bleis durch Jodkaleinführung, zitiert nach Zangger). Vielleicht ist dadurch die sehr lange Dauer einiger Gifteinwirkungen auf das periphere Nervensystem zu erklären.

Überblickt man die Gruppen der Ätiologien peripherer Nervenerkrankungen, so ergibt sich

1. daß die Streuung der Ursachen eine sehr verschiedene nach Alter und Geschlecht und ganz besonders nach Beruf sein muß,
2. daß es sich in einer sehr großen Anzahl von Fällen um das Zusammenwirken verschiedener Ätiologien handelt. Diese letztere Tatsache ist u. a. für die Beurteilung von Haftpflichtfällen von größter Wichtigkeit. So haben Brissaud, Reynolds, Thiem u. a. wiederholt auf die geringe Resistenz der Alkoholiker gegen Arsen und andere Gifteinwirkungen aufmerksam gemacht. Bekannt ist auch die schlechtere Prognose mechanischer Nervenläsionen bei chronisch Vergifteten.

Eine hervorragende Bedeutung hat die Ursachenstreuung bei bestimmten Berufen. Diese Tatsache hat seinerzeit zur Aufstellung des Begriffes der professionellen Neuritis geführt. Wenn auch zweifellos die durch die immer weitergehende Arbeitsdifferenzierung herbeigeführte einseitige Ermüdung einzelner Nervengebiete eine funktionelle Schädigung mit sich bringen kann, so ist doch hervorzuheben, daß dies meistens nur eine von mehreren Ursachen ist, welche die Berufsneuritiden provozieren, und daß sie der Größenordnung nach anderen gegenüber sehr oft in den Hintergrund tritt. Gegen die Einreihung der Berufsneuritiden in die echten Nervenerkrankungen hat sich der Einwand erhoben, daß es sich vielfach um Myositis handeln könnte. Die Möglichkeit zugegeben, daß in einzelnen Fällen der primäre Sitz der Erkrankung im Muskel lokalisiert sei, so ist zu betonen, daß für eine Anzahl der professionellen Neuritiden anatomische Belege für direkte Erkrankung der Nerven beigebracht worden sind. Über den Umfang des Begriffes der professionellen Neuritiden kann man verschiedener Ansicht sein. Die frühere Auffassung will die toxisch bedingten Neuritiden davon ausgeschlossen wissen. Dies dürfte aber nicht

im Interesse der Übersichtlichkeit liegen. Wenn ein Bleiarbeiter infolge seines Berufes eine Radialislähmung akquiriert, so ist dies doch mit mindestens ebenso viel Recht als eine professionelle Neuritis zu bezeichnen, als wenn ein Sackträger beim Lasttragen eine Plexusverletzung erleidet. Freilich mag am Platze sein zu unterscheiden: Berufsneuritiden aus vorzüglich mechanischer und funktioneller und solche aus vorwiegend exogen-toxischer Ursache, wobei aber immer die Möglichkeit konkurrierender anderweitiger Ätiologien offen gelassen werden muß.

Wenn von den Berufsneuritiden die supranukleär zu lokalisierenden Arbeitsbeschwerden reinlich abgetrennt werden, so bleiben für die erste Gruppe etwa folgende Berufe als typisch gefährliche übrig:

a) Häufigere Lesionen: bei Velofahrern (Ulnarislähmung, Huët; Radialislähmung, Kirchgässer; Fußmuskellähmung, Simpson u. a.), Glätterinnen (Medianuslähmungen, Duval und Guillaïn, Vulpian, Bernhardt), Lastträgern (besonders Plexuslähmungen, Souques, Gerulanos, Gowers, Osann, Gerhardt, Oppenheim u. a.), Zimmerleuten (namentlich Serratuslähmung, Moorstadt, Wiesner, Souques u. a.), Kesselschmieden (Serratus- und Trapeziuslähmung, Souques und Duval); (hierher gehört auch die professionelle Schwerhörigkeit dieser Arbeiter); Zigarettenmachern (Köster, Bernhardt); Trommlern (Daumenmuskellähmungen, Bruns, Zander, Stendel u. a.), Schmieden (namentlich Serratuslähmungen, Bernhardt, dann Meralgia paraesthetica Brisard, Dopfer, Schreiner (Bernhardt, Huët, Herzog, Muthmann); Monteuren (Plexuslähmungen, Herzog); Soldaten (Tornisterdruck, Steinhausen, Tromberg u. a.).

b) Seltener: bei Teppichklopfern (Medianuslähmung, Bernhardt), Eissägen (tiefe Äste des Ulnaris, Ballet), Kinderfrauen (Duchenne), Bäckern (Ulnarislähmung, Huët und Guillaïn), Nagelschmieden (Secretan); Seilern (Serratuslähmung, Glasbläsern (Ulnarisdruck), Schuhmachern (Serratuslähmung), Gärtnern (Thenarmuskeln, Serratuslähmung, Ischias), Kellnern (Supinatoren und Flexoren des Armes, Runge u. a.), Pflasterern (Peronäuslähmung), Zeitungsaltern (Handmuskellähmung, Schäfer); Diamantschneidern (Wertheim-Salomonsen, Stephan).

Durch Kontakt mit toxischen Substanzen sind der Gefahr der peripheren Neuritis ausgesetzt: 1. die Arbeiter in mehr als 150 Industrien, in denen Blei verwendet wird; besonders hervorzuheben sind die Fabrikation von: Akkumulatoren, Telefon, Kabel, Siphonknöpfen, Flaschenverschlüssen, Zeichenmitteln, künstlichen Blumen, Glasperlen, Wachspuppen, Kitt, Sikkativen, Lacken, Gummischuhen, dann gewisse Formen der Löterei, ferner die Verwendung von Blei bei Posamentieren, Spitzenindustrie, Filz- und Hutarbeitern (Zangger). Bekannt ist die Verwendung von Bleisalzen zu Farben.

Bei Quecksilberverarbeitungen sind bis jetzt wenig einwandfreie Beobachtungen von Erkrankungen des peripheren Nervensystems beschrieben worden (ein Fall bei einem Apothekergehilfen).

Mit Arsenik kommen in Berührung hauptsächlich die Maler, die Elektrolysearbeiter, diejenigen, die mit Verwendung von Ballongasen und mit Feuerwerkerei zu tun haben. Häufig ist das Gift als Verunreinigung vieler Metalle und Säuren des Handels nachgewiesen. Hauptsächlich zur Anwendung kommt es bei der Verarbeitung von Pelzen, ferner bei der Darstellung von Email und farbigen Glaswaren (Zangger).

Benzinneuritiden werden besonders beobachtet bei Chemikern, der gleichen Substanz sind Arbeiter ausgesetzt, die den Stoff als Putzmittel etc. benutzen.

Alkohol als Berufsgift kommt in Betracht in den Destillationen, den Fabriken von Riechstoffen, bei der Herstellung des rauchlosen Schießpulvers, derjenigen des Knallquecksilbers etc.

Der Schwefelkohlenstoff dient als Extraktionsmittel für Fette aus verschiedenen Samen; er kommt zu ausgedehnter Verwendung in den Kautschukindustrien, in der Verarbeitung von Kitt, Pasten, Klebmitteln, in Weinbau und Landwirtschaft zur Vertilgung von Ungeziefer.

Der Kohlenoxydvergiftung sind besonders ausgesetzt die Arbeiter in Betrieben mit Leuchtgas, Gaz pauvre, Generatorgas, Sauggas, bei Prüfung der Explosionsmotoren, bei Darstellung von Kalziumkarbid, in der Hutform- und Papierhülsenfabrik, in den Metallindustrien. Durch die Gichtgase der Hochofen und die unterirdischen Sprengarbeiten und nach schlagenden Wettern werden ungeheure Kohlenoxydmengen frei (Zangger).

B. Nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten.

Die schädigenden Einwirkungen, die das periphere Nervensystem treffen, können in ihm anatomische Veränderungen hervorrufen. Aber weder ist dies

bei allen Erkrankungen, die mit merklichen Funktionsstörungen einhergehen, der Fall, noch existiert zwischen bestehenden anatomischen Veränderungen und dem Funktionsausfall immer ein durchgängiger Parallelismus (latente Neuritis, Oppenheim, Marie u. a.).

Alle pathologisch-anatomischen Veränderungen vereinigt der bisherige Sprachgebrauch unter dem **Sammelnamen** der Neuritis. Gegenüber dem Illogismus dieser Subsummierung sind schon zahlreiche Vorschläge zu richtigerer Benennung gemacht worden, aber noch keiner ist allgemein durchgedrungen. Es gibt auf der einen Seite entzündliche Erkrankungen der peripheren Nerven, die durch Gefäßwandveränderungen, Ausschwitzungen fester und flüssiger Blutbestandteile, Bindegewebszellenwucherung die Bezeichnung Neuritis verdienen. Ihnen stehen die zahlreichen Vorgänge rein degenerativer Natur gegenüber, denen alle diese Merkmale fehlen. Für diese Formen ist die Bezeichnung der parenchymatösen Neuritis zwar gebräuchlich, aber nicht logisch gerechtfertigt. Die einzige Tatsache, die für die Beibehaltung der bisherigen Nomenklatur spricht, ist die der häufigen Übergänge von rein degenerativen Prozessen zu solchen, die mit interstitiell entzündlichen vereinigt sind. Ferner muß zugegeben werden, daß es bei den letzteren Formen oft unmöglich ist, zu entscheiden, ob die parenchymatösen Veränderungen primärer oder sekundärer Natur sind.

Der einfachste Fall der pathologischen Veränderungen am peripheren Nerven ist derjenige nach scharfer und aseptischer Schnittdurchtrennung in der Querrichtung. Hier sind denn auch in den letzten Jahren die Vorgänge der Degeneration und der Regeneration gründlich studiert worden.

Was die ersteren anbelangt, so ist das schon 1852 aufgestellte Wallersche Gesetz durchwegs bestätigt und nur in nebensächlichen Beziehungen ergänzt worden. Es steht demnach fest, daß das distalwärts von der Durchtrennung gelegene Nervenende der Nekrose verfällt; freilich gehen in den ersten Tagen nach der Durchschneidung gleichzeitig auch noch Vorgänge einer *Régénération* fruste des Achsenzylinders nebenher vor sich; dann aber ist der Vorgang der Degeneration ein ausschließlicher und vollständiger. Schon am zweiten Tage sieht man große Lantermannsche Einschnürungen, das Mark der zylindrischen Segmente retrahiert sich zu kugelförmigen Gebilden, das Axon verliert seine Färbbarkeit durch Silbersalze, zerfällt in einzelne Stücke, die Schwannschen Zellen werden größer und teilen sich („nutritive Emanzipation“, Ramon y Cajal) und umgeben sich mit Protoplasma, das zwischen den Schollen des dekomponierten Myelins liegt. Am resistenteren sind die Remak'schen Fasern. Nach zwei Wochen ist im peripheren Stumpf kein Axon mehr vorhanden. Es finden sich nur mehr massive Stränge granulierten Protoplasmas mit zentralen Kernen und mit in Resorption begriffenen Fetttropfen und einzelnen Leukozyten. Nach vier Wochen ist alles Fett verschwunden, die Protoplasmastränge verschmälern sich, die Kerne nehmen ab und treten an die Peripherie, in der Mitte entsteht ein Kanal und damit sind für die Regenerationsvorgänge im degenerierten distalen Ende die Vorbedingungen gegeben.

Van Gehuchten und Molhau haben über den seitlichen Ablauf der Wallerschen Degeneration festgestellt, daß sie von der Dicke der Fasern abhängt und bei solchen mit mächtigem Querschnitt sich über Wochen ausdehnen kann.

Am zentralen Stumpf tritt nun ebenfalls eine Degeneration in kurzer Zeit nach der Schnittverletzung ein. Sie beschränkt sich aber auf die nächste Nähe des Schnittes, scharfen Schnitt und Asepsis vorausgesetzt. Die Ausdehnung dieser Zerfallszone wird verschieden angegeben. Meist nimmt man an, daß sie das dem Schnitt zunächst liegende Segment nicht überschreite. Der Vorgang an den Faserscheiden ist derselbe wie beim distalen Ende. Am Axon aber sah man Auftreibungen, die nach 15–20 Tagen verschwanden und die zunächst verschieden erklärt wurden.

Eine Narbe entsteht zwischen den beiden Enden selbst dann, wenn diese dicht vernäht werden. Sie enthält zuerst embryonales Bindegewebe und Leukozyten, später, wenn die regenerativen Vorgänge vom zentralen Stumpf aus vor sich gehen, sind die neugebildeten Fasern von normalem und gefäßreichem Bindegewebe umgeben.

Die Wallerschen Vorgänge an den beiden Enden als entzündlich neuritisch zu bezeichnen, liegt also kein Grund vor und mit Recht proponiert Stransky für sie die Benennung von Nekrosen. In engerer Einkreisung könnte man sie auszeichnen durch den Namen der Diskontinuitätsnekrosen.

Über die regenerativen Vorgänge am durchschnittenen Zerebrospinalnerven haben sich in allerletzter Zeit zwei Theorien bestritten: die monogenistische oder Kontinuitäts- und die polygenistische oder Diskontinuitätstheorie.

Die erstere vertritt die Auffassung (die sich aus der Neurontheorie ergibt), daß die neugebildeten Fasern aus dem zentralen Stumpfe auswachsen. Sie stützt sich auf die über 50 Jahre ausgedehnten Untersuchungen von Waller, Bruch, Remak, Ranvier, Vanlaire, Nothhaft, Ströbe, Ziegler, Münzer, Langley und Anderson, Halliburton und Mott und, besonders in den letzten Jahren, von Cajal, Perroncito, Medea, Marinesco u. a.

Die polygenistische Theorie entspricht der Annahme, daß die embryonalen Nervenfasern nicht durch Aussprossung vom zentralen Neuroblastum, sondern durch Verschmelzung von Mesodermzellen entstanden seien (Dohrn, Büngner, Bethe, Apathy, Durante); danach entstünden die neugebildeten Fasern im abgetrennten Stumpfe autochthon durch Umwandlung des zentralen Teiles der sog. Büngnerschen Protoplasmaabänder, deren Bildung oben kurz geschildert worden ist. Die ältesten Vertreter ähnlicher oder dieser Ansicht waren Schiff, Philippeaux et Vulpian, später traten ihr Büngner, van Gehuchten, Ballance und Steward, Galeotti und Levi, besonders aber Münsterberg und Bethe auf Grund ihrer Untersuchungen bei. Durch die Vervollkommnung der Färbetechnik ist es in den letzten Jahren gelungen, der monogenistischen Theorie zum Siege zu verhelfen, was nicht wenig dazu beigetragen hat, die Neurontheorie als solche wieder zu befestigen.

Die jetzige Phase der Erkenntnis dieser Vorgänge kann, wenn wir den Ausführungen des kompetentesten Beurteilers Ramon y Cajal folgen, etwa so formuliert werden: Am distalen Stumpf werden bei jungen Kaninchen in den ersten Tagen flüchtige Neformationen beobachtet. Die marklosen Fasern, die bis zum vierten Tag sichtbar bleiben können, treiben gegen den Schnitttrand zu eine Keule, die durch eine Einschnürung vom übrigen Teil abgesondert ist. Diese Protuberanz wächst gegen die Narbe, oft in sie hinein, oft spaltet sie sich in pinselförmige Ausfaserungen. Von der 50. Stunde an werden die Neurofibrillen granulös, zerfallen, verkürzen sich, vom 7. Tag an ist jede Spur derselben verschwunden. Die markhaltigen Fasern zeigen von der 10. Stunde nach der Verletzung an eine Metamorphose des Achsenzylinders; es bildet sich zunächst dem Schnitttrand ein nekrotisches Segment, ihm folgt ein Segment, das allerlei Umwandlungen aufweist, die am 2. und 3. Tag ihren Höhepunkt erreichen, am 4. abnehmen und am 5. aufhören: Bildungen von birnförmigen Teilen mit hypertrophischen Fibrillen, von solchen mit einer Zentralfaser und nekrotischer Hülle, am distalen Ende dieses Segmentes zeigen sich degenkornähnliche stachelige Exkreszenzen, dann folgt das große Segment des reaktionslosen, einfachen Zerfalls. Nachdem diese Régénération fruste sich abgespielt hat, sieht man im peripheren Stumpf keine Neurofibrillen mehr, bis solche aus dem zentralen Ende durch die Narbe hindurch und in das distale Stück hineingewachsen sind.

Auch am zentralen Ende spielen sich in frühester Zeit nach der Schnittverletzung kurzdauernde Metarmorphosen ab, die hier jedoch nicht die Degeneration, sondern eine definitive Regeneration einleiten. Unter den hier beobachteten Erscheinungen dürfte dem Perroncitoschen Phänomen prinzipielle Bedeutung zukommen: man versteht darunter eine Ausfaserung der Fibrillen vor der Bildung neuer Bahnen, bei der die Fibrillen an die Schwannsche Scheide und das Mark zwischen sie hinein in die Achse der Nervenfasern verlagert wird. Dieses Vorkommnis ist auch beobachtet worden, wenn ein Nerv nicht glatt durchschnitten, sondern nur gequetscht worden ist. Dabei sterben einzelne Axone ab, während andere nur das Perroncitosche Bild aufweisen. Während dieser Vorgang ein Zwischenstadium zur Einleitung der regenerativen Vorgänge darstellt, beginnt bei vielen Fasern das Neuauswachsen direkt. Die Remakschen Fasern weisen oft schon am Ende des 1. Tages einen Wachstumsendknopf (Cajal) auf, der am 2. Tag bereits im Exsudat der Narbe sich nachweisen läßt. Die markhaltigen Fasern stoßen vorerst innerhalb der ersten 36 Stunden das nekrotische kleine Segment ab, in dem darauffolgenden Segment treten am 2. bis 3. Tag nackte Sprossen, Dichotomien, Wachstumskolben, intertubäre und extratubäre Kollateralen (erster schon vom 1. Tag an) auf. Wie schnell nun diese vom zentralen Stumpf vorstoßenden Auswüchse das periphere Ende erreichen, hängt von einer Menge von Umständen ab: von der Vitalität des Individuums (bei jungen Versuchstieren schneller als bei alten), von der Entfernung der beiden Schnittenden, resp. von den Hindernissen, die die auswachsenden Zweige zu überwinden haben, und sehr wahrscheinlich von der Wirksamkeit chemotaktischer Substanzen, die vom peripheren Stumpf aus anlocken. Letztere denkt sich Ramon y Cajal entstanden aus den zu Protoplasmasträngen umgewandelten Schwannschen Zellen, die sich nach einer gewissen Zeit, wie oben angedeutet, in ihrer Struktur derart ändern, daß in der Mitte ein Hohlraum entsteht — nach dem spanischen Forscher das Lumen, in welches die chemotaktische Substanz hinein sezerniert wird. Haben die die Narbe durchkreuzenden neugebildeten Fasern diese für sie nun vorbereiteten Hüllen erreicht, so wachsen sie in sie hinein und stoßen allmählich in ihnen unter verschiedenen Konfigurationen an der Spitze gegen die Peripherie vor.

Die drei Hauptbestandteile der Nervenfasern würden also nach diesen neuen Forschungsergebnissen bei der Degeneration und Regeneration nach scharfer Querdurchschneidung folgende Rollen übernehmen: Die Markumhüllung eine rein passive des Zerfalles (über die Markneubildung am neu ausgesproßten Nerven ist noch nichts Näheres bekannt), das Axon nach einer anfänglichen vergeblichen regenerativen Anstrengung im peripheren Ende nahe dem Schnitt die passive Rolle des Aufgelöst- und Resorbiertwerdens im peripheren Stumpf, dann aber vom zentralen Ende aus die aktive Tätigkeit der Neubildung und des Vorstoßens peripheriwärts; die Schwannschen Scheiden dagegen würden durch die Läsion sofort zu defensiven Vorgängen angeregt. Sie nehmen gleich ihre embryonale Turgeszenz an, schnüren dadurch das Mark ein und fragmentieren es; sodann vermehren sie sich; ein Teil der Tochterzellen löst das Axon und das aus dem Myelin entstandene Fett weiter auf (phagozytäre Tätigkeit — Ströbe), der andere schmilzt sein Protoplasma zusammen zu einer Säule, die dicht mit Kernen besetzt ist, den Büngnerschen Protoplasmaabändern; diese Bänder verlängern sich, es tritt eine innere Vakuolisierung bis zur Bildung eines zentralen Kanales ein, in den dann nach Ramon y Cajal zufolge chemotaktischer Wirkung die neuen Fasern einwachsen können. Die Schwannschen Zellen hätten also bei diesen Vorgängen eine doppelte Aufgabe: Destruktion der alten und Attraktion der neuen Fasern.

Daß die degenerativen und regenerativen Vorgänge im markhaltigen peripheren Nervensystem von Organen der inneren Sekretion, insbesondere von der Tätigkeit der Schilddrüsen, abhängt, ist bei Tieren nachgewiesen worden (Walther).

Marinesco und Minea wollen gezeigt haben, daß der Einfluß der Thyreoid-ektomie auf De- und Regeneration aufhört, sobald die Versuchstiere von normalen Muttertieren gesäugt werden.

Die zumeist experimentell an neugeborenen Tieren studierten Vorgänge haben in letzter Zeit Bestätigungen in vielen Beziehungen auch auf dem Gebiet der parenchymatös-neuritischen Degeneration bei Tieren und beim Menschen gefunden, so durch die Untersuchungen von Medea und Marinesco, in besonders feiner Ausarbeitung durch die pathologisch-anatomischen Beri-beri-Forschungen; dies alles namentlich dank der neuen Fibrillenfärbungsmethoden. In noch weiterer Ausführung hat die Alzheimersche Schule, unter Herbeiziehung auch der Färbemethoden für Abbauprodukte, in letzter Zeit diese Fragen abgeklärt.

Über pathologische Veränderungen durch schädliche thermische Beeinflussung peripherer Nerven ist nichts genaues bekannt. Wohl aber fand man bei der Untersuchung eines intra vitam als Erkältungsneuritis diagnostizierten Falles von Fazialislähmung ein klares Bild einer gewöhnlichen mit Bindegewebswucherung einhergehenden Entzündung der Nervenscheiden.

Die feinere pathologische Anatomie elektrisch beschädigter Nerven harrt noch der Bearbeitung.

Unter den pathologischen Veränderungen, die der chemischen Schädigung der peripheren Nerven folgen, lassen sich drei Sondergruppen auseinanderhalten: die rein parenchymatöse Degeneration, die in der Hauptsache auf die Marktscheide beschränkte periaxile Degeneration und die echte Neuritis mit entzündlichen Vorgängen an Gefäßen und Bindegewebe. Die drei Vorgänge können in verschieden abgestufter Kombination nebeneinander existieren.

Die rein parenchymatöse Degeneration ist gekennzeichnet durch schlechtere Affinität der Fibrillen zu gewissen Farbstoffen, in vorgeschrittenen Fällen durch Fragmentierung der Achsenzylinder, mit den Vorgängen der Wallerschen Degeneration entsprechend ausgeprägten Veränderungen der Markscheide und des Neurilemms, ohne obligatorische Reaktionen seitens des Bindegewebes und seiner Gefäße, ev. auch nur durch einfache Atrophie der Fasern. Sie kommt zustande nach der toxischen Einwirkung besonders bei Dyskrasien (Tuberkulose, Karzinomatose, Diabetes), sodann bei vielen Fällen von chronischer Alkoholvergiftung, nach Einwirkung von Blei, Arsen, nach Ätherinjektion (Medea), nach Erkrankung an Malaria (Luzzatto, Canto, Sacquépée, Dopfer), an Pneumonie (Westphal), an Typhus (Nichols, Pitres, Vaillard), an Polyarthrit (Pitres, Vaillard), an Tuberkulose (Geoffroy, Vierordt, Pitres und Vaillard, Oppenheim, Siemer-

ling, Jappa, Carrière), an symmetrischer Gangrän (Pitres und Vaillard, Kornfeld u. a.).

Die periaxile Degeneration (Gombault, 1880) beschränkt sich in den reinen Formen auf Zerfall der Markscheide, der meist in der Nähe der Ranvier'schen Schnürringe beginnt und von dort aus das betreffende Segment einnimmt. Der gleiche Prozeß kann sich auf einer großen Anzahl von interannulären Segmenten einstellen. Das Axon selbst braucht dabei nicht notwendigerweise mit verändert zu werden. Diese Form wird bei leichteren, länger dauernden, mechanischen Läsionen, bei vielen Fällen der Blei-, Arsen-, Kohlenoxyd-, Schwefelkohlenstoff-, Alkohol- und Benzolvergiftungen konstatiert. Dopfer will sie experimentell durch Injektion der Sera urämischer, diabetischer, Krebs- und Addisonkranker in die peripheren Nerven beobachtet haben. Ferner wurde Gombault'sche Degeneration festgestellt bei Tuberkulose (Sternberg) und Diphtherie (P. Meyer, Barth und Déjérine, Arnheim).

Die echte Neuritis, d. h. der pathologisch-anatomisch als Entzündung charakterisierte Vorgang kann sich fast nur auf das Bindegewebe beschränken, ohne das Parenchym morphologisch oder funktionell wesentlich zu verändern. Dies ist freilich fast nur bei der Lepra (Nonne und Langhans) beschrieben. Gewöhnlich folgen dem entzündlichen Vorgang der Hüllen pathologische Reaktionen des Nervengewebes, das dann seinerseits meist das Bild der parenchymatösen, an entfernten distalen Teilen das der Wallerschen Degeneration aufweist. Die Entzündung des Bindegewebes ist entweder mehr in der Peripherie der Nerven vorhanden (Perineuritis) oder mehr in den inneren Lamellen der Scheiden (Endoneuritis). Mikroskopisch zeigt sie die Charakteristika der Entzündung an den Gefäßen, Anhäufung von Rundzellen, Infiltration bis zur Eiteransammlung, Exsudate, Bindegewebswucherung. Diese echte Neuritis ist die Folge namentlich von postinfektiösen Erkrankungen der Nerven. So ist sie beschrieben bei Tuberkulose (Stewart u. a.), Gonorrhöe (Frisco), Puerperalfieber (Stewart), Diphtherie, Beri-Beri, Malaria (Eichhorst), Typhus (Bernhardt u. a.). Doch findet man sie auch im Gefolge primärer Gefäßveränderungen (symmetrische Gangrän, Wigglesworth) und von Alkoholvergiftungen (Oppenheim und Siemerling, Eichhorst, Hatten, Fleming) und schließlich bei schwereren mechanischen Läsionen, namentlich chronischer Art (Ulnaris am Ellbogen Sherren).

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß fast alle Erkrankungsursachen jede der Formen pathologischer Veränderungen hervorbringen können. Es besteht also kein durchgreifender Parallelismus zwischen Art der Ätiologie und pathologischer Veränderung. Wohl aber ist bis zu einem gewissen Grad ein solcher wahrscheinlich zwischen dem Zufuhrweg chemischer Noxen und der Art der Gewebsreaktion. Wenigstens scheint sich die Regel aufrecht erhalten zu lassen, daß auf dem Blutweg an den Nerven gelangende Gifte, wenn sie nicht schon die Gefäße des Bindegewebes alterieren, meist periaxile Degeneration, vorerst mit Schonung des Achsenzylinders hervorrufen, während durch die Haut eindringende Noxen meist parenchymatöse Degeneration unter primärer Mitbeteiligung des Axons provozieren (Köster). Hier tritt das Membranproblem (Zanger) in klinisch faßbarer Gestalt vor uns.

Viele Erkrankungen der peripheren Nerven setzen auch zentral ein, d. h. nicht bloß die Neuritenfortsätze und ihre Hüllen, sondern auch die Ganglienzellen der betreffenden Kerne und andere Teile des Zentralnervensystems fallen derselben Veränderung anheim. Solche Vorgänge sind bekannt bei den meisten Metallvergiftungen; besonders studiert sind sie bei Bleivergiftung (Tanquerel des Planches, v. Monakow u. a.), sodann bei Diphtherie und Alkoholismus (Braun, Larkin und Jelliffe).

Einzelne Untersucher fanden bei Diphtherie (Murawiew) oder Blei (Rybakow), daß der pathologische Vorgang zentral begonnen haben müsse, da er dort stärker ausgeprägt sei. Diese Voraussetzung als richtig angenommen, könnte es sich um einen deszendierenden Prozeß handeln. Über den näheren Mechanismus einer solchen absteigenden Verbreitung in der Längsrichtung speziell über die dabei von der Noxe zu überwindenden Widerstände ist nichts Näheres bekannt, ebenso wenig wie die Erklärung dafür vorliegt, warum nicht alle neuritischen Prozesse sich entlang den Nerven ausbreiten.

Daß in einzelnen Fällen dies in aufsteigender Richtung geschieht, ist außer Zweifel, wenn schon das Bild der aufsteigenden Neuritis keineswegs allgemein anerkannt wird. Gegenüber der seinerzeitigen Auffassung der Ärzte im Beginn des 19. Jahrhunderts, wonach die Myelitiden durch aus den Bauchorganen aufsteigende Neuritiden verursacht werden sollten, die also dem Begriff der aufsteigenden Neuritis in ungerecht-

fertiger Weise anwandte, ist eine Reaktion aufgetreten, die in der Verneinung des Vorganges wohl auch zu weit gegangen ist. Experimentelle (Kast, Rosenbach, Homen, Laitinen u. a.) sowie klinische Beobachtungen (Krehl, Chippault, Aynaut, Taylor, Déjerine, Redlich, Valagussa, Mya, Sicard (148 Fälle), Lippmann u. a.) sind nun doch schon in erheblicher Anzahl vorhanden, so daß an der Existenz der ascendierenden Neuritis nicht mehr gezweifelt werden kann. Meist wird hervorgehoben, daß es sich regelmäßig um infizierte Wunden als Ausgangspunkt der Erkrankung handle. Brissaud ist aufgefallen, wie die Infektion am Zeigfinger und Daumen besonders häufig zu ascendierender Neuritis führe. Gegen die Fälle, bei denen eine äußere Verwundung nicht vorgelegen hat, dürfte Skepsis am Platze sein. Nicht zur ascendierenden Neuritis zu zählen sind der Tetanus und die Lyssa, da das Aufsteigen der Noxe in den Nerven zum Zentralnervensystem ohne Reaktion seitens der Nerven vor sich geht (Sicard: *Conductibilité nerveuse spécifique*). Da das anatomische Kriterium der ascendierenden Neuritis die interstitielle Reaktion ist, so liegt die Annahme am nächsten, daß die anatomisch und experimentell als mit zentralen Lymphsäulen kommunizierend nachgewiesenen Lymphspalten den Weg des fortschleichenden Prozesses bilden.

Über den Zusammenhang der ascendierenden Neuritis mit der Landry'schen Paralyse wird anderen Ortes berichtet, wo auch die klinische Betrachtung dieser Affektion erledigt wird.

Unter den pathologisch-anatomischen Folgezuständen der Erkrankungen peripherer Nerven nehmen die Atrophien der Anschlußorgane den ersten Rang ein. Nach Rumpf und Schumm entsprechen den histologischen Veränderungen wesentliche Vermehrung des Fett-, Wasser- und Chlornatriumgehaltes und starke Verminderung der Trockensubstanz, des Kalium-, Eisen- und Magnesiumgehaltes der Muskeln. Mehr oder weniger ausgesprochene Knochenveränderungen kommen bei peripheren Neuritiden dann in Betracht, wenn jugendliche Individuen davon betroffen werden. Ebenso sind atrophische Zustände der Haut im allgemeinen (Dekubitus, Gangrän, Mal perforant, Hautatrophie) und solche der Nägel, Haare etc. öfters beschrieben worden. Über den Herpes als Folge einer Spinalganglienentzündung s. S. 595.

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Erkrankungen der peripheren Nerven.

Symptome der Erkrankung peripherer Nerven, die wir an diesen selbst konstatieren können, beschränken sich auf Volumveränderung (Neoplasmen, bindegewebige Wucherung bei Neuritis), sofern die Erkrankung an der Berücksichtigung und Betastung zugänglichen Orten lokalisiert ist. Sodann kommt dazu in gewissen Stadien der Nervenentzündung das subjektive Zeichen der Druckempfindlichkeit des erkrankten Nerven. Doch dürfte diese Erscheinung entweder auf neuralgische Veränderungen oder auf eine Reizung der unter abnormen Verhältnissen stehenden Veränderungen der *Nervi nervorum*, also nicht auf die langen Neuriten selbst zurückzuführen sein. Sie bildet zu den anderweitigen funktionellen Symptomen seitens der Sensibilität den Übergang. Bezüglich der genaueren Bewertung der Druckempfindlichkeit ist hervorzuheben, daß es schwer ist, einen einheitlichen Reiz zu ihrer Prüfung anzuwenden.

Die weitaus größere Gruppe der Symptome peripherer Nervenerkrankung wird gebildet durch die indirekt zufolge der Schädigung des Nerven entstehenden Funktionsstörungen. Entweder können die in peripheren Anschlußorganen aus der Außenwelt empfangenen Impulse nicht mehr normalerweise zentralwärts geleitet werden (sensible und sensorielle Störungen), oder zentrale Impulse können nicht mehr richtig an die Erfolgsorgane überbracht werden (motorische, sekretorische und trophische Störungen).

Alle Anomalien der Sensibilität zufolge peripherer Nervenerkrankung sind auf die Formel zurückzuführen, daß eine Veränderung der Reizschwelle der zentripetal leitenden Neuriten vorliegt: Ist sie erhöht, so handelt es sich

um Hypästhesien, die sich (besonders bei anatomischer Kontinuitätsunterbrechung) bis zur Anästhesie steigern können; ist sie erniedrigt, um die verschiedenen Grade der Hypästhesie.

Über die Methodik der Sensibilitätsprüfung ist auf vorige Kapitel zu verweisen. Doch mag auf folgende Einzelheiten, die für die Erkrankung peripherer Nerven besonders charakteristisch sind, speziell hingewiesen werden: Schmerz bei Streckung der erkrankten Nerven wird bei Ischias als besonderes Stigma verwendet (Goldflamsches und Lasèguesches Zeichen). Für den Sitz der Erkrankung im Gebiet, wo Liquor cerebrospinalis die peripheren Nerven umfließt, ist Erhöhung der Schmerzen bei Niesen, Husten und Pressen charakteristisch (Déjerine, Leenhardt, Norero). Freilich kann dabei auch die Erhöhung des intraabdominellen Druckes ev. in Betracht fallen (Sicard). Hervorzuheben ist noch, daß bei der gewöhnlichen Sensibilitätsprüfung stets eine psychische Leistung mit untersucht wird.

Die Hyperästhesie kann besonders bei den Neuralgien die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten in verschiedener Kombination betreffen. Die bis zum höchsten Grade schmerzhaft, isolierte Berührungshyperästhesie ist charakteristisch für die Wurzelnuritis. Auch die Tiefensensibilitäten können im Sinne der Reizschwellenerniedrigung verändert sein. Dieses macht sich insbesondere geltend, wenn die Reize endosomatischer Herkunft sind. Die Sensibilitätsstörung äußert sich dann als Parästhesie, doch kann sie auch durch Einwirkung äußerer Reize zur Geltung kommen.

Ekzessive Schmerzen treten für den Beobachter in Erscheinung durch ihre Wirkung auf die Motilität: neben den banalen Schmerzäußerungen durch Sprache und Physiognomie können in bestimmten Muskelgebieten gewisse Defensivinnervationen zustande kommen (Skoliosis ischiadica, Schonen eines kranken Beines beim Gehen usw.). Über den objektiven Nachweis der Schmerzempfindung s. Abschnitt über die psychogalvanische Untersuchung.

Auch bei der Hyp- und Anästhesie zufolge der Erkrankung der peripheren Nerven handelt es sich in den lädierten Zonen zumeist um dissoziierte Sensibilitätsanomalien, wobei die einen Qualitäten annähernd normale, andere in verschiedener Abstufung erhöhte Reizschwellen aufweisen können. Das gegenseitige Verhältnis dieser Anomalien verschiebt sich, wie besonders die Untersuchungen Heads und seiner Schüler festgelegt haben, bei der Querschnittsdurchtrennung der sensiblen Leiter im Verlauf der reparativen Vorgänge in der verschiedensten Weise. Bezüglich der Objektivierung auch dieser Sensibilitätsstörung vgl. Kapitel Elektrodiagnostik.

Wenig beachtet ist merkwürdigerweise die Tatsache, daß peripher bedingte Sensibilitätsstörungen, namentlich wenn sie die Tiefensensibilitäten der Hand betreffen, Astereognosis hervorrufen können — selbst dann, wenn die Oberflächensensibilität noch relativ gut funktioniert (Abadie, mehrere eigene Beobachtungen).

Analog den Empfindungsstörungen durch Erkrankung der sensiblen sind die sensorischen Symptome bei einer solchen der Schnecken-, Bogengangs- und Geschmacksorgane, die, soweit sie nicht dieser Abschnitt bespricht, später bei Behandlung der entsprechenden Nerven zur Behandlung gelangen werden.

Auf dem motorischen Gebiet kommen bei Erkrankung der peripheren Nerven nur die Hypo- und Akinesien in Frage. Die Krämpfe sind im allgemeinen verursacht durch supranukleär lokalisierte Anomalien. Wenn ihre Lokalisation im peripheren Nerven vermutet werden kann (Strychninvergiftung, Tetanie), so tritt sie an Wichtigkeit zurück gegenüber der Giftwirkung in den zentralen Instanzen. Eine Ausnahme bilden die fibrillären Zuckungen, die

besonders bei veralteten Fazialislähmungen vorkommen können; ihre Erklärung steht noch aus.

Paresen und Paralysien zufolge peripherer Nervenerkrankung äußern sich subjektiv und objektiv. Subjektiv besonders bei den Augenmuskeln (woraus sich spezielle Untersuchungsmethoden ergeben, s. unten S. 561 u. ff.), dann aber auch in den übrigen motorischen Gebieten der zerebrospinalen Nerven durch das Gefühl der Ermüdung nach bzw. der Unfähigkeit zu einzelnen Bewegungsakten. Der objektiven Prüfung stehen folgende Mittel zur Verfügung: die feinere Funktionsprüfung der Aussprache bei Zungen- und Lippenlähmungen und der Stimme bei Kehlkopflähmungen, die Inspektion der Erfolge bei Innervationsversuchen des Patienten, die Schätzung der willkürlich aufwendbaren und der reflektorisch angefachten Muskelkraft und die elektrische Untersuchung.

Durch bloße Inspektion kann eine Parese oder Paralyse dann festgestellt werden, wenn die noch mögliche Kraftentfaltung nicht mehr genügt, um den zu bewegenden Körperteil (Bulbi, Gesichtsteile, Zunge, Rumpf- und Extremitätenskeletteile) in der normalen Stellung zu erhalten oder sie in den normalen Exkursionsbreiten zu bewegen. Daß hierbei Täuschungen durch unrichtige Methodik vorkommen können, muß besonders hervorgehoben werden: ob z. B. die Trizepskraft genügt, um eben noch den unbelasteten Vorderarm zu strecken, kann nur dann richtig geprüft werden, wenn der Oberarm horizontal gelagert wird, ob die Interossei funktionieren, nur dann, wenn die Grundphalangen in gestreckter Haltung stehen; ob die Hand seitwärts gebogen werden kann, nur, wenn sie gestreckt ist; ob der Unterschenkel rotiert werden kann, nur, wenn das Knie flektiert ist. Die Prüfung der Motilität mit körperfremder Belastung kann an den Muskeln der Hirnnerven nur bezüglich der Kaumuskeln, im Gebiete der spinalen Nerven aber in fast allen Innervationsgebieten geschehen. Sie wird am besten vorgenommen durch den Versuch, den geeignet angebrachten Widerstand durch die Hand des Arztes vom Patienten überwinden zu lassen. Dabei kann der Untersucher speziell an den Extremitäten durch analytisches Zerlegen der Komponenten jeder Gelenkbewegung lokalisatorisch ziemlich genaue Resultate erlangen, was mit Hinsicht auf die vielen Synergien und Antagonismen besonders wichtig ist (vergl. hierzu die Tabellen Seite 598, 600 und 616). Die hierbei zu erlangenden Ergebnisse sind natürlich nur approximative. Wenn es sich um asymmetrische Störungen handelt, ist der Vergleich mit der gesunden Seite besonders wertvoll. Etwas genauer werden die Resultate da, wo der Widerstand von Meßinstrumenten (Dynamometer) von Patienten überwunden werden muß. Doch ist ihr Gebrauch auf relativ wenige Muskelgruppen beschränkt. Auch darf den so erhaltenen Zahlen nicht zuviel objektiver Wert beigelegt werden, da willkürliche Täuschung durch den Patienten schwer auszuschließen und unerbetene Komponenten des zu messenden Vorganges (Druck-, Schmerzempfindung in der Hand bei den gewöhnlich gebräuchlichen Dynamometern) oft mit im Spiele sind.

Zur Prüfung der Phrenikusfunktion leistet die Röntgenuntersuchung wertvolle Beiträge durch Kontrolle der Bewegung des Zwerchfellschattens bei der Atmung.

Die Hypokinesien jeder Muskelgruppe, ja jedes Muskels, bringen Störungen der koordinierten Bewegungen mit sich (Ausfall synergistischer oder antagonistischer Komponenten, z. B. Flexorenschwäche bei Radialislähmung). So werden durch bestimmte Ausfälle gewisse Hantierungen und wird die Haltung, das Aufstehen, das Hinsitzen und Hinliegen und der Gang in ganz charakteristischer Weise modifiziert. Da hierin ein wichtiges Moment namentlich auch

für die Beurteilung von Unfallfolgen liegt, kann die Prüfung des Kranken in dieser Richtung nie eine zu ausführliche werden.

Als Spätfolgen alter, mit Defekt geheilter Lähmungen im Fazialisgebiet kommen Mitbewegungen nicht selten zur Beobachtung. Sie dürften durch Verheilung einzelner Ästchen in illogischer Richtung am einfachsten erklärt sein. Aktuelles Interesse haben die Mitbewegungen bei operativ herbeigeführten Richtungsänderungen der peripheren Impulswege nach Nervenpflropfung. Die Frage, ob mit der Zeit ungewollte Mitbewegungen des kraftspendenden motorischen Gebietes durch supranukleäre Korrektur ausgeschaltet werden können, ist praktisch ungemein wichtig; für das Akzessorius-Fazialisgebiet wird sie verneint. Die wichtigste sekundäre Spätfolge von peripheren Lähmungen ist die Kontraktur der Antagonisten. Sie ist an den Extremitäten sehr leicht durch den Versuch der passiven Bewegung zu diagnostizieren. Schwer aber hält es, ihre Äußerungen im Gebiet der Bulbusmuskeln auseinanderzuhalten von denjenigen der primären Agonistenschwäche. Hierüber s. S. 562.

Auf der Störung der sensiblen oder der motorischen oder beider Bahnen im peripheren Nerven beruhen die gewöhnlich beobachteten Herabsetzungen der Reflexe in den erkrankten Gebieten. Doch sind eine Anzahl von Fällen beschrieben worden, bei denen die Sehnenreflexe erhöht gefunden wurden.

Zur Erklärung dieser wichtigen, weil offenbar nicht so seltenen Erscheinung werden folgende Möglichkeiten angeführt: es kann aus supranukleären Gründen eine Übererregbarkeit der Reflexe der peripheren Erkrankung superponiert sein und zu ihr in einem überwiegenden Größenverhältnis stehen (Brisaud), oder es können zugleich im peripheren Nerven die motorischen Bahnen zwar im Zustand erniedrigster, die zuleitenden Bahnen aber in demjenigen erhöhten Erregbarkeit sich befinden. Auch kann die Rezeptivität der Muskelnerven erhöht oder die Kraft der Antagonisten besonders herabgesetzt sein (Ingeltrans).

Ein dem Babinskischen Phänomen entsprechendes Verhalten der großen Zehe bei Bestreichen der Fußsohle kann bei Polyneuritis vorkommen, wenn der Extensor hallucis weniger ergriffen ist als die Flexoren (Lortat, Jacob, eigene Beobachtung).

Zur Prüfung der Reflexe mag hervorgehoben werden, daß die optimalen Bedingungen, richtige Stellung der Gelenke und Entspannung der Aufmerksamkeit des Patienten bei solchen Verhältnissen besonders wichtig sind.

Über die elektrische Untersuchung der Motilitätsstörungen s. S. 515—525.

Die trophischen Folgen der peripheren Nervenendigungen in den Epidermisgebilden (Glanzhaut, Haarausfall, Nagelquerfurchen, Dekubitus, Keratose, Herpes) werden meist durch einfache Inspektion genügend scharf erkannt. Handelt es sich um Knochen- und Gelenkveränderungen, so kann die Röntgenaufnahme zur Präzision des Krankheitsbildes notwendig werden. Reaktion der Gefäße auf Druck, Kneifen und Streichen sowie solche der pilomotorischen Muskeln scheint vorab in Fällen von Plexuslähmungen während einer gewissen Krankheitsperiode mit besonderer Deutlichkeit sich zu zeigen.

Störungen der peripheren Nerven, die Teilerscheinung einer diffusen Erkrankung sind, wie dies besonders bei Intoxikationen und Infektionen der Fall ist, erfordern zu ihrer ätiologischen Diagnose die eingehende Berücksichtigung der anderen Krankheitszeichen. Daraus ergibt sich je nach den Fällen die Aufgabe der Untersuchung des Blutes auf Basophilie (Blei), Malariaplasmodien, des Blutes und ev. des Liquor cerebro-spinalis auf Komplementablenkung bei fraglicher Syphilis, ferner die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit auf Pleozytose zur genaueren Eruiierung des Sitzes der Erkrankung,

die Inspektion der Haut auf Pigmentanomalien, die Analyse der Haare, Nägel etc. auf Arsengehalt, die Untersuchung der Lungen und andere Organe auf Tuberkulose, des Urins auf Traubenzucker, ev. Pentose und Azeton und auf Eiweiß (letzteres bei Neuritis nach diphtherieverdächtiger Angina), auf Blei, Arsen, Antimon, auf Urobilinogen (Bleivergiftung), der diagnostischen Beurteilung der Gefäße, des Herzens und der Leber bei Alkoholismus und der psychischen Begleit- oder Einleitungserscheinungen bei Vergiftung nach Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff-, Alkohol- und Bleieinwirkung. Auf die zeitliche gegenseitige Verschiebung dieser und der neuritischen Symptome wird in den einzelnen Kapiteln zurückzukommen sein.

Die **topische Diagnostik** im Gebiet der peripheren Nervenerkrankung ist nicht in allen Zonen im gleichen Maße ausgebaut. Naturgemäß kann es sich nur um eine Höhenlokalisation handeln. Besondere Schwierigkeit bietet diese bei den Neuralgien, weil das subjektive Symptom des Schmerzes keine örtlichen oder qualitativen Zeichen aufweist, die eine genaue Höhe der schmerzstörenden Erkrankungen erkennen ließen. Ein Hilfsmittel ist hier geboten in den Injektionen von Kokain loco dolenti: wird der Schmerz dadurch nicht beseitigt, so liegt die Ursache zentraler als die Injektionsstelle. Erleichtert ist die Lokalisation natürlich in hohem Grade, wenn leicht erkennbare Läsionen der Nachbargewebe vorhanden sind (Frakturen, Neoplasmen etc.). Eine feinere Lokalisation, wie sie im Zentralnervensystem mit einer Treffsicherheit bis auf Bruchteile eines Zentimeters gelingen kann, ist beim peripheren Nervensystem nur an den spinalen Wurzeln ermöglicht. Die sensiblen Ausfallserscheinungen erlauben dann lokalisatorische Schlüsse, wenn wir bei der Erhebung genauer Untersuchungsbefunde uns vor Augen halten, daß die sensiblen Ausbreitungsgebiete der Nerven individuell und beim gleichen Individuum nach Stufen des Heilungsvorganges innerhalb gewisser Grenzen schwanken.

Für die topische Einordnung der Ursachen motorischer Störungen in das Gebiet der peripheren Nerven bietet die Anatomie der Aufsplitterung der Zweige des peripheren Nervenbaumes Anhaltspunkte, wenn es sich um die Läsion einzelner kleiner Innervationsprovinzen handelt. Liegt die Veränderung zentraler, so treten meist Begleiterscheinungen in je nach der Höhe der Lokalisation verschiedener Zusammenstellung mit in Erscheinung (im Plexus Kombination der Lähmungen mit sensiblen und sympathischen Störungen, Geschmacks-, Gehörs- und sekretorische Störungen in den verschiedenen Fazialisabschnitten, bei den Augenmuskellähmungen ev. Nachbarschaftssymptome seitens des Optikus und Trigemini).

Die Kombination der gleichzeitigen Läsionen mehrerer Nervengebiete durch eine lokale Ursache hat zur Aufstellung bestimmter Syndrome geführt: Erbsche, Klumpkesche Plexuslähmung, Syndrom von Avellis, Jackson, Schmidt, Tapis bei halbseitiger Gaumen-Kehlkopf-Lähmung).

Für **differentialdiagnostische Überlegungen** kommen bei der Erkennung peripherer Nervenleiden die Erkrankungen der zentral liegenden Teile desselben Neurons (Polyneuritis und Poliomyelitis, peripher bedingte und zentral bedingte Neuralgien) oder solche der hohen Teile desselben Neuronkomplexes (peripher bedingte und zentral bedingte Lähmungen), sodann diejenigen der peripheren Anschlußorgane in Betracht. Besonders schwierig, oft geradezu unmöglich, ist die Entscheidung, ob die Krankheit neben den peripheren Ausladungen nicht auch zentrale Teile ergriffen habe.

Bezüglich der Differentialdiagnose der Polyneuritis im allgemeinen (denn sie und nicht die Mononeuritis ist es gewöhnlich, die zu differentialdiagnostischen Überlegungen Veranlassung gibt) ist auf folgendes besonders aufmerksam zu machen.

Selten mag der Fall eintreten, daß die Unterscheidung von einer Trichinose (Eisenlohr) in Betracht kommt. Beginn mit Magenschmerzen und Fieber kann auch die Polyneuritis einleiten. Für die Trichinose sprechen dann der in dem Muskel lokalisierte Schmerz, die Muskelschwellung, Ödem der Augen, Störung der Sprache, sodann insbesondere auch Eosinophilie und Diazo-reaktion (Stäubli).

Häufiger, namentlich in den Fällen, wo Sensibilitätsstörung und Ataxie das Symptomenbild beherrschen, besteht die Schwierigkeit, eine Tabes auszuschließen, insbesondere wenn, wie einzelne Autoren wollen, auch gelegentlich bei Alkoholneuritis Pupillenstarre bestehen soll. Gegen die Diagnose der Tabes plädieren der Nachweis einer toxischen oder infektiösen Beeinflussung, das gewöhnlich akute Einsetzen der Krankheit, das freilich ebenfalls nicht konstante Fehlen der Blasenbeschwerden, die Druckempfindlichkeit der Nerven, die ev. Komplikation mit Korsakowscher Psychose. Nicht zu unterschätzen sind Lumbalpunktion und Untersuchung auf komplementäre Ablenkung in Blut und Liquor cerebrospinalis sowie auf Pleozytose und Globulinvermehrung als wichtige Anhaltspunkte für diese Differentialdiagnose.

Von anerkannt besonderer Schwierigkeit ist die Unterscheidung zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis, speziell der subakuten Form. Es werden als differentialdiagnostische Momente einander gegenübergestellt (Brissaud, Habermann):

	bei Poliomyelitis bei Polyneuritis	
Verlauf bis zum Höhepunkt der Krankheit	schnell	langsam
Progredienter Verlauf	selten	häufig
Besserungstendenz	schlechter	besser
Heilung	selten, meistens mit Defekt	häufig
Komplikationen mit Blasen- und Mastdarmbeschwerden	häufig	selten
Verbreitung der motorischen Lähmung	nach spinalradikulärem Typus	nach peripherem Typus
Beteiligung der Hirnnerven	fehlt	kann vorhanden sein.

Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nerven und Parästhesien sprechen nicht gegen Poliomyelitis.

Die Abgrenzung neuritischer Lähmung und Reizzustände von Myositis ist ermöglicht durch genaue palpatorische Lokalisation der Schmerzhaftigkeit. Ist diese im Muskel gelegen und fehlt im Nerven, so kann es sich nicht um eine Neuritis handeln.

Sollte eine Myasthenie in differentialdiagnostische Konkurrenz mit einer Polyeuritis treten, so ist das schärfste Unterscheidungskriterium in der eigentümlichen elektrischen Reaktion bei der ersten Krankheit gegeben (s. hierüber Seite 523).

Für die Entscheidung, ob eine Lähmung peripher oder supranukleär bedingt sei, dient die Berücksichtigung der Reflexe und der Ausbreitung der Lähmungen und insbesondere die elektrische Untersuchung. Letztere wird bei rein supranukleär bedingten Lähmungen niemals Anomalien der Erregbarkeit der peripheren Nerven aufdecken.

Von großer theoretischer und namentlich auch praktischer Bedeutung (Unfall- und Haftpflichtgesetzgebung) ist die Tatsache, daß peripheren Nerven-erkrankungen wie allen chronischen Leiden hysterische Symptome sich

mit Vorliebe superponieren. Insbesondere sind es solche aus dem Gebiet der Sensibilitätsstörungen, die die Klarheit des Bildes trüben können. Zur Unterscheidung einer hysterischen von einer organisch bedingten Sensibilitätsstörung kann die psychogalvanische Untersuchung von Nutzen sein. Im übrigen sind alle hysterischen Symptome durch geeignete psychische Maßnahmen beeinflussbar oder doch wenigstens durch eine geschickte psychische Untersuchung auf seelische Momente rückführbar.

Allgemeine Prognostik der Erkrankungen der peripheren Nerven.

Als gemeinsame Gesichtspunkte für die Beurteilung der Prognose peripherer Erkrankungen läßt sich folgendes hervorheben:

Die klinische Erfahrung ergibt, daß die Nerven jugendlicher Individuen mit mehr Vitalität ausgestattet sein müssen als die erwachsener (Perrin). Das Tierexperiment über die Regeneration bei Querläsionen bestätigt dies in eklatanter Weise. Bedenkt man überdies, daß bei jugendlichen Individuen im allgemeinen die Ursachen der Erkrankungen weniger komplex zu sein pflegen, so ergibt sich aus alledem, daß also *ceteris paribus* bei der gleichen Erkrankung jugendlicher Patienten die Prognose besser ist als älterer.

Wichtig ist bei jeder Art der Läsion peripherer Nerven der körperliche Gesamtzustand vor der Erkrankung. Insbesondere fällt nach Infektionen und Intoxikationen die Vollständigkeit der physiologischen Abwehrmöglichkeiten (Neutralisierung und Ausscheidung der Gifte) ins Gewicht. Von der Rüstigkeit der hämatopoetischen, der Zirkulations- und der Sekretionsorgane muß also ein guter Teil der Prognose abhängig gemacht werden. Daß für die regenerativen Vorgänge bei einfacher Nervendurchschneidung die normale Funktion der Organe der inneren Sekretion, vorab der Schilddrüse, von Wichtigkeit sei, ist durch Tierexperiment festgestellt.

Sodann ist durch vielfache Erfahrung zweifellos konstatiert, daß die Kombination der komplexen Ursachen die Prognose in verschiedener Weise belastet. Wieder steht hier, schon wegen der Häufigkeit seiner Einwirkung, der Alkohol in erster Linie, sei es nur schon deshalb, weil er bei Vergiftungen die Ausscheidungsmöglichkeiten herabsetzt, sei es, weil er die Nerven für sich schon vulnerabler und für die Regeneration weniger geeignet macht. Letzteres wird wahrscheinlich gemacht durch die Tatsache, daß mechanische Läsionen peripherer Nerven bei Alkoholikern viel zäher zu haften pflegen als bei Nichtalkoholikern. Aber auch andere Kombinationen von Ätiologien verschlechtern die Prognose.

Am meisten variiert Wahrscheinlichkeit des künftigen Verlaufes und Ausganges einer peripheren Nervenkrankheit nach Art und Ort der Affektion. Handelt es sich um mechanische Läsionen, so ist nicht nur die Schwere der Gewalteinwirkung maßgebend, sondern auch ihre spezielle Mechanik. Scharfe Trennung oder ausgedehnte Kontusionsverletzung, bei erheblicher Dislokation der getrennten Stücke und ihrer Distanz und die Natur des dazwischen liegenden Gewebes und vor allem die Frage: aseptische oder durch Infektion komplizierte mechanische Läsion — dies sind lauter gewichtige Punkte der prognostischen Überlegung. Bei der Einwirkung von Giften kann sogar innerhalb derselben Krankheit die Prognose in den äußersten Extremen sich bewegen. So ist bekannt, daß die Frühbeteiligung der peripheren Nerven bei der Diphtherie als ungemein viel ernster zu beurteilen ist, als die Spätparalyse. Freilich spielt da die Verschiebung der Lokalisation eine wesentliche Rolle.

Von theroretisch besonderem Interesse ist die Tatsache, daß bei progredientem Verlauf von Polyneuritiden diejenigen Gebiete sich meistens zuerst zu erholen pflegen, die zuletzt erkrankt sind.

Die Krankheitsfolgen sind naturgemäß je nach der Lokalisation in den verschiedenen Nerven oder, im selben Neuritenverlauf, je nach der Höhe des Krankheitssitzes verschieden. Auf die viel schlechtere Prognose der Plexuslähmungen im Vergleich zu den Lähmungen der peripheren Nerven hat Bruns an Hand statistischer Aufstellungen aufmerksam gemacht. Er erklärt die Tatsache aus der gewöhnlich anzunehmenden Mitbeteiligung des Rückenmarkes an der meist mechanischen Läsion des Plexus.

Sodann sind auch noch die anatomischen Varianten namhaft zu machen, welche die Prognose in demselben Nervengebiet erheblich variieren kann. Besonders ist dies für die Lähmungen derjenigen Muskeln festgestellt, an deren Innervation mehr als ein Nerv in individuell verschiedenen Proportionen teilhaben kann.

Schließlich ist die richtige Einleitung und Durchführung der Therapie nicht der geringwertigste Faktor in der Prognose peripherer Nervenkrankheiten. Die häufigen Beobachtungen über die schlimmen Folgen vernachlässigter oder irrationeller Behandlung und die stetige Entwicklung neuer therapeutischer Möglichkeiten verleiht dieser Überlegung besonderen Nachdruck.

Daß speziell bei peripherer Erkrankung der motorischen Nerven die Prognose sogar in zeitlicher Beziehung relativ scharf durch die elektrische Kontrolle gefaßt werden kann, ist oben Seite 523 hervorgehoben worden.

Tödlicher Ausgang der Erkrankung peripherer Nerven als solcher ist nur dann zu befürchten, wenn die lebenswichtigen Funktionen vorstehenden Stränge betroffen werden: Phrenikus und beide Vagi. Sekundär freilich kann im Gefolge ausgedehnter Polyneuritiden der Tod herbeigeführt werden, doch sind die wirklichen Todesursachen dann schon meist in den primären Erkrankungsgründen zu suchen.

Heilung ohne Defekt ist der Ausgang der im ganzen größeren Anzahl von Erkrankungen der peripheren Nerven. Nach Ätiologien und Krankheitsbildern sind hiervon auszunehmen: die mechanischen Läsionen der Plexus, besonders der oberen Extremität, die Kontinuitätstrennung einzelner Nerven mit größerem Abstand der Enden oder anderweitigen Hindernissen des Zusammenwachsens, die echten Neuritiden mit starker Bindegewebswucherung; unter den parenchymatösen Degenerationen insbesondere viele Fälle von Bleivergiftung. Der Lokalisation nach am meisten zu fürchten ist die Entzündung im Akustikus, der sich von allen anderen Nerven durch eine ganz besonders schlechte Regenerationsfähigkeit auszeichnet.

Handelt es sich um inkomplette Heilung, so erhebt sich heute vielfach die Frage nach der Beurteilung des künftigen Schadens, den die Erwerbsfähigkeit des Patienten nach Ablauf der Krankheit werde erlitten haben. Bei der Vielheit der hierbei nötigen Überlegungen (Ort und Art der Schädigung, Einfachheit oder Vielfältigkeit der Ätiologie, Art der Arbeit etc.) ist ein einheitlicher Gesichtspunkt für alle Erkrankungen der peripheren Nerven schwer festzulegen, es sei denn der eine, daß die Tatsache der biologischen Korrektur bei diesen Zuständen oft in eklatantester Weise zutage tritt. Unter dieser Bezeichnung möchte ich alle die Vorgänge subsummieren, die nach funktioneller Ausschaltung peripherer Nerven durch bessere, erhöhte Funktion anderer, intakt gebliebener, der erkrankten koordinierter oder ihr übergeordneter nervöser Instanzen zustande kommen. Die funktionellen Resultate nach Nervenpfropfungen bieten hierfür geradezu experimentelle Belege. Wenn in einem peripheren Fazialisstumpf efferente Vorgänge aus einem aufgenähten Hypoglossus eingeführt werden, so ist es klar, daß die Hypoglossuskern, denen die betreffenden Neuriten entsprechen, mit der Zeit aus höheren Instanzen andere

Impulse empfangen müssen, als wenn sie, wie normal und wie bis vor der Operation, weiter hätten ihre Zungenhälfte zu innervieren gehabt. Es ist also supranukleär eine funktionelle Umschaltung, ein Beispiel einer biologischen Korrektur, eingetreten. Die praktische Konsequenz aus dieser meistens zu wenig berücksichtigten Tatsache ist die, daß sehr viele Defekte nach inkompletter Heilung peripherer Nervenschäden operativ oder mit Übung und gutem Willen durch Herbeiziehen der funktionstüchtig gebliebenen benachbarten Innervationsprovinzen soweit gehoben werden können, daß die Störung der Erwerbsfähigkeit dadurch wesentlich vermindert wird. Unter den Nervenläsionen der oberen Extremität, die hierbei naturgemäß am meisten in Betracht kommt, ist die nicht durch Antagonistenkontraktur komplizierte Ulnarislähmung die am wenigsten, die Radialislähmung die am meisten schädigende. Die Medianus- und Musculocutaneus-Lähmungen nehmen die Mitte ein.

Allgemeine Therapie der Erkrankungen der peripheren Nerven.

Ein Überblick über die Ätiologie der peripheren Nervenerkrankungen, ergibt ohne weiteres, daß durch geeignete **Prophylaxe** allgemeiner und individueller Art eine große Anzahl dieser Affektionen verhindert werden kann. Die Gesetzgebung hat denn auch in vielen Ländern in dieser Richtung schon mehr gewirkt als sich berechnen läßt (Fabrikgesetze zum Schutz gegen mechanische Läsionen, besondere Vorschriften für Arbeiten mit als Gift erkannten Substanzen, hygienische Maßnahmen in den Armeen der Beri-Beri-Länder). Daß mit der fortschreitenden Technik auch die Weiterentwicklung der Gesetzgebung in dieser Richtung notwendig ist, liegt auf der Hand. Die individuelle Bekämpfung der Infektionskrankheiten, aus denen sekundär die peripheren Nervenerkrankungen entstehen, involviert implizite eine wirksame Prophylaxe dieser letzteren, sei es durch vorbeugende Verhinderung, sei es durch rationelle Behandlung der ausgebrochenen primären Erkrankung. Die durch letztere gewonnenen Resultate sind freilich nicht ohne weiteres eindeutig. So ist von mehreren Seiten an Hand großen Vergleichsmaterials festgestellt worden, daß die Zahl der postdiphtherischen Lähmungen seit der Serumanwendung nicht nur nicht kleiner, sondern innerhalb einzelner Epidemien selbst größer geworden ist. Die Erklärung mag darin liegen, daß die Serumbehandlung die Mortalität herabgesetzt und damit die Prozentzahl der möglichen postdiphtherischen Lähmungen erhöht hat. Auch kommt es offenbar ganz besonders auf Zeitpunkt, Menge und Qualität des angewendeten Gegenmittels an. Das statistische Material aber mag in dieser Beziehung vielfach heterogen zusammengesetzt gewesen sein. — In neuer Zeit ist die Frage der Salvarsanbehandlung Syphilitischer für unser Gebiet besonders interessant geworden durch das Auftreten der Neurorezidive (Nonne, Benario, Trömner, und viele andere). Die Prophylaxe gegen alkoholische Schädigung peripherer Nerven ist ein Teil des allgemeinen Kampfes gegen dieses Gift. Die Schlüsse aus der Einsicht, daß auch auf diesem Sondergebiet die deletäre Wirkung dieses chemischen Körpers eine mehrfache ist, liegen für jeden modernen Prophylaktiker nahe genug. Überlegungen bezüglich der Verhinderung möglicher peripherer Nervenschädigungen durch ärztliche Eingriffe kommen hauptsächlich in Betracht: in der Geburtshilfe wegen der Geburstlähmungen der Mutter und des Kindes (endemisches Auftreten von Entbindungslähmungen im Wirkungsbereich einer Hebamme, Guillenot, zitiert nach Oppenheim), in der Chirurgie wegen der Narkoselähmung, der Konstriktionslähmungen durch den Esmarchschen Schlauch, der operativen Schädigung des Rekurrens und Vagus bei Strumaoperation, des Fazialis bei Mittelohroperation; in der allgemeinen

Praxis Nervenverletzungen durch Injektionen an ungeeigneten Stellen (z. B. des Ischiadikus bei zu distal applizierten tiefen Quecksilbereinspritzungen, bei Ätherinjektionen): Nervenzerstörung bei Alkoholinjektionen an gemischten Nerven, wo nur eine Beseitigung einer Neuralgie beabsichtigt ist und durch den Eingriff auch motorische Fasern außer Funktion gesetzt werden (Injektionen von Alkohol statt von physiologischer Kochsalzlösung bei Ischias).

Bei der **Behandlung peripherer Nervenkrankheiten** handelt es sich, einzelne Neuralgien ausgenommen, immer um langdauernde Affektionen. Dadurch erhält die Forderung, jeweilen nach reiflich überlegtem Plan das Richtige zur rechten Zeit anzuwenden, ein besonderes Gewicht. Ziel der Behandlung ist, wenn möglich, die degenerativen Vorgänge im erkrankten Gebiet hintanzuhalten und die regenerativen zu fördern: ist dies aber nicht möglich, die peripheren Erkrankungen in ihrer Wirkung möglichst zu isolieren.

Die Angriffspunkte der Behandlung sind das erkrankte Nerven- und Anschlußgebiet selbst und von den nicht nervösen Organen besonders diejenigen der Ernährung und Ausscheidung.

Letztere kommen dann in Betracht, wenn Grund zur Annahme vorliegt, daß die chemotonische Komponente in der Ätiologie eine Behandlung indiziert, also: 1. wenn allgemeine Unterernährung den Heilungsvorgang am peripheren Nerven hintanhält (kachektische Zustände, schwere Anämien), 2. wenn es möglich ist, eine Zufuhr von bereits in den Körper gelangten Giften zum peripheren Nerven hintanzuhalten (durch Bindung der Gifte auf physikalisch-chemischem Wege) und 3. schließlich besonders durch Beförderung der Ausscheidung des Giftes mittelst der Erhöhung der lokalen Spülung durch die Blut- und Lymphzirkulation (Beeinflussung durch Resorbentien und Ableitung durch die Haut) und mittelst Anregung der Diurese und der Diaphorese. Der Umstand, daß hierbei namentlich in der Nähe des erkrankten Nerven applizierte Anwendung der Massage, Hydro- und Thermotherapie gelegentlich durch den momentanen Reizzustand des erkrankten Nerven kontraindiziert sein können, mahnt zu besonderer Umsicht in der Anlegung des Behandlungsplanes. Am Nerven selbst kommt endlich entweder eine Therapie der Reizwahl und -Dosierung oder chirurgische Intervention in Frage.

Die fast bei jedem Fall von peripherer Nervenerkrankung in einem gewissen Stadium sich einstellende Aufgabe der Reiztherapie ist zunächst eine negative, die der Abhaltung resp. möglichststen Verminderung schädlicher Irritation. Sie wird erfüllt durch die Ruhigstellung der nächsten Umgebung des Nerven, durch Vermeidung von Zug-, Druck-, Kälte- und anderen Reizen. Sie ist nicht nur in den entzündlichen Reizstadien der Neuritiden, sondern auch bei allen Regenerationsvorgängen angezeigt. Dabei sollte, wenn möglich, stets der ganze Verlauf des Nerven berücksichtigt werden, z. B. bei einer Radialislähmung des Vorderarmes auch die proximalen Teile am Oberarm. Durch geeignete Lagerung des Kranken im Bett, sorgfältig ausgelegte temporär immobilisierende Verbände, durch Bettbogen, Sandkissen usw. kann in diesem Sinne viel erreicht werden.

Wichtig ist unter Umständen auch die Fernhaltung des funktionellen Reizes. Es leuchtet ein, daß die relativ funktionelle Überbelastung auch bei sehr geschwächten oder im Zustand der ersten Regenerationsphasen befindlichen Nerven sich schneller geltend machen muß als bei gesunden oder in der Genesung vorgeschrittenen.

Im Sinne der Reizabhaltung ist wohl auch die notorisch günstige Wirkung der indifferenten Thermen und der Soolbäder namentlich bei neuritischen und neuralgischen Reizzuständen zu interpretieren. Denn wenn man von dem vorläufig noch problematischen Einflusse eines ev. Radiumgehaltes

dieser Bäder absieht, so scheint vor der Hand die Erklärung ihres unbestreitbaren therapeutischen Wertes durch Wärmeersparnis, also durch Abhaltung von schädlichem und Zufuhr von gutem Temperaturreiz, auf das erkrankte Nervensystem am plausibelsten.

Im Sinne der Verminderung der Reizung des kranken Nerven wirken alle die resorbierenden Medikamente, die in irritativen Krankheitsstadien zur Anwendung gelangen: Jodkali, Ichthyol, Quecksilbersalben usw., ferner die ableitenden Maßnahmen: durch Drastika auf den Darm, durch Senfpapier Vesikantien, Lapisstift, point de feu auf die Haut. Auch die hydro- und thermotherapeutischen Anwendungen können in diesem Sinne wirken. Besonders wertvoll sind die umstimmenden Medikamente, deren Anzahl besonders in der Gruppe der Antineuralgika stets noch im Zunehmen begriffen ist und deren pharmakodynamische Wirkung offenbar unter anderen eine wertvolle Neurotropie besitzt. So kommt wohl neben der diaphoretischen Wirkung den Salzypräparaten auch eine ausgesprochene lokal reizmindernde Kraft zu. Von den typischen Antineuralgizis Phenazetin, Antipyrin, Laktophenin, Exalgen, Pyramidon, Koffein u. a. ist ihre individuell abgestufte und beim gleichen Individuum variable Wirksamkeit hervorzuheben. Diese Tatsache involviert den Rat, in hartnäckigen Fällen mit diesen Mitteln abzuwechseln, bis man das wirksamste gefunden hat und, wenn deren einige gute Resultate erzielen, sich nicht auf eines allein zu beschränken. Zu beachten sind dabei die unerwünschten Nebenwirkungen auf das Herz bei Phenazetin, Antipyrin, Koffein u. a., auf die Verdauung bei Natrium salicylicum, in geringerem Grade bei Aspirin, in geringstem Grad bei Diplosal; bei den Salzypräparaten ist überdies an die Affinität zum Akustikus (Ohrensausen) zu erinnern.

Zur direkten Einführung von auf den Nerven wirkenden Medikamenten auf diesen selbst kann der galvanische Strom zufolge seiner kataphoretischen Eigenschaften dienen. Man hat eigens Elektroden konstruiert, deren Kontaktfläche mit dem einzuführenden Medikament beschickt wird. Sie werden über der zu treffenden Nervenstrecke aufgesetzt.

Aus dem Stadium der Therapie der Reizminderung am Nerven soll sich, wo sie angezeigt ist, d. h. bei allen hypotonischen Zuständen gradatim die positive Reiztherapie entwickeln, sofern sie nicht durch die Krankheit a priori in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade angezeigt wird.

Ihre Mittel sind zunächst physiotherapeutischer, medikamentöser und schließlich funktioneller Art. Die elektrischen Reize können in Gestalt der galvanischen und faradischen Applikationen angewendet werden. Bei der therapeutischen Applikation des konstanten Stromes wird man sich insbesondere an folgende physiologische Tatsachen zu erinnern haben: daß bei ununterbrochenem Strom die Kathode erregend, die Anode sedativ, daß Stromunterbrechung an Kathode und Anode erregend wirken und daß die polare Wirkung u. a. von der Stromdichte abhängt. Damit ist für die einzelnen Fälle Wahl der Größe der beiden Elektroden, Wahl der Applikationsstelle und der Art des Stromverbrauches vorgeschrieben. Arbeitet der Therapeut mit Anschlußapparat, so kommt bei der beabsichtigten sedativen Wirkung, z. B. bei Neuralgien, die Vermeidung von Stromschwankung im großen Spannungsnetz sehr in Betracht. Der faradische oder auch der sinusoidale Strom wirkt stets anregend. Er ist also zur Schmerzstillung nur dann geeignet, wenn er fern von der schmerzenden Stelle appliziert wird. Seine Hauptindikation ist die Anregung der motorischen Funktionen. Der Hauptfehler, der etwa bei seiner Anwendung begangen werden kann, ist die Verwendung zu großer Stromstärken.

Für die Anwendung der statischen Elektrizität bei peripheren Nervenkrankungen ist vorherhand keine sichere Anzeige vorhanden. Den Resultaten der sog.

elektromagnetischen Behandlung, bei der, wenn überhaupt ein physikalisches Agens, nicht die Elektrizität, sondern undulierende magnetische Kräfte zur Wirkung kommen müßten, steht man so lange mit Recht skeptisch gegenüber, als es nicht gelingt, zunächst auch physiologische Folgen dieser Kräfteeinwirkungen festzustellen. Das im Kraftfeld der betreffenden Apparate auftretende Flimmern vor den Augen im Moment der Entstehung der magnetischen Linien dürfte hierfür kaum genügen, da es auch anderweitig (Induktion durch die dem Optikus benachbarten Stromleitung) erklärt werden kann. Das Mitwirken psychischer Komponenten ist freilich auch bei der in seiner physiologischen Wirkung klarer erkannten konstanten und unterbrochenen Elektrizität nicht leicht auszuschließen. Die objektiven Beweise der tatsächlichen Wirksamkeit des elektrischen Stromes zur Beschleunigung der Heilung von peripheren Nervenkrankheiten sind freilich auch nicht ohne Angriffsflächen für die Skepsis. Wenn in einer erheblich großen Statistik von Remak nachgewiesen worden ist, daß Radialislähmungen, die nicht elektrisch behandelt wurden, längere Zeit brauchen, um auszuhellen, als solche, die behandelt worden sind, so ist hiergegen der gleiche Einwand zu erheben, der gegen jeden statistischen Beweis in biologischen Dingen erhoben werden kann. Von zwingender Anschaulichkeit wäre der Versuch bei einem Individuum, dessen polyneuritische Erkrankung auch der Intensität nach absolut symmetrisch entwickelt wäre und das dann nur an einer Seite elektrisch behandelt würde. Meines Wissens ist dieses Experimentum crucis noch nirgends in beweisender Anzahl gemacht und publiziert worden. Angenommen aber, daß tatsächlich eine Beschleunigung der Heilungsvorgänge am peripheren Nerven durch elektrische Einwirkung bestehe, so bleibt die Frage noch offen, welche Komponente der Veränderungen beeinflußt wird: ist es die Beschleunigung der Resorption durch die Schwannschen Zellen? Die Anregung der Protoplasmaänderungen zur Sekretion chemotaktisch wirksamer Substanzen? Die direkte Einwirkung auf das Wachstum der Axone vom zentralen Teil aus?

Die thermische Reiztherapie arbeitet meist im Bunde mit der Hydrotherapie und mit Wasseranwendungen mit differenten Temperaturen, ev. auch mit mechanischer Wirkung (bei kräftigem lokalen Druck). In den letzten Jahren sind auch Heiß- und Kaltluftbehandlungen zur Anwendung gekommen. Von der Massage als Reizmittel kann man sich, wenn sie mit Vorsicht und namentlich nicht zu früh, angewendet wird, tonisierende Wirkung versprechen.

Sie wie alle anderen exogenen Beeinflussungen können auch diese geeignet sein, durch Summierung unterschwelliger Reize im hypotonischen Nerven diesen dem Optimum seiner Erregbarkeit wieder zuzuführen (Goldscheider).

In besonderem Maße gilt dies auch von der Therapie durch die allmähliche Wiedereinführung der funktionellen Reize in den genesenden Neuriten. Sie wird erreicht durch vorsichtiges Wiedereinschleichen so gut wie möglich dosierter Anforderungen an das kranke Nervengebiet in Form von aktiver Gymnastik und von Übungstherapie. Erstere hat im allgemeinen mehr die Wiedereinführung und Kräftigung der Funktion einzelner Muskelgebiete, letztere mehr die Wiedereingliederung der herzustellenden Funktion in den Mechanismus der koordinierten Bewegungen zum Ziel. Überdies basiert die funktionelle Therapie auf der physiologischen Erfahrung, daß durch normale Inanspruchnahme der Ernährungszufluß zu jedem Gewebe gesteigert wird. Von gewissen Stadien der Genesung an kann dies nur vorteilhaft sein.

Die medikamentöse Therapie, welche die Erregbarkeit des zu heilenden Nerven direkt beeinflußt, beschränkt sich auf die Einführung von Strychnin in den Organismus. Erfolge werden besonders gerühmt bei Diphtherielähmungen.

Daß einmal organotherapeutisch die Regeneration erkrankter Nerven günstig beeinflußt werden könne, ist nicht unwahrscheinlich. Die Tierexperimente über Abhängigkeit der Regeneration von der Schilddrüsenfunktion legen diesen Gedanken nahe.

Die chirurgischen Interventionen am peripheren Nerven können dreierlei Ziele haben:

1. Verbesserung der lokalen Raum- und Ernährungsverhältnisse der Nerven durch Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung in ihre

Scheiden, durch unblutige und blutige Streckung der Nerven und durch Neurolyse.

2. Ausschaltung neuralgisch kranker Nervengebiete durch Injektion von Alkohol und durch Neurektomie.
3. Wiederherstellung von getrennten Kontinuitäten durch Entfernung von Fremdkörpern und Tumoren, durch Nervennaht und Nervenpfropfung.

Da diese wichtigen Fortschritte der Neurotherapie anderen Orts ausführlich behandelt werden, möge hier nur auf einzelne Tatsachen hingedeutet werden.

Die Injektion von physiologischer Kochsalzlösung in die Nervenscheide behufs Bekämpfung von Neuralgien ist dort angezeigt, wo es sich um gemischte Nerven handelt, also vor allem in den Ischiadikus. Würde, wie dies auch schon geschehen ist, hier Alkohol verwendet (wie bei den Trigeminalneuralgien, wo ein ev. Ausschalten der Kaumuskulatur der einen Seite bei Einspritzung in den dritten Ast nicht so wichtigen Ausfall provoziert), so wäre als unerwünschte Folge Lähmung der motorischen Beinnerven zu befürchten.

Blutige und unblutige Streckung der Nerven kommen ebenfalls besonders bei der Ischias in Frage, die Neurolysis überall da, wo der Nerv durch mechanischen Druck vom Nachbargewebe, vor allem Kallus, beeinträchtigt ist.

Bei Ausschaltung kranker Nervengebiete durch Alkoholinjektionen ist darauf zurückzuführen, daß durch diese Einspritzungen eine lokale Degeneration der Neuriten hervorgerufen wird. Ihre Wirkung dauert deshalb nur so lange an, bis durch die Regeneration die Leitung wieder hergestellt ist, was bei gelungener Injektion immerhin mehrere Monate in Anspruch nimmt. Sie ist überall angezeigt, wo die Mitbeteiligung anderer als sensibler Neuriten im Querschnitt des Nerven irrelevant ist, also insbesondere an den Trigeminalästen. Wo immer sie angewendet werden kann, wird sie wohl mit der Zeit die eingreifenden Maßnahmen der Neurektomie verdrängen, zumal da letztere doch, selbst wenn sie so zentral wie möglich ansetzt, keine Garantien für Heilung bietet.

Die Wiederherstellung getrennter Kontinuitäten durch Nervennaht hat mit Komplikationen besonders dann zu rechnen, wenn die beiden Enden durch viel narbiges Gewebe voneinander entfernt oder wenn sie zu kurz sind, um vereinigt zu werden. In einem Fall von Radialisverwundung am Oberarm hat Trendelenburg letztere Schwierigkeit mittelst einer Humerusverkürzung durch Resektion beseitigt. Neue Gebiete hat sich die sekundäre Nervennaht erobert im interessanten Verlauf des Fazialis: der Nerv, der nach Mittelohroperation gelähmt worden war, ist im Canalis Faloppi freigelegt und dortselbst vernäht worden. Am wenigsten Aussicht auf Erfolg dürfte der Operation zukommen, wo es sich um Plexusdurchtrennung im Gebiet der Ursprungsnerven handelt.

Bei den verschiedenen Arten von Nervenpfropfung (Grefte nerveuse, Schlitzimplantation und totale Umpfropfung) ist zu beachten, daß stets ein gesunder Nerv zugunsten des wiederherzustellenden geschädigt oder geopfert werden muß, weshalb man namentlich in den letzteren Fällen stets einen funktionell weniger wichtigen (z. B. Akzessorius) oder einen solchen wählt, dessen einseitiger teilweiser Ausfall durch die kontralaterale Innervation irrelevant gemacht werden kann (Hypoglossus). Man unterscheidet zentrale und periphere Implantation. Bei der ersteren wird das abgetrennte periphere Ende des zu regenerierenden Nerven mit einem künstlich zu schaffenden zentralen Stumpf, bei der letzteren das zentrale Ende eines künstlich geteilten Kraftspenders mit dem angefrischten degenerierten Nerven vereinigt. Im letzteren Falle sind lästige Mitbewegungen seitens des Muskelgebietes zu erwarten, dem der Kraftspender normalerweise angehört.

Ein ausgedehntes Feld findet die Chirurgie in der Bekämpfung auch peripherer Lähmungen durch Eingriffe nicht nur am Nerven, sondern auch an den Muskeln durch Sehnen- und Muskeltransplantation. Solche sind nicht nur an den distalen langgestreckten Muskeln der Extremitäten, sondern auch an Schultergürtelmuskeln (Serratuslähmung) mit glücklichem Erfolge ausgeführt worden. Die Orthopädie mit maschineller Hilfe und passiver Übungsgymnastik neben aktiver kann zur Verhütung oder Beseitigung sekundärer Folgen von Lähmungen in Form von Kontrakturen und Gelenkversteifungen Wesentliches leisten, an den oberen Extremitäten insbesondere bei der Radialislähmung, an den unteren bei Folgen von distalen Paralyse und Paresen.

II. Spezieller Teil.

Die erste Hälfte dieses Abschnittes enthält die Besprechung der Funktionsstörungen bei Erkrankung der einzelnen Teile des peripheren Nervensystems. Sie basiert zum Teil, soweit dies möglich, auf der Darstellung der wesentlichen physiologischen und anatomischen Verhältnisse der betreffenden Gebilde und der Analyse der ätiologischen und pathologisch-anatomischen Komponenten. Sie behandelt im einzelnen Nervengebiet sowohl die Störungen im Sinne der Leitungsunterbrechung oder Leitungserschwerung — motorische, sensible und trophische Lähmung oder Schwäche — als auch diejenigen im Sinne der hypertonen Gleichgewichtsstörung: Neuralgien und trophische Reizerscheinungen.

Die zweite Hälfte hat zum Gegenstand die diffusen Erkrankungen des peripheren Nervensystems, die unter dem klinischen Namen der Polyneuritis oder den ätiologischen Sonderbezeichnungen der Blei-, Diphtherie- etc. Lähmung zusammengefaßt werden.

Den Schluß bildet ein Kapitel über die Geschwülste des Nervensystems.

Die peripheren Erkrankungen im Bereiche der Hirnnerven.

Nervi oculomotorius, Trochlearis und Abduzens.

Funktion. Über den Anteil der vom Okulomotorius innervierten Musculi rect. sup. und inf., rect. int. und oblig. inf., des Abduzensmuskels und des Trochlearismuskels an den Bewegungen des Bulbus orientiert das Schema Abb. 13.

Auf diesem ist neben jedem Muskel die aus dessen Anheftung am Augapfel und aus der Verlaufsrichtung resultierende Kugeldrehung zufolge seiner Kontraktion durch Pfeile angegeben, welche die Bewegung in die Komponenten der Drehung temporal-, nasal-, auf- und abwärts und der Rollung im Sinne und entgegen der Uhrzeigerbewegung zerlegen. Aus dem Schema sind Synergie und Antagonismus ohne weiteres abzulesen. — Bei der Erhebung des oberen Augenlides durch den ebenfalls unter der Botmäßigkeit des dritten Hirnnervenpaares stehenden Levator palpebrae superioris hat dieser Muskel gegen die Schwere des Lides und den Orbicularis oculi als Antagonisten zu arbeiten. Er wird dabei durch den vom Sympathikus innervierten Musculus tarsalis superior unterstützt. — An der Kontraktion des Sphincter iridis (Pupillenspiel) und des Musculus ciliaris (Akkommodation) hat derjenige Zweig des Okulomotorius Anteil, der das Ganglion ciliare passiert. In welcher Weise sich in diesem und jenseits von ihm in den Ziliarnerven dieser Anteil anatomisch und funktionell noch manifestiert, ist unangeklärt.

Anatomie. Der exozentrale, jedoch in t r a d u r a l e Teil des Okulomotorius beginnt mit distinkten, jedoch gleich beim Austritt sich eng aneinander schließenden Wurzeln unmittelbar vor dem Pons am medialen Hirnschenkelrand im Sulcus nervi oculomotorii und kreuzt an der Basis zwischen Arteria cerebialis superior und Arteria cerebelli posterior den Circulus arteriosus Willisii und verläuft im subarachnoidealen Raum bis zum Processus clinoides posterior, wo er die Dura durchbohrt. Der e x t r a d u r a l e i n t r a k r a n i e l l e Teil folgt der zentralen Wand des Sinus cavernosus bis zur Austrittsstelle aus dem Schädel durch die Fissura orbitalis superior. Das Defilée durch diese Spalte ist kurz. In die Orbita gelangt, teilt der Nerv sich sofort in seine Endäste; von demjenigen zum Musculus obliquus inferior springt die Radix brevis zum Ganglion ciliare ab. Auch im Sinus cavernosus anastomosiert der Okulomotorius vielfach mit dem dortigen sympathischen Geflecht. Die Trochlearis beider Seiten treten kurz nach ihrer Kreuzung im vorderen Medullarsegel hinter den Vierhügeln, beiderseits des Frenulum veli medullaris anterioris aus den zentralen Massen, schlagen sich um die Hirnschenkel nach vorn, hinter den Processus clinoides posterior, wo ihre Durchtrittsstelle durch die Dura lateralis und caudal vor der des Okulomotorius sich befindet. Der extradurale Teil verläuft ebenfalls in der lateralen Wand des Sinus cavernosus, wo einzelne sympathische Fasern aus dem Plexus cavernosus und sensible aus dem Nervus ophthalmicus aufgenommen werden. Nach dem Durchtritt durch die Fissura orbitalis superior oberhalb derjenigen des Okulomotorius verschwindet der Nerv sofort in seinem Muskel. Letzterer hat seinen „physiologischen“ Ursprung an der Trochlea, die relativ oberflächlich dem oberen Orbitalrand angelagert ist.

Der Abduzens tritt hinter dem Brückenrand zwischen Brücke und Pyramide aus dem Hirn. Seine intradurale Teilstrecke ist kurz; er durchbohrt die Dura medial vom

Trigeminus und verläuft mitten durch den Sinus cavernosus. Der Austritt aus dem Schädel geschieht durch die Fissura orbitalis superior in nächster Nachbarschaft zum Okulomotorius; mit diesem durchbohrt er die Sehne des Abduzens, um auf dessen orbitaler Fläche sich in ihn zu versenken. Auch dem Abduzens gesellen sich in seinem extradural-intrakraniellen Verlauf sympathische Fasern aus dem Plexus cavernosus und sensible aus dem Ramus ophthalmicus bei.

Die Augenmuskeln sollen einen hervorragend großen Reichtum an Nervenendigungen aufweisen. Die topographischen Verhältnisse des Verlaufes der Augenmuskelnerven bedingen für diese Gefahrenfelder, die sie zum Teil gemeinsam, zum Teil einzeln durchlaufen. Nach Austritt aus den Zentralmassen ist der Okulomotorius bei seiner Überquerung des Circulus Willisii durch Veränderungen in dessen Gebiet (Zug kaudalwärts an der Art. cerebelli bei Akustikustumor, eigene Beobachtung) gefährdet.: Okulomotorius und Troch.-

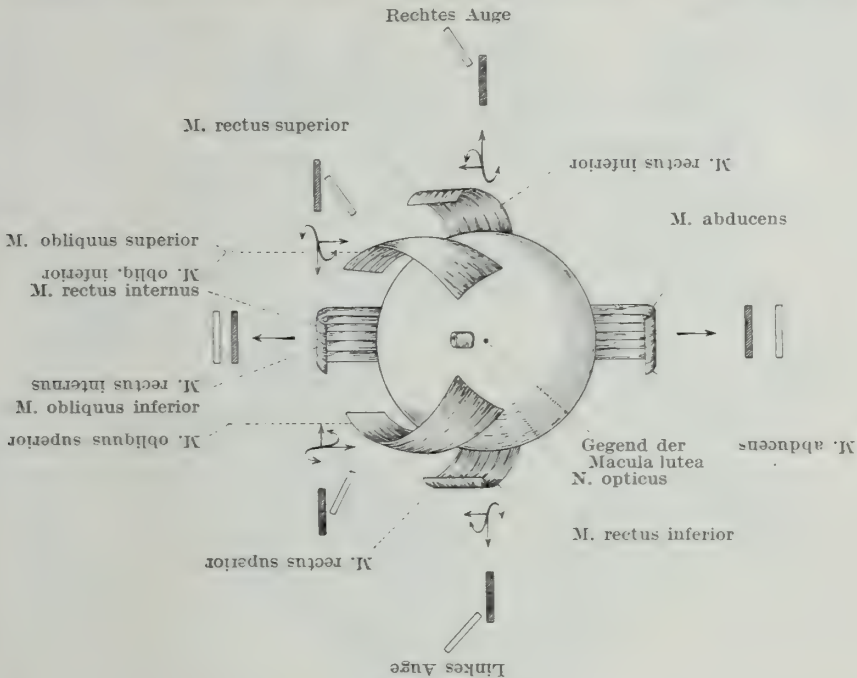


Abb. 13.

Schema der Bulbusbewegungen und der Doppelbilder bei Lähmung der äußeren Bulbusmuskeln.

Aufrecht gestellt gilt das Schema für das rechte, umgekehrt gehalten für das linke Auge. Die bei den Muskeln gezeichneten Pfeile bedeuten die Komponenten der Zugrichtung der einzelnen Muskeln; die daneben gezeichneten Striche die Doppelbilder (schwarz das richtige, weiß das falsche Bild. Letzteres ist zum ersteren verschoben im Sinne der Pfeile).

leeris, weniger der Abduzens leiden auf ihrem intraduralen Verlauf entlang den Zentralmassen, wenn diese hier in raumbeschränkender oder entzündlicher Weise erkrankt sind. Der Abduzens passiert eine Strecke über der Felsenbeinspitze, wo ihm bei Otitis media Erkrankung durch fortgeleitete Entzündung droht (Török, Gradenigo, Peyser, Tirson). Der extradurale Teil ist durch die Nachbarschaft des Sinus cavernosus, der Carolis interna (Fall von traumatischem Aneurysma, Nuel), Hypophysis (Kasuistik der Tumoren siehe bei Frankl-Hochwart, ferner zwei eigene Beobachtungen) gefährdet. Der Durchgang der Nerven durch die Augenhöhlschleife ist relativ wenig eng; aber die betreffenden Knochenpartien liegen im Prädilektionsgebiet der Basisfrakturen.

Ätiologie. Die peripheren Strecken der Augenmuskeln erkranken allein, ohne Mitbeteiligung der zentralen Partien vornehmlich aus traumatischer Veranlassung (gelegentlich auch bei operativen Eingriffen, am Ganglion Gasseri).

Bei Schädelbasistraumen prävalieren bis zum zehnten Jahre die Sinusverletzungen, vom zehnten Jahr an die Basisfrakturen (Panas). Kompression, gelegentlich auch Überdehnung kann veranlaßt sein durch Geschwülste, Aneurysmen, Exsudate, Periostitis, Blutungen neben und in die Nerven. Eine isolierte Erkrankung des Abduzens unter den Augenmuskelnerven, aber im Verein mit einer solchen der kaudalen austretenden Hirnnerven (VII, VIII, IX—XII, auch V) sieht man bei den meist sich als Chordom entpuppenden

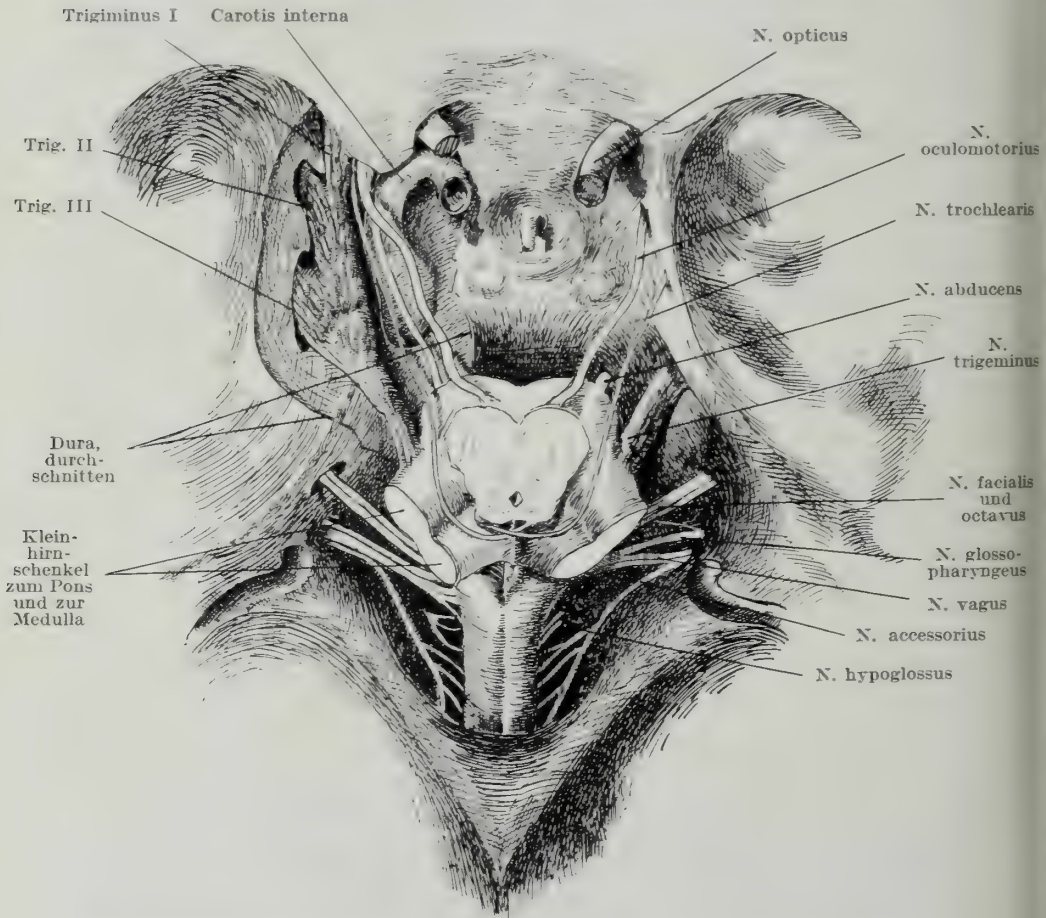


Abb. 14.

Die intrakraniellen Verlaufsspalten der Hirnnerven. Nach Figuren in Corning. Topogr. Anatomie kombiniert.

Tumoren des Clivus Blumenbechii (Kocher, ferner eine eigene Beobachtung). Exogene Gewalten, die den oberen Orbitalrand treffen, stören oft den Trochlearis durch Abreißung der Trochlea; auch ohne direkte Nervenverletzung entsteht dann durch Verschiebung des physiologischen Ursprunges des Obliquus superior eine Bewegungsanomalie (Haag, ferner eine eigene Beobachtung).

Durch allgemeine Anämie verursachte Augenmuskellähmung ist von Neuburger beschrieben worden. Über die von einzelnen Autoren signalisierte Menstruationsaugenmuskellähmung sind die Akten noch nicht geschlossen.

Auf lokale Ischämien zurückzuführen sind die Fälle bei Arteriosklerotikern (v. Frankl-Hochwart), sog. „rheumatische“ Neuritiden der Augenmuskelnerven sind mehrmals beschrieben worden (v. Höblin, Möbius, v. Rad, nach Oppenheim zitiert). Bei infektiösen Augenmuskellähmungen muß daran gedacht werden, daß wohl meist die Noxe nicht nur die peripheren Strecken schädigt. Nach Diphtherie tritt elektive Erkrankung einzelner Zweige des Okulomotorius — vorab derjenigen des Ziliarmuskels, in zweiter Häufigkeit solche des Abduzens, am seltensten solche des Trochlearis — ein. Ähnliches beobachtet man bei Fisch-, Wurst-, Fleisch- und Austernvergiftungen, die wohl meist auf Paratyphusinfektion zurückzuführen sind. Influenza, Scharlach, Masern, Erysipel, Pneumonie, Parotitis, Nephritis und Typhus können periphere Augenmuskellähmungen im Gefolge haben. Relativ häufig wird Lues, sei es als in unmittelbarer Lokalisation im Nerven, sei es als fortgeleiteter Prozeß von benachbarten Vorgängen als Ursache angegeben. Erkrankung per continuitatem ist auch dann am wahrscheinlichsten, wenn der Abduzens nach Mittelohrentzündung, oder wenn die den thrombosierten Sinus cavernosus passierenden Nerven einzeln oder zusammen erkranken.

Stoffwechselgifte können bei Diabetikern Augenmuskellähmung hervorrufen. Bei 58 Fällen, die Dieulafoy zusammengestellt hat, war der Abduzens dreimal häufiger ergriffen als die anderen Bulbusnerven. Eine Beziehung zum Zuckergehalt konnte nicht festgestellt werden. Oft traten Rezidive auf. — Autointoxikation vom Darm aus scheint hauptsächlich die Akkommodationsinnervation zu schädigen (eine eigene Beobachtung von passagerer Akkommodationsschwäche bei Obstipation). Nach Gicht auftretende Augenmuskellähmungen werden als Seltenheiten bezeichnet. Unter den exogentoxischen Ätiologien ist der Alkoholismus in erster Linie zu nennen. Doch wird von Raimann behauptet, die Alkohollähmungen seien fast stets nukleär. Raritäten sind die Fälle von Champignon- und Akonitinvergiftung. In den letzten Jahren hat die Lumbalanästhesie mit Stovain und Novokain eine neue ätiologische Möglichkeit der Lähmung, namentlich des Abduzens, seltener der Trochlearis, geschaffen. Diese Paresen treten erst beträchtliche Zeit nach der Injektion auf. Bleilähmungen der Augenmuskeln werden mehrmals in der Literatur zitiert. Unter 194 Fällen von „Neurorezidiven“ nach Salvarsanbehandlung fand Benario 37 mal die Augenmuskelnerven als erkrankt angegeben.

Symptomatologie. Die Symptome der Erkrankung der peripheren Augenmuskeln sind hauptsächlich motorischer Art. Ob die bei gewissen Neuritiden geklagten Schmerzen „hinter den Augen“ und in der Schläfengegend (bei Diabetes, Dieulafoy) auf eine Mitbeteiligung der sensiblen oder sympathischen Anastomosen im Sinus cavernosus zurückzuführen sind, bleibt noch unklar.

Die Lähmungen der äußeren Augenmuskeln verraten sich objektiv durch fehlerhafte Stellung der Bulbi und durch mangelhafte Exkursionsfähigkeit in bestimmten Richtungen.

Die Untersuchung geschieht durch Inspektion (Vergleich beider Augen in Ruhestellung: hierbei darf die gegenseitige Lage von Bulbus und Lidern nur dann als Kriterium benutzt werden, wenn letztere normal gestaltet und innerviert sind) und durch Aufforderung, der Patient solle mit den Augen einem vorgehaltenen Gegenstand in die Endstellungen des Blickfeldes folgen (Vergleich der Bulbusendstellungen beiderseits).

Das hauptsächlichste subjektive Symptom dieser Lähmungen besteht in Doppelbildern. Diese weisen in unkomplizierten Fällen eine bestimmte Lage auf, die nach dem Gesetz zu analysieren ist, daß das falsche Bild

(des gelähmten Auges) zum wahren (des normalen Auges) in derjenigen Richtung verschoben ist, in welcher der gelähmte Muskel normalerweise den Bulbus bewegt. Daraus ergibt sich das Doppelbildschema Abb. 15 a, b, wozu jeweils das Trugbild zum wahren Bild so verschoben ist, wie die danebenstehenden Pfeile es angeben. In dieser Weise sind jedoch die Lähmungen aus dem Doppelbild nur dann zu erkennen, wenn erstens keine komplizierten Kombinationen von verschiedenen Paralysen und Paresen bestehen und wenn zweitens der Kranke das Doppelbild noch nicht unterdrückt hat (also nur bei relativ frischen Fällen) und schließlich, wenn die Lähmung nicht durch Kontrakturen kompliziert ist. Die einfachste Methode der Erhebung dieser Doppelbilder besteht darin, daß der Patient eine rote Glasscheibe vor das kranke Auge bekommt und im verdunkelten Raum ein Kerzenlicht in den neun Hauptteilen des Blickfeldes (links, rechts, in der Mitte oben, horizontal und unten) fixieren soll. Er hat dann anzugeben, wie das normale Kerzenlicht und das rotgefärbte zueinander stehen. Genauere Messung der Doppelbilderdistanz ist ermöglicht durch genaue Innehaltung der Distanz zwischen der Nasenwurzel des Patienten und einer Tangenteneinteilung an der gegenüberliegenden Zimmerwand, in deren Nullpunkt die Kerze brennt. Statt des planparallelen roten Glases benützt man dann ein horizontal geripptes, so daß statt des Doppelbildes ein feiner langer vertikaler Lichtstreif entsteht. Die Lage dieses letzteren auf der Tangenteneinteilung an der Wand gibt das genaue Maß der Distanz zwischen wahren und falschem Bilde.

Eine Methode der Augenmuskelpprüfung, die deshalb feiner ist als die eben geschilderten, weil sie eine ev. Kontrakturekomponente quantitativ schärfer erkennen läßt, ist die von Walther Heß erfundene. Da sie trotz ihrer Vorzüge noch wenig bekannt ist, folgt hier ein Zitat aus der Beschreibung des Autors:

„Auf einer schwarzen Tafel sind vier breite grüne Linien eingezeichnet, von denen je zwei sich mit den beiden anderen schneiden, so daß sie eine viereckige Fläche umgrenzen. Dem dieser Tafel gegenüberstehenden Patienten wird eine Brille aufgesetzt, deren eines Glas rot, das andere grün ist. In der Hand des Untersuchenden befindet sich ein schwarzes Stäbchen, das an seinem peripheren Ende eine rote Marke trägt.

Grüne Linien sowohl wie auch die auf die schwarze Tafel gehaltene rote Marke werden beide von dem Patienten wahrgenommen, allerdings nicht beides mit jedem Auge, sondern die rote Marke nur von dem mit dem roten Glas bewaffneten, die Linien nur von dem das grüne Glas tragenden, indem durch ein gefärbtes Glas hindurch die Komplementärfarbe schwarz erscheint und deshalb auf dem schwarzen Hintergrunde verschwindet. — Es wird also dasselbe Prinzip zu Hilfe genommen, welches z. B. bei der Probe auf Simulation mit Rotgrün-Brille und Rotgrün-Buchstaben Verwertung findet.

Bei der Untersuchung erhält nun der Patient die Weisung, die von dem Arzte über die Tafel hin bewegte rote Marke mit dem Blick zu verfolgen und jedesmal den Augenblick anzugeben, in welchem dieselbe über eine Bezeichnete der grünen Linien hinwegkreuzt. Dieser Moment wird von dem mit beiden Augen richtig Projizierenden auch richtig angegeben. Der Doppelbild-Patient wird die rote Marke gegenüber der Linie verschoben wahrnehmen, wenn sich erstere in Wirklichkeit auf letzterer befindet; dafür aber wird ihm die Marke auf der Linie sich befindend erscheinen, wenn beide tatsächlich gegenseitig verschoben sind, und zwar um einen solchen Gradwinkel verschoben, als die Schachsen beider Augen in ihrer Richtung voneinander abweichen; denn das die rote Marke verfolgende Auge empfängt deren Eindruck in der Makula, so daß das Bild der grünen Linie durch die Makula des anderen Auges gehen muß, wenn der Patient erstere auf der letzteren liegend empfinden soll.

Läßt man im weiteren die Marke mit jeder einzelnen Linie an verschiedenen Stellen zur Kreuzung bringen, so erhält man von dem Patienten die Angaben, welche die gegenseitigen Stellungen der Augen bei den verschiedenen Blickrichtungen sind und erkennt damit auch die Funktionen der Muskeln.

Ein konkretes Beispiel diene zur Erläuterung (vgl. Abb. 15 a und 15 b, ferner Anm.¹⁾): Der Patient hat uns als Kreuzungspunkte der Marke mit den Linien die mit bezeichneten Stellen angegeben, welche entsprechend ihrer Zusammengehörigkeit miteinander verbunden sind. Den auf diese Weise entstandenen Linien kommt die Bedeutung zu, daß sie alle Fixationspunkte des mit Rot bewaffneten Auges in sich aufnehmen, wenn das mit Grün versehene nach Punkten der entsprechenden grünen Linien sieht, daß sie ferner eine Fläche umgrenzen, welche alle Fixationspunkte jenes Auges in sich faßt, wenn dieses nach Punkten blickt, welche in das von den grünen Linien eingefasste Gebiet fallen. Das

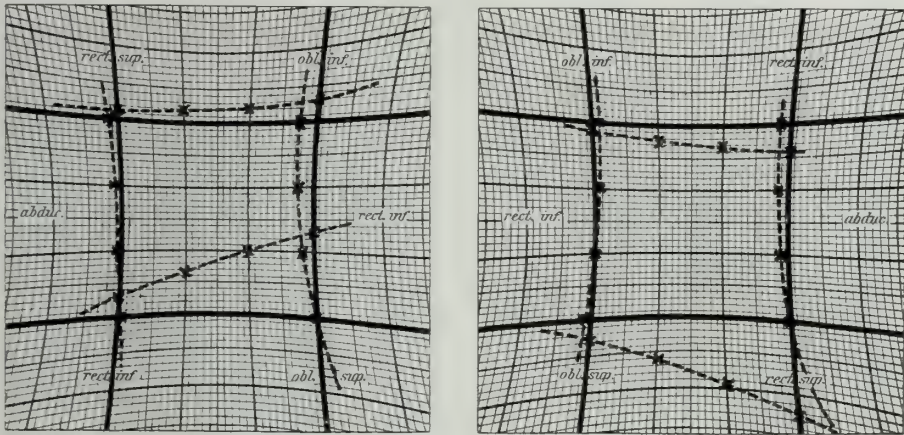


Abb. 15a und b.

Doppelbilderschemen nach Walther Hess. Erklärung siehe im Text.

Die schwarz ausgezogenen Linien entsprechen den grünen Linien der Tafeln.

gegenseitige Verhältnis von rotem und grünem Felde entspricht also in Größe, Form und Richtung genau dem Verhältnis gleichzeitig von dem mit Rot, resp. mit Grün bewaffneten Auge beherrschten Gebieten. Die gewonnenen Aufzeichnungen sind damit eine direkte graphische Aufzeichnung der Stellungen und Bewegungsfunktionen beider Augen innerhalb eines bestimmten Bezirkes.

Von jedem Patienten werden zwei verschiedene Aufzeichnungen erhalten, wenn das rote Glas während der Untersuchung vor dem rechten oder wenn dieses vor dem linken Auge sich befindet. Je nachdem dieses oder jenes Auge das von der Parese betroffene ist, zeichnet die rote Figur die Funktion und Stellung des kranken oder gesunden Auges, während die grünen Linien die gleichzeitigen Funktionen und Stellungen des gesunden resp. kranken wiedergeben. Bezieht sich rot auf das kranke Auge, so nennen wir die Aufzeichnung primär (Abb. 15a), indem dann die regelmäßige grüne Figur dem gesunden

¹⁾ Die Einzeichnungen werden mit dem Rotstift vorgenommen auf in grüner Farbe vorgedruckte, das auf der schwarzen Tafel befindliche Liniensystem wiedergebende Schemata. Obige Reproduktion ist auf die Hälfte verkleinert und die roten Linien sind durch schwarz punktierte ersetzt. (Diagnose: Paral. d. Obl. sup. sin.)

Auge entspricht. Die rote Figur ist kleiner als die grüne, entsprechend der Bewegungsbeschränkung des erkrankten Auges; werden die Gläser vertauscht, so erhalten wir die sekundäre Aufzeichnung (Abb. 15 b); das vorgezeichnete grüne Feld bezieht sich jetzt auf das kranke Auge, wobei das rote Feld entsprechend einer Mehrfunktion des gesunden Auges größer ausfallen muß. Für die genaue Diagnose des oder der betroffenen Muskeln können wir uns beider Aufzeichnungen bedienen. In jedem Falle beide durchzuführen, ist aber dennoch nötig, da ja die Untersuchung erst selbst zeigen soll, welches das gelähmte Auge ist, nämlich dasjenige, welchem bei beiden Aufzeichnungsarten das kleinere Feld entspricht. Außerdem ist der Vergleich beider Aufzeichnungen stets eine Probe, welche Irrtum und Simulationsversuch sofort aufdeckt. Es müssen nämlich die beiden Aufzeichnungen in allen Beziehungen ein entgegengesetztes Verhalten zeigen. Wo hier z. B. das rote Feld von rechts unten eingeschränkt und nach links gedreht ist, erscheint es dort nach rechts unten vergrößert und nach rechts gedreht.

Bei Nachuntersuchungen, z. B. zur Feststellung allfälliger Besserung, genügt es natürlich, immer nur die primäre Aufzeichnung zu wiederholen, d. h. diejenige, bei welcher das rote Glas vor dem von der Lähmung betroffenen Auge sitzt.

Nach dieser für das Verständnis der Methode nötigen Erläuterung sollen noch einige, die praktische Ausführung derselben betreffende Einzelheiten Erwähnung finden. Schwarze Tafel, grüne Linien und Marken sind aus Filz und Wolle, weil jeder Glanz vermieden werden muß, um ein möglichst vollständiges Auslöschen dieser oder jener durch das komplementär gefärbte Glas zu erzielen. Die Dimensionen der Tafel sind 120 cm : 120 cm; dieselben kleiner zu wählen, erschien mir nicht ratsam, da sonst bei einigermaßen starker Abweichung eines Auges die Projektion der Marke neben die Tafel fällt und nur mehr schwer wahrgenommen werden kann. Außerdem sind die Resultate genauer, wenn das von den grünen Linien begrenzte Gebiet etwas groß gewählt ist. Eine größere Tafel als von den angegebenen Dimensionen zu haben, wäre aus diesen selben Gründen in einzelnen Fällen wohl zweckmäßig, dagegen wegen der Platzierung oft etwas unbequem.

Die auf der Tafel aufgetragene Einteilung entspricht der Projektion von Gradwinkeln auf eine Ebene, deren senkrechter Abstand vom Scheitelpunkt 1 m ist. Um diese Distanz immer bequem einhalten zu können, ist im Mittelpunkt der letzteren ein Faden von der gewünschten Länge befestigt, der, ausgestreckt, dem Patienten gerade bis zur Nasenwurzel reichen soll. Die Entfernung der grünen Streifen ist unter diesen genannten Bedingungen 30°, der Liniatur, welche lediglich für die Ortsbestimmung der roten Marke dient, 10 resp. 1°. Bei der Untersuchung bestimmt man am besten 4 Kreuzungspunkte pro Linie, welche genau, wie sie der Patient auf der Tafel angibt, in das Schema eingetragen und nachher miteinander verbunden werden. Mehr als 4 Punkte hätten höchstens bei theoretischen Untersuchungen Wert; dagegen wird man leicht auch schon mit je 2 Punkten auskommen, besonders wenn es sich um eine Nachuntersuchung handelt zur Feststellung einer allfälligen Besserung oder Verschlimmerung. Den beiden verschiedenen Aufzeichnungsarten entsprechen zwei verschiedene Schemata, deren eines benutzt wird, wenn das rote Glas rechts ist, das andere, wenn es links ist. Während des Versuches soll eine Bewegung des Kopfes des Patienten vermieden werden. Leicht ist dies dann möglich, wenn man den Kopf anlehnen läßt, z. B. an einem am Stuhl befestigten Kopfhalter, wie derselbe beim Photographen Verwendung findet. Den Kopf eigentlich zu fixieren, ist nicht nötig, indem bei Anlehnen (nicht aber bei fre gehaltenem Kopf) sowohl Arzt wie auch Patient die geringste Bewegung leicht

wahrnehmen, so daß einerseits der letztere der Aufforderung, den Kopf ruhig zu halten, gut Folge leisten, andererseits der erstere gut kontrollieren kann.

Bevor man dem Patienten die Rot-Grün-Brille aufsetzt, erklärt man die ihm gestellte Aufgabe, nämlich den Moment der Kreuzung von Marke und Linie mit „jetzt“ anzugeben, und man überzeugt sich von dem richtigen Verständnis dadurch, daß man einige Proben ohne Brille bei geschlossenem einen Auge geben läßt, wobei natürlich Wahrnehmung des Patienten und Wirklichkeit übereinstimmen müssen. Wenn der Patient bei aufgesetzter Brille die rote Marke nicht ohne weiteres wahrnimmt, so lenkt man dessen Aufmerksamkeit dadurch darauf, daß man sie über die schwarze Tafel hinwegbewegt. Dann erhält er die Weisung, dieselbe im weiteren mit dem Blicke immer zu verfolgen, worauf man von oben oder unten, von rechts oder links her beginnend, entlang den Linien des Ordinatensystems fährt, und zwar am einfachsten jeweils den mittleren vier je 10^0 auseinander liegenden. Die Kreuzungen kann man aber auch an beliebigen anderen Stellen zustande kommen lassen, nur muß man sie stets auch an den entsprechenden Orten in das Schema eintragen. Bei einzelnen Fällen wird es unmöglich sein, in gewissen Teilen der Tafel von dem Patienten Angaben zu erhalten, dann nämlich, wenn ein Auge in seiner Bewegung beträchtlich beschränkt ist, so daß es entweder den Linien oder der Marke nach der Peripherie hin nicht folgen kann. In diesem Falle begnügt man sich mit der Bestimmung von Kreuzungspunkten, welche im Bereiche des von beiden Augen beherrschten Gebietes liegen. Die aus den so gewonnenen Punkten rekonstruierte Figur wird dabei unvollständig ausfallen, wie sie eben die direkte Wiedergabe der Bewegungsfunktion darstellt, welche alle Grade der Beschränkung bis zur vollständigen Lähmung erfahren kann. Der Entscheid, welcher oder welche Muskeln von der Lähmung betroffen sind, ist gegeben, wenn man deren Funktion kennt; denn die primäre unserer Aufzeichnungen zeigt immer genau eine Einschränkung aus der oder den Richtungen, in welcher sich der Bewegungsausfall geltend macht, und es besteht zugleich eine Verschiebung des Feldes in toto, in der Richtung, in welcher die Wirkung der Antagonisten infolge ihres Übergewichtes das erkrankte Auge ablenken. Für die Diagnose aller Muskellähmungen genügt es, wenn man die in horizontaler und vertikaler Richtung wirkenden Bewegungskomponenten kennt. Die Wirkung der Recti sup. und inf. einerseits, der Obliqui sup. und inf. andererseits unterscheidet man am leichtesten, wenn man sich daran hält, daß jene im temporalen Blickgebiet heben und senken, diese dagegen im nasalen senken und heben, so daß das rote Feld, je nachdem oben oder unten außen, resp. unten oder oben innen eingeschränkt wird. Abduzens- und Rectus internus-Lähmung verursachen eine gerade Einschränkung von außen resp. innen. Zur Erleichterung der Diagnosenstellung sind im Schema die Namen eines jeden Muskels in dessen Funktionsgebiet eingedruckt, so daß man die Diagnose direkt ablesen kann. Hat man sich etwas an diese Aufzeichnungen gewöhnt, so genügt ein Blick, um sowohl quantitativ als auch qualitativ sofort über die vorhandenen Lähmungen orientiert zu sein, auch wenn dieselben kombiniert sind.

Man erhält einfach und rasch eine exakte, direkte graphische Darstellung der Stellungen und Bewegungspunktionen beider Augen. Fälschungen durch Fusionstendenz, mangelhaftes Verständnis des Patienten oder bösen Willen desselben sind so gut wie ausgeschlossen und können zum mindesten immer erkannt werden. Die Lichteindrücke, auf welche der Patient zu achten hat, treffen in beiden Augen die Fovea, so daß dessen Angaben nicht nur präziser ausfallen müssen, als wenn er auf ein peripheres Bild zu achten hat, sondern daß solche auch dann noch zu erhalten sind, wenn es sich um sehr starke Ablenkung oder bereits eingetretene Unterdrückung eines Bildes handelt.“

Eine weitere subjektive Folge der äußeren Augenmuskellähmung ist der Schwindel, der besonders bei der Störung der Rollern auftritt. Er hört auf, sobald das kranke Auge geschlossen oder durch Verdeckung ausgeschaltet wird.

Viele Patienten suchen Augenmuskellähmungen durch schiefe Kopfhaltung zu korrigieren, indem sie z. B. durch Rechtsdrehung des Kopfes bei rechtsseitiger Abduzensparese den Ausfall der normalen Muskelaktion ersetzen.

Die Lähmung des Levator palpebrae superioris heißt Ptosis. Sie verrät sich dadurch, daß das obere Lid tiefer hängt als an einem normalen Auge, d. h. der Lidrand überdeckt beim geradeausblickenden Auge einen größeren Abschnitt der Kornea; die Plica palpebrae superioris ist aufgehoben. Aufgefordert, das Auge besser zu öffnen, kann der Kranke den Befehl nicht ausführen. Statt dessen sieht man in der Regel eine ausgesprochene Anstrengung des Musculus frontalis der betreffenden Seite, wodurch die Augbraue höher als auf der normalen Seite gezogen wird. Eine Ausnahme von dieser Regel ist dann zu kon-



Abb. 16.

Ptosis des rechten Auges. Die Höherstellung der rechten Braue ist kaum nachweisbar.



Abb. 17.

Dieselbe Patientin wie Abb. 16. Das durch äußere Hilfe geöffnete rechte Auge zeigt hochgradige Stellungsanomalie, hauptsächlich infolge Lähmung des Auswärts- und Aufwärtsdrehen des Bulbus.

statieren, wenn der Patient kein Interesse daran hat, das ptotische Auge zu öffnen, z. B. wenn es blind [oder durch Bulbusmuskellähmungen deviiert ist (siehe Abb. 16 und 17).

Die Lähmung des Sphincter iridis bringt Weite der Pupille (widerstandslose Wirkung des vom Sympathikus allein innervierten Dilatators) und Unbeweglichkeit der Pupille auf alle Reize mit sich, die sonst zur Iriskontraktion veranlassen (direkter und konsensueller Lichtreiz, Konvergenz, Akkommodation). Die Technik der Untersuchung ist anderen Ortes beschrieben.

Die Akkommodationslähmung äußert sich durch wesentliche Einschränkung der dem Alter des Patienten entsprechenden Akkommodationsbreite.

Diagnose. Nach dem oben Gesagten bleibt für die Besprechung der Diagnose noch das Problem der Lokalisation und das der Abgrenzung von ähnlichen Symptomen vortäuschenden Affektionen.

Als Kriterium für das alleinige Ergriffensein des peripheren Teiles der Augenmuskelnerven kann folgendes gelten: 1. Klare Verursachung durch eine in der Peripherie ansetzende Schädigung (Trauma, Kompression etc.). 2. Mitbeteiligung anderer, notorisch auch nur peripher ergriffener Hirnnerven am Krankheitsbild. 3. Weniger sicher gilt die Regel, daß bei peripheren Okulomotorius-

Erkrankungen alle zum Nerven gehörigen Gebiete mehr oder weniger gelähmt seien, während isolierte Affektion, namentlich doppelseitige Sphinkteren- oder Akkommodationslähmung, oder bilaterale Erkrankung aller äußeren mit Verschonung aller inneren Augenmuskeln auf Kernläsion hindeute (weiteres Ausbreitungsgebiet der Kerne, engere Nachbarschaft der Fasern im Nervenbündel). Assoziierte Blicklähmung ist immer zentral bedingt.

Der elektrischen Untersuchung sind die Bulbusmuskeln nicht zugänglich. Am Levator palpebrae wollen einzelne Autoren (Wertheim-Salomonson Bergmann, Oppenheim) mittelst geeigneter Elektroden E.A.R. nachgewiesen haben.

Außer den nukleären und supranukleären Erkrankungen der Augenmuskelnervenbahnen kommen für die Differentialdiagnose noch in Betracht:

1. Bei Ptosis die Pseudoptosis spastica, durch Krampf in den Muskelfasern des oberen Augenlides hervorgerufen. Bei diesem Zustand erfährt der Finger des Untersuchers, der das Lid dehnen will, einen Widerstand, bei der echten Ptosis nicht. Auch pflegt bei diesem Zustand die Augenbraue auf der kranken Seite tiefer zu stehen als auf der gesunden, statt wie bei der echten Ptosis höher.

Ferner kann die Ptosis verwechselt werden mit der Pseudoptosis sympathica, bei der auf der kranken Seite der Bulbus tiefer in der Orbita liegt und demzufolge der obere Lidrand etwas weiter herunterhängt; dabei ist die Pupille bei erhaltener Reaktion meist kleiner als auf der gesunden Seite.

An primär myopathische Lähmung der Levatores palpebrarum muß gedacht werden, wenn in späterem Alter langsam progressive Ptosis sich ausbildet. Senile Atrophie ist auch an anderen Augenmuskeln beobachtet worden (Grawitz).

2. Handelt es sich um Störungen der Akkommodation und des Pupillenspiels, so müssen, ehe an anderweitige Nervenlähmung gedacht wird, die vorherige Wirkung von Atropin, Kokain, Morphin, Eserin und der verwandten Alkaloide ausgeschlossen werden.

Prognose. Die Prognose der Augenmuskelnervenerkrankungen hängt von ihrer Ursache und von der allgemeinen Abwehrfähigkeit des Organismus ab. Ausgang in Heilung ist in der Regel zu erwarten bei postinfektiösen Lähmungen; am wahrscheinlichsten ist dieser Verlauf bei postdiphtherischen, am wenigsten sicher bei postgrippaler Paralyse, eine Mittelstellung nehmen dieluetischen Lähmungen ein. Die nach Lumbalanästhesie beobachteten Fälle haben sich alle relativ rasch wieder erholt. Die Augenmuskellähmungen als Teilerscheinungen der Polyneuritis pflegen sich mit der Besserung der Allgemeinsymptome zurückzubilden. Die Diabeteslähmungen haben meist kurzen Bestand, doch rezidivieren sie oft. Seltene Fälle sind konstant oder gar progressiv (Dieulafoy). Schlecht ist im allgemeinen die Prognose, wenn es sich um mechanische Läsionen der Nerven handelt; nur wo es sich um nicht lange dauernde Kompression durch Blutungen handelt, ist Restitution mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Ein rezidivierender Verlauf von mehr oder weniger ausgesprochener Periodizität ist bei einzelnen Fällen von Okulomotorislähmung beobachtet worden. Entweder waren die Attacken durch Begleiterscheinungen der Migräne oder Trigeminusneuralgie kompliziert, oder sie bedeuteten Exazerbationen sonst beinahe gänzlich verschwindender Okulomotoriusparesen. Die Mehrzahl der Autoren nimmt als Grundlage des Leidens eine in den peripheren Verlauf des Nerven zu lokalisierende Störung wahrscheinlich vasomotorischer Art an; doch sind

auch Fälle bekannt, wo autoptisch Exsudate und Neubildungen im Nerven festgestellt wurden.

Therapie. Die Therapie der Augenmuskellähmungen kann bei mechanischen Läsionen dann eine kausale sein, wenn die Krankheitsursache einem chirurgischen Eingriffe zugänglich ist (Orbitaltumor, Knochensplitter, Hypophysistumor etc.). Liegt Vergiftungsursache vor, so kann durch Versuch der Giftbindung (Serumbehandlung), der Giftelimination (Jodkali bei Bleiintoxikation) therapeutisch vorgegangen werden. Vermeidung des Giftes (hygienische Vorschriften gegen Alkoholismus, Gicht, Diabetes) ist mehr oder weniger im Bereiche der Möglichkeit. Ferner kommen bei allen toxischen, „rheumatischen“ und infektiösen Augenmuskellähmungen energische Schwitzkuren unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes in Frage; antiphlogistische Maßnahmen: Ableitung auf die Haut hinter dem Ohr, resorbierende Salben (Hg, Jod, Ichthyol) über Stirn und Schläfe sind weitere oft wirksame Mittel. Günstige Beeinflussung der gelähmten Muskeln durch Strychnininjektionen sind öfters beobachtet worden. Von der elektrischen Anwendung spricht man dem galvanischen Strom (KaS über den geschlossenen Lidern) mehr Wirkung als der Faradisierung zu. Gegen Augenschwindel ist Milchglasbrille vor dem kranken Auge angezeigt. Zur Hebung eines ptotischen Augenlides kann ein kleiner Bügel über der oberen Brillenglasfassung zeitweilige Dienste leisten.

Nervus trigeminus.

Funktion. Über die Zonen der Oberflächensensibilität, die von den drei Ästen des Trigeminus versorgt werden, orientiert Abb. 18, auf der angedeutet ist, daß die gewöhnlich gebräuchlichen scharfen Trennungslinien der betreffenden Gebiete der Wirklichkeit nicht entsprechen. Überdies versorgt der erste Ast den Bulbus, die Mukosa der oberen und vorderen Nasenhöhle, die Stirn- und Siebbeinhöhle und das Tentorium cerebelli mit sensiblen Nerven, der zweite Ast Zähne und Gingiva des Oberkiefers, Mukosa des hinteren und unteren Teiles der Nasenhöhle, des Gaumens und der Kieferhöhle und die Dura mater, der dritte Ast die Mukosa der Wange, der hinteren unteren Mundhöhle, der Zunge, die Zähne und die Gingiva des Unterkiefers. In die Versorgung der Tiefensensibilitäten des Gesichtes teilt sich der Trigeminus wahrscheinlich mit der Portio intermedia Wisbergii (Joy und Johnson, van Gehuchten u. a.). — Motorische Fasern enthält nur der dritte Ast; sie gehen zu den Kaumuskeln, zum vorderen Bauch des Biventer, zum Musculus mylohyoideus und den Tensoribus veli palatini und tympani. — Sensorielle Fasern, im Chordaanteil des Lingualis verlaufend, haben ihren Anfang in den vorderen zwei Dritteln der Zunge. Wie ihr Verlauf bis zu den zentralen Massen sei — ob nur im Trigeminus (Schiff, Erb), gar nicht im Trigeminus (Krause, Tissany, Thomas), oder ob im intrazerebralen Teil des Trigeminus mindestens ein Teil der Geschmacksfasern zentralwärts geführt wird (Gowers, Wallenberg, Ziehl u. a.), ob dann der zweite (Erb, Salomonson u. a.), oder der dritte Ast (Kron, Schmidt u. a.) die Geschmacksfasern enthält und schließlich auf welchem Weg die Chordafasern zum Trigeminus gelangen (Erb, Cushing, Bruns), darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Vielleicht liegen hier a priori individuelle Varianten in der Anatomie der normalen Verhältnisse vor.

Anatomie. Der intradurale Teil des fünften Hirnnerven tritt mit einer motorischen, kleineren und einer sensiblen größeren Portion aus dem frontalen Rand der Brücke, lateral beim Übergang des Pons in die Kleinhirnschenkel aus dem Hirn aus und begibt sich nach vorn, um die Dura unter dem Abgang des Tentorium cerebelli zu durchbohren. Der extradural-intrakranielle Teil beginnt hinter dem Processus clinoides posterior und verläuft entlang der lateralen Wand des Sinus cavernosus. Die Portio major geht in das hier gelagerte Ganglion Gasseri über, das die drei Äste aussendet, unter ihm hindurch zieht die motorische Wurzel direkt zum dritten Aste. Der Ramus ophthalmicus verläuft in der lateralen Wand des Sinus cavernosus, anastomosiert hier mit Plexusfasern und wendet sich zur Fissura orbitalis superior. Der Ramus maxillaris wendet sich von der lateralen Sinuswand zum Foramen rotundum; ehe er durch dieses durchtritt, gibt er den Nervus meningeus ab. Der dritte Ast begibt sich sofort zum Foramen ovale (vergl. Abb. 14). Die Knochenpartien, die der Trigeminus beim Verlassen der Schädelhöhle passiert, sind nicht dick, die Durchtrittskanäle deshalb kurz; auch liegen sie nicht im Bereich der häufigsten Bruchlinien der Schädelfrakturen.

Von den anatomischen Verhältnissen der extrazerebralen Teile des Trigeminus kommen für die klinische Betrachtung folgende in Frage: alle Hauptzweige der drei Äste verlaufen mehr oder weniger lange Strecken in knöchernen Kanälen. So sehr dies unter normalen Verhältnissen einen Schutz für sie bedeutet, so sicher gereicht es ihnen zum Nachteil, wenn ihnen in diesen engen und starren Räumen der Platz strittig gemacht wird durch venöse Stase, Entzündung etc. Für therapeutische Überlegungen wichtig ist die Tatsache, daß die Austrittsstellen des zweiten und dritten Astes aus der Schädelbasis von außen her auf mehr oder weniger kompliziertem, aber unschädlichem Wege zugänglich sind (Schlösser, Ostwald, Levy, Sicard u. a.). — Die Trigeminusäste treten mit dem Ganglion ciliare, sphenopalatinum, oticum und submaxillare in mannigfache anatomische Beziehungen, deren physiologische und pathologische Bedeutung jedoch noch nicht klargelegt ist (vergl. Abb. 19).

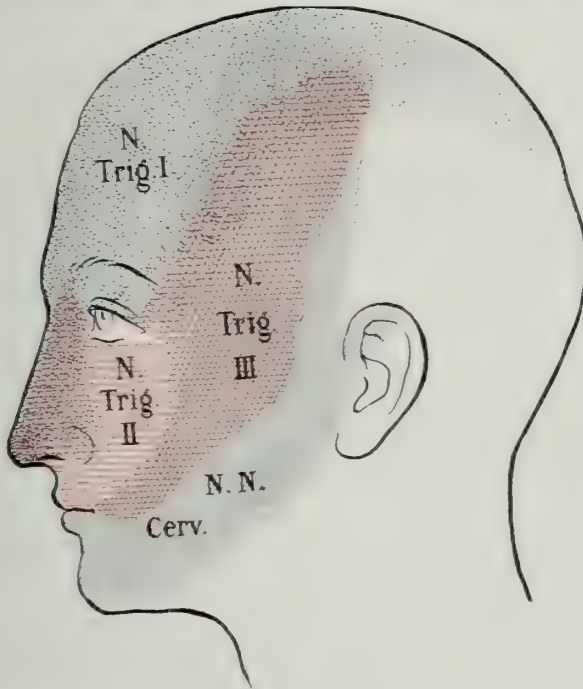


Abb. 18.

Die Zonen der Trigeminusoberflächensensibilität.

Schwarz punktiert Ramus I, rot Ram. II, schwarz schraffiert Ram. III.

Nach R. Zander, Anat. Hefte, IX. Bd. 1897. Aus Corning, Topogr. Anatomie.

Ätiologie. Was durch die topographischen Verhältnisse an speziellen Dispositionen zur Erkrankung des Quintus gegeben ist, geht aus dem eben Gesagten hervor. Doch muß beigefügt werden, daß trotz der relativ günstigen Festigkeitsverhältnisse der Knochenpartien, durch welche der Trigeminus den Schädel verläßt, Bonnet 13 Fälle von Quintusläsion durch Schädelbrüche sammeln konnte. Zu den häufigen Ursachen namentlich der Trigeminusneuralgie gehören krankhafte Prozesse in den benachbarten Schädelhöhlen, besonders der Mundhöhle (Zahnkaries, Exostosen, Alveolitis, zahnloser Kiefer etc.), dann der Wanderkrankungen der Nasen-, Oberkiefer- und Stirnhöhle, Otitis media, Exostosen im äußeren Gehörgang (Moos), Augenleiden entzündlicher Art und Anomalien der brechenden Medien. Lokale Ischämie mag der Hauptgrund der arteriosklerotischen und der senilen Trigeminus-Anästhesie und Neuralgie sein. Auf die Häufigkeit der Trigeminusneuralgie durch Störung der

Verdauung haben schon Charles Bell, Strohmeier, später Gassenhauer, Edinger u. a. aufmerksam gemacht. Arthritis- und Diabetesneuralgien sind meistens im Trigeminus lokalisiert; unter den Infektionskrankheiten sind es Malaria und Lues, die nicht selten als Ursachen der Trigeminusneuralgie angegeben werden; nach Influenza erkrankt mit Vorliebe der Nervus supra-orbitalis.

Unter 194 Fällen von Salvarsan-„Neurorezidiven“ fand Benario sechs solche, die im Trigeminus lokalisiert waren.

Eine Ätiologie eigener Art verdanken wir der Plombiertechnik der Zahnärzte; es kann vorkommen, daß von zwei Antagonistenzähnen der eine mit Gold, der andere mit Amalgam plombiert ist. Beißt der Patient diese Zähne aufeinander, so entsteht ein elektrisches Element, das die Nerven der Zähne reizen kann, und durch Wiederholungen dieser Reize können Neuralgien im Trigeminus entstehen.

Die Unterscheidung der Anomalien im Gebiet des Quintus in die zwei Gruppen der Destruktion und der funktionellen Erkrankungen liegt besonders nahe, weil die ersteren relativ selten sind, während die letzteren — die Trigeminusneuralgien — zu den häufigsten peripheren Nervenerkrankungen gehören.

a) Lähmungen im Trigeminusgebiet.

Symptomatologie. Die Symptome der peripheren Leitungsunterbrechung des Trigeminus sind fast ausschließlich einseitig lokalisiert. Die motorische Lähmung betrifft die Kaumuskeln. Sie kann durch Inspektion (Deviation des Unterkiefers beim Kauen nach der gesunden Seite, in späteren Stadien Einfallen der Fossae temporales), durch Palpation (fehlender Turgor des Masseters und des Temporalis beim Beißen) und durch die elektrische Prüfung untersucht werden.

Die sensible Lähmung kann an Hand der physiologischen Daten, namentlich wenn auch die Sensibilität der Schleimhäute geprüft wird, leicht auf eine bestimmte Teilstrecke eines Astes lokalisiert werden. Sind die Anästhesien im Quintusgebiet mit anderweitigen Hirnnervenerkrankungen verbunden, so deutet dies auf basalen Sitz der Erkrankung. Bei der Bewertung der Konjunktival- und Kornealhypästhesie haben wir durch Oppenheim und Sänger gelernt, in Betracht zu ziehen, daß die Schärfe der Berührungsempfindung oft bei normalen Verhältnissen hochgradig variabel ist. Bei ausgedehnter Trigeminusanästhesie machen sich Ausfallserscheinungen seitens des Blinzelreflexes geltend, was für das Auge nicht gleichgültig ist, da die Überrieselung des Bulbus mit der desinfizierenden Eigenschaft besitzenden Tränenflüssigkeit (Bernheim) im wesentlichen durch die Blinzelbewegung geregelt wird. Bei Anästhesie auch der Wangenschleimhaut kommt es vor, daß sich die Patienten in die Wange beißen. Wichtig ist unter den namentlich bei ausgedehnter Quintuslähmung entstehenden sekundären Störungen diejenige seitens der Kornea. In welcher Größenordnung bei deren Erkrankung der Wegfall der trophischen Einflüsse („Keratitis neuroparalytica“) und die Schädigung durch äußere Einwirkung zufolge der Anästhesie entstehen, ist noch unentschieden; doch neigen die meisten Beurteiler zur Betonung der letzteren Faktoren. — Weniger bedeutsam sind die anderen trophischen Begleiterscheinungen (Ergrauen und Ausfallen der Haare, Störungen der Vaskularisation und Hauttemperatur).

Die Aufhebung der Geschmacksfähigkeit (Ageusia) im Gebiet der vorderen zwei Drittel der Zunge weist auf Leitungsunterbrechung im Nervus lingualis hin.

b) Reizerscheinungen im Trigeminusgebiet.

Die motorischen Reizerscheinungen sind ausschließlich supranukleär bedingt und kommen daher in einem anderen Kapitel zur Sprache.

Reizerscheinungen seitens des Geschmackes (Parageusis) sind bei organischen Läsionen im Gebiet namentlich des Lingualis beschrieben worden, haben aber keine klinische Bedeutung.

Unter den trophischen Reizerscheinungen kommt dem Herpes zoster ophthalmicus Wichtigkeit zu. Er wird im Zusammenhang mit den übrigen Herpes zoster-Erscheinungen S. 595 besprochen.

Weitaus am wichtigsten sind die sensiblen Reizerscheinungen des Quintus, die Prosopalgie oder

Trigeminusneuralgie.

Ihre **Symptomatologie** ist diejenige aller Neuralgien: Nach klarer „äußerer“ Ursache oder auch „spontan“ treten meist prämonitorische kurzdauernde Parästhesien auf, denen eine Schmerzattacke mit reißenden, brennenden, stechenden, bohrenden oder schneidenden Gefühlen einsetzt, rasch ihre höchste Intensität erreicht, Minuten bis Stunden lang andauert, zunächst in das Gebiet eines peripheren Nerven lokalisiert ist und bei längerer Dauer durch Irradiation an Ausdehnung zunimmt. Dazu besteht an bestimmten Punkten (Valleix) erhöhte Druckempfindlichkeit (auch interparoxysmal), Hitze, Schwellung und Rötung der Haut, Hypersekretion benachbarter Drüsen, auf motorischem Gebiet etwa reflektorisch ausgelöste klonische Zuckungen und tonische Krämpfe benachbarter Muskeln. Die speziellen Stigmata der Trigeminusneuralgie sind die folgenden: Die Hauptdruckpunkte liegen am Foramen supra- und infraorbitale, zygomaticofaciale und mentale. Als sekretorische Nebenerscheinungen werden Tränenträufeln, erhöhte Nasensekretion, Speichelfluß beobachtet, die vasomotorischen Änderungen der Haut und Weichteile können bis zu Chemosis, Blutaustritt aus der Gingiva, diffusen Schwellungen bis auf das Periost hinein führen. Gesichtsfeldeinschränkung, Akkommodationskrampf, Schwerhörigkeit, Geschmackshalluzinationen können die Mitleidenschaft der benachbarten Sinusorgane bekunden.

Meist ist nur ein Ast ergriffen, am häufigsten der erste, besonders dessen Ramus supraorbitalis (Prädilektionsstelle der Malaria- und Influenza-Neuralgie); im zweiten Ast sind infraorbitale und alveoläre Zweige und der Nervus zygomaticus am ehesten ergriffen. Eine isolierte Neuralgie des N. nasopalatinus mit Herpeseruption hat Bauer beschrieben. Im dritten Ast erkrankt am häufigsten der Ramus alveolaris. Exazerbationen werden sehr häufig im letzteren Fall durch das Essen hervorgerufen. Wenn dann die Patienten demzufolge ihre Nahrungseinnahme beschränken, bildet sich hier sofort ein *Circulus vitiosus*.

Pathologisch-anatomisch ist in der Mehrzahl der Fälle an den Nerven nichts zu eruieren. In einzelnen Fällen sind meist wenig ausgesprochene, sklerotische Prozesse und degenerative Vorgänge an den Zellen des Ganglion semilunare gefunden worden; dies waren aber ausschließlich solche, bei denen früher an den Ästen operativ eingegriffen worden war (Krause); sie beweisen deshalb wenig, zumal da diesen Befunden negative entgegenstehen, wenn Ganglien untersucht werden, deren periphere Äste vorher nicht operativ behandelt worden waren (Coenen).

Diagnose. Zur Diagnose der Leitungsunterbrechungen im Trigeminusgebiete ist dem oben Gesagten wenig mehr beizufügen. Hingewiesen möge noch werden auf die Verschiedenheit der Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen je nach der peripheren oder zentralen Lage der Läsion (Syringobulbie); in

letzterem Falle legen sich die Grenzen der Gefühlsanomalie ungefähr konzentrisch um die Nasenspitze als Mittelpunkt (vgl. Abb. 18).

Für die Differentialdiagnose der Trigeminusneuralgie gelten folgende Anhaltspunkte: Zahnschmerzen haben ihren Ursprungspunkt in einem Zahn oder einer Stelle im Kiefer, sie folgen nicht dem Verlauf des Nerven; sekundär freilich kann sich eine Trigeminusneuralgie an ein Zahnleiden anschließen (ev. Röntgenuntersuchung in zweifelhaften Fällen). Organisch bedingte Schmerzen im Trigeminusgebiet, die als nicht rein funktionelle Leiden angesprochen werden können, kommen besonders bei intrakranieller Schädigung des Nerven in Betracht, sodann bei Stirn- und Kieferhöhlenentzündung. Letztere verraten sich meist durch Exazerbation der Schmerzen beim Bücken und morgens beim Aufstehen, ev. durch Parosmien und eiterigen Ausfluß aus der Nase; objektiv zu erkennen sind sie etwa mittelst Durchleuchtung, Kokainisation zur Abnahme der Schwellungen vor dem Stirnhöhleneingang ev. durch Punktion der Kieferhöhle. Bei Tabes, Tumor cerebri, Meningitis, multipler Sklerose werden symptomatische Trigeminusneuralgien als solche alsbald durch anderweitige Symptome begleitet. Pseudoneuralgien hysterischer und psychasthenischer Natur sind meist nicht an die Nervenbahnen lokalisiert, lassen die Druckpunkte vermissen, und ihre absolute Abhängigkeit von psychischen Vorgängen ist bei aufmerksamer Beobachtung leicht zu entlarven.

Prognose. Die Prognose der Leitungsunterbrechungen im Trigeminusgebiet richtet sich hauptsächlich nach der Ursache. Diejenige der Neuralgien ist durchaus unbestimmt und hängt, außer von allgemeinen Komponenten (Alter, Ernährungszustand, begleitende Krankheiten) natürlich in erster Linie von der Auffindbarkeit der Ursachen ab. Sie können in wenigen Tagen oder Wochen abklingen, sie können aber auch Dezennien lang andauern.

Therapie. Die Therapie der Leitungsunterbrechungen im Trigeminus ist, wo chirurgische Hilfe nicht in Betracht kommt, so ziemlich ausschließlich auf die Elektrizität angewiesen (Galvanisation und Faradisation gelähmter Muskeln, faradische Pinselfung anästhetischer Zonen). Gegen die Parageusis wird Anstreichen von Tinctura Gelsemii empfohlen.

Die Anästhesie der Mund-Mucosa macht wegen den häufigen Verletzungen besondere Mundpflege wünschenswert. Das anästhetische Auge ist durch eine Klappe zu schützen.

Die Behandlung der Trigeminusneuralgien gestaltet sich am besten nach folgenden Grundlinien:

1. Sofortiges Einsetzen zunächst indifferenter, aber oft wirksamer Maßnahmen: energische Laxation, Applikation von Gefrierpunkten am betroffenen Nerven (Edinger), sodann zur vorläufigen Verlängerung der Schmerzpause ein geeignetes Analgetikum (Pyramidon 0,3, Coffein natrobenz. 0,1) und, wenn tunlich, Bettruhe.

2. Damit ist die Möglichkeit gegeben, die Komponenten der Ätiologie genauer zu zerlegen, als wenn der Patient während der schwersten Attacken auch darauf untersucht werden muß. Führt dies zum Ziel, so kann die Kausaltherapie in Frage kommen: chirurgische Encheiresen bei Knochen-, Nasen- und Kieferhöhlenaffektionen, bei Ohr- und Zahnerkrankungen, namentlich Pulpitiden; Resektion zahnloser Kiefernränder; kräftige Blutableitung aus den tiefen Venen der Knochenkanäle auf die Haut; Behandlung der habituellen Obstipation, Diätetik der Diabetiker und Arthritiker, spezifische Behandlung Luetischer, Chinintherapie bei Malaria; Diaphoresis bei toxischen Neuralgien.

3. Oft genug gelingt aber die Aufdeckung der Ursachen nicht oder deren Bekämpfung ist nicht gleich durchzuführen. Dann tritt die symptomatische

Behandlung, im ersten Falle allein, im zweiten neben der kausalen Therapie in ihr Recht. Grundsatz dafür dürfte sein: Ordnen der zur Verfügung stehenden Mittel nach ihren Nebenwirkungen: differentere dürfen erst zur Verwendung gelangen, wenn indifferentere sich als nicht oder nicht mehr wirksam erweisen. Zu den letzteren gehören die stets zu beachtende Hebung des Allgemeinbefindens durch geeignete, nicht stopfende Ernährung, Ruhe, Regelung des Schlafes womöglich durch leichte hydropathische Maßnahmen (Prießnitzumschläge auf den Leib, nasse Socken, abendliche warme Dauerbäder). Die galvanische Behandlung wird durchgeführt, indem man eine breite Kathode auf den Nacken, eine etwa Einfrankstückgroße weiche Anode auf den schmerzenden Nerven setzt, den Strom vorsichtig einschleicht, bis auf 2 M.A. stabil einwirken läßt und nach 5 Minuten vorsichtig wieder ausschleicht. Vitek hat drei Fälle geheilt durch Applikation der Anode in der Mundhöhle. Französische Autoren empfehlen den Gebrauch von sehr großen Elektroden — die Anode bedeckt die ganze Gesichtshälfte — und hohe Stromstärken bis zu 20 M.A. Frappante Erfolge innerhalb weniger Tage sieht jeder Elektrotherapeut. Tritt nach etwa 2 Wochen bei täglich ein- bis zweimaliger Applikation des Stromes keine Besserung ein, so ist von weiterem Galvanisieren nicht viel mehr zu erwarten. Vom faradischen Strom ist abzuraten. Die Berichte über Erfolge nach Behandlung mit statischer Elektrizität, Hochfrequenzströmen, elektrischem Licht und elektromagnetischer Applikation verdienen skeptische Aufnahme. — Ein Versuch mit vorsichtiger Massage ist besonders bei Supraorbitalneuralgien angezeigt. Auf Beeinflussung der Zirkulationsverhältnisse im erkrankten Nerven zielt die temporäre Kompression der Karotis hin, die von einzelnen Autoren empfohlen wird. Hitze- und Kälteapplikationen in den verschiedensten Formen werden als schmerzstillend gerühmt.

Den Übergang zu den differenteren Mitteln bilden die Medikamente. Ableitende Wirkung erwarten wir von den Salben, die an die Haut über zentralen Lymphstrecken aufgetragen werden (Aconitin 0,5 20,0, Veratrin 0,5 20,0), von spanischen Fliegen, vom Papier Fayard über dem Nervenverlauf. Unter den Salizylpräparaten empfiehlt sich besonders das Diplosal. Chinin kann in vorsichtig steigender Dosis bis zu mehreren Grammen im Tag verabreicht werden. Von den Arsenpräparaten ist die Fowlersche Lösung wohl vorderhand noch immer am meisten zu empfehlen: von den subkutanen Arseneinverleibungen sind die Kakodylpräparate sicher die gefahrlosesten; von Atoxyl und Arsazetin ist abzuraten, da nach beiden Präparaten schon Erblindung beobachtet worden ist. Von den gebräuchlichen Antineuralgicis erheischt Phenazetin und Antipirin eine sorgfältige Überwachung bei fortgesetztem Gebrauch. Injektionen von Kokain loco dolenti werden von französischen Autoren (Brissaud, Verger) empfohlen. Vor der Anwendung des Morphiums kann bei Neuralgien nur gewarnt werden. Jedenfalls sollte der Kranke das Mittel nie zu seiner Verfügung erhalten.

Im Vordergrund des Interesses steht seit 1903 die Alkoholinjektionstherapie nach Schlösser, Ostwaldt, Brissaud und Sicard, Fransen. Die Angaben dieser Autoren weichen im wesentlichen nur im Technischen voneinander ab: das Prinzipielle: Aufsuchen des Nerven mit der Spitze der Injektionsnadel, dann Einspritzung von mehreren ccm 80%igen Alkohol (rein oder mit 0,01 Kokain oder Stovain) in das Nervengewebe ist allen gemeinsam. Die Heilung soll nach wenigen Einspritzungen eintreten. Die Wirkung dauert monatelang an (3–5 Monate, Brissaud, Sicard und Tanon): dann muß die Prozedur wiederholt werden. Für die Prognose dieser Eingriffe soll es wichtig sein, daß vorher nicht durch chirurgische Encheiresen Narben in den Prädilektionsstellen der Injektion geschaffen worden seien. — Diese Therapie macht wohl mit Recht

dem bisherigen *Ultimum refugium* der Trigeminißbehandlung: der chirurgischen Kontinuitätstrennung im Trigeminißgebiet den Rang streitig. Nachdem in früheren Jahren die Neurektomie, später die Extraktion nach Thiersch einzelner Äste geübt worden war und man vielfach nach gelungener Operation durch direkte Mißerfolge oder baldige Rezidive enttäuscht worden war, wurde von Rose, Horsley und Krause die Exstirpation des Ganglion Gasseri empfohlen. Einer Statistik des letzteren Autoren ist zu entnehmen, daß er unter 27 derart operierten Fällen 6 durch interkurrente Krankheit verloren, während ihrer 5 sechs bis achteinhalb Jahre, 11 drei Jahre bis zur Publikation beschwerdefrei blieben. Eine Zusammenstellung von Türk aus dem Jahre 1906 ergibt 201 Fälle mit 126 Dauerheilungen. Frazier und Spiller haben dann schließlich die noch zentralere operative Ausschaltung des Ganglion durch Resektion der sensiblen Wurzeln vorgeschlagen und mit Erfolg ausgeführt. Neben den glückhaften Resultaten dieser eingreifenden Operation sind Mißerfolge: Tod oder Okulomotorius-, Fazialislähmungen, Exophthalmus pulsans beobachtet worden. Garré und andere Autoren haben nach gelungener Ganglionexstirpation Rezidive auftreten sehen. Es ist bei dieser Sachlage doch anzunehmen, daß die Alkoholinjektionstherapie mit der Zeit an Boden gewinnen wird. Zum mindesten sollte sie, ehe die Gasserektomie beschlossen wird, versucht werden.

Nervus Facialis.

Funktion. In der Hauptsache hat der siebente Hirnnerv motorische Funktion: er innerviert die mimischen Gesichtsmuskeln mit Ausnahme des *Levator palpebrae*, die Muskeln des Schädeldaches, des äußeren Ohres, den *Stapedius*, den hinteren Bauch des *Digastricus*, den *Stylohyoideus*. Ob auch der *Levator veli palatini et uvulae* vom Fazialis versorgt wird, ist fraglich (Köster, Lermoyer, van Gehuchten, Horsley u. a.).

Doch führt er auch sekretorische Fasern für die Tränendrüse; über ihren wahrscheinlichen Verlauf vgl. Schema Abb. 19. Streckenweise senken sich in seine bindegewebigen Hüllen auch Fasern der Geschmacksempfindung ein — *Chorda tympani*. Rechnet man den Nervus intermedius Wrisbergii zum Fazialis, so ist wahrscheinlich, daß ihm deswegen, vielleicht auch wegen anderer, noch nicht scharf definierter Faserzüge auch sensible Leitung zukommt. Van Gehuchten nimmt sensible Fasern im gesamten Fazialisverlauf an. Nach Joy und Johnson würde der Fazialis die Tiefensensibilitäten leiten. Die Entscheidung über die sensiblen Anteile des Fazialis ist erschwert durch den Nachweis von nicht seltenen peripheren Anastomosen zwischen Trigeminiß und Fazialis und von Übertritt sensibler Fasern aus der aufsteigenden Quintuswurzel in den Fazialis, in dessen intramedullären Verläufe (Scheiber). Köster nimmt an, daß die sensiblen Fasern durch den *Petrosus superf. major* den Fazialis wieder verlassen.

Daß der Fazialis schließlich auch noch Fasern der Schweißsekretion führt, dürfte sichergestellt sein (Köster).

Die Auffassung Hunts, wonach der siebente Hirnnerv den Typus eines gemischten Nerven darstelle, der funktionell und anatomisch dem Trigeminiß parallel zu setzen wäre, ist also wohl gerechtfertigt.

Anatomie. Fazialis (und Intermedius) tritt am kaudalen Rande des Pons oberhalb und lateral von der Olive aus den zentralen Massen aus (vgl. Abb. 14). Mit dem benachbarten Oktavius verläuft er in der gleichen feinbindegewebigen Scheide zum *Foramen acusticus internus*. Eine extradural intrakranielle Verlaufsstrecke existiert nicht, da die Dura sich im Periost des *Meatus auditorius* und des *Canalis Fallopii* verliert. Nach Trennung vom Oktavius verläuft er eine ansehnliche Länge interossär in dem eben genannten Kanal, der beim Fazialisknie eine Knickung nach hinten erfährt, sodann lateralwärts nach hinten und unten ausbiegt und in dieser Teilstrecke in nächster Nähe der Paukenhöhle verläuft. Beim *Foramen stylomastoideum* öffnet sich der lange Knochendurchgang zum Austritt an die Oberfläche. Die anatomische Verteilung der Hauptäste im Gesicht geschieht nach zwei Hauptrichtungen — obere und untere Gesichtshälfte. Beim Fazialisknie ist in den Verlauf des Fazialis, vermutlich besonders der *Portio intermedia* (Hunt u. a.), das Ganglion geniculi eingeschaltet. Von ihm aus geht die Fortsetzung des Wrisbergischen Nerven eine Strecke weit mit dem Fazialisstamm, trennt sich dann als *Chorda tympani* von ihm ab und verläuft im Bogen zum *Ramus lingualis trigemini*. Über die Verbindungen des Ganglion geniculi mit dem

Ganglion oticum und den anderen Nachbargebilden existieren verschiedene Auffassungen. Eine derselben ist im Schema Abb. 19 wiedergegeben. Vermutlich steht das Ganglion geniculi auch in Konnex mit den sensiblen Bezirken des Trommelfelles, äußeren Gehörganges, der Muschel, und der angrenzenden äußeren Oberfläche des Ohr läppchens (Hunt).

Ätiologie. Kein Gehirnnerv verläuft wie der Fazialis auf seiner ganzen Strecke aus einem Gefahrenfeld in das andere. Bei seinem Austritt aus der Medulla ist er öfters, als man dies früher wußte, durch Tumoren der Akustikusscheide bedroht. Dann folgt die Zone der meningitischen Gefährdung. Im Verlauf im Felsenbein setzen namentlich die mechanischen Läsionsmöglichkeiten ein. Der Fazialis ist denn auch der am häufigsten geschädigte Nerv bei Schädelbasisfrakturen (Brun fand unter 470 Fällen 57 mal periphere Fazialislähmung; Jolly und Röpke berichten über einzelne Fälle von doppelseitiger Fazialislähmung

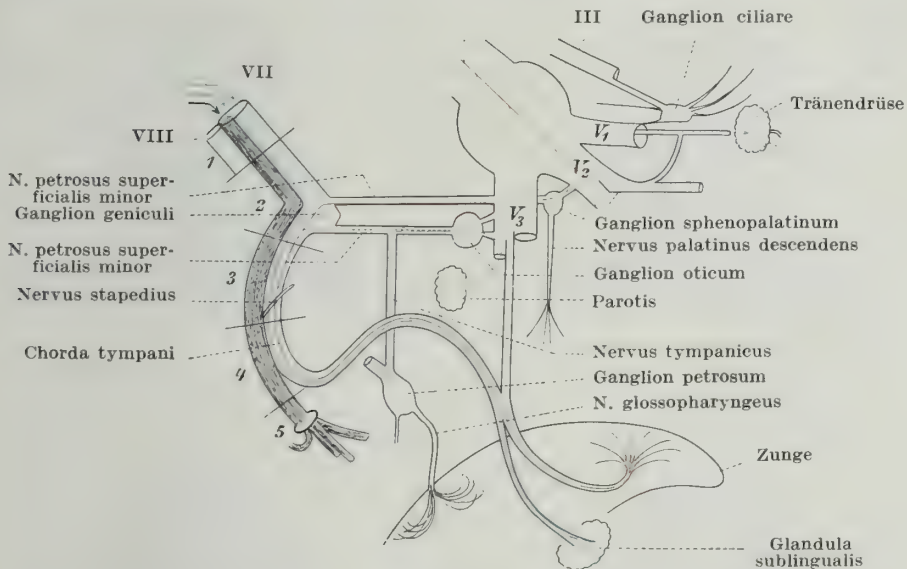


Abb. 19.

Schema über die Beziehungen des peripheren Facialis, Octavus, Trigemini, Glosso-pharyngeus und Sympathicus.

Blau = Fasern zu Speichel- und Tränendrüse. Rot = Geschmacksfasern. Schwarz = Motorische Fasern der Facialis (VII). VIII = Octavus. V = Trigeminus mit den drei Ästen V_1 , V_2 , V_3 . III = Oculomotorius.

nach Schädeltrauma). Abnorme Enge des Kanales wird öfters als Disposition zur Fazialislähmung angegeben (Sarbo, Watermann), die dann durch Lymphstauung, venöse Überfüllung oder dergleichen temporäre Zusatzursachen ausgelöst wird. Das familiäre Vorkommen (Hudovernig) von nicht angeborenen Fazialislähmungen ist wohl auf hereditäre Verhältnisse der Topographie im Felsenbeinkanale zurückzuführen. Sodann bedeutet die Nachbarschaft des so häufig entzündeten Mittelohres für den Gesichtsmuskel eine beständige Gefahr; diese wird erhöht durch die oft notwendigen operativen Eingriffe der Otiter in dieses Gebiet, wobei als erschwerendes Moment ins Gewicht fällt, daß es wohl nicht vor auszusehende Varianten im Verlauf des Nervus facialis gibt, die die Gefahr der Warzenfortsatzoperation in hohem Grade variieren (Randall, Richards). Vom Austritt aus dem Foramen stylomastoideum bis zu seinen peripheren Endigungen ist der Fazialis direkter äußerer Gewaltein-

wirkung der verschiedensten Arten ausgesetzt (Geburtslähmung der Kinder, durch Zangendruck, durch Druck von Beckenprominenzen [Vogel] oder der kindlichen Schulter [Bonnaire, Frank] auf den Fazialisstamm bei Spontan-geburten; sodann Quetschung, Schnitt, Stichverletzung am Ohr oder an einzelnen Ästen etc.) Die Erkältung als Ursache der Fazialislähmung wird sehr oft, sicher zu oft zitiert. Einzelne autopsische Untersuchungen von Fällen, die aus einer anderen Ursache mit einer „rheumatischen“ Fazialislähmung gestorben sind, haben abnorme Enge des Felsenbeins (Sarbo) oder exsudative, nicht eiterige Otitis media (Reck) ergeben. Wenig überzeugend ist die Ansicht von Stenger, wonach bei refrigatorischer Fazialislähmung es sich immer um exzessiv weite pharyngeale Tubenostien handle. Von Stoffwechselgiften wird der Fazialis wenig angegriffen; doch sind einzelne Fälle bei Diabetikern und Arthritikern beobachtet worden. Häufiger tritt die chemische Ätiologie nach Infektion in Aktion. So zeigt sich eine Wahlverwandtschaft des Nerven zu den Toxinen der Lues (im Frühstadium, Nicitin, Balzer, Levinsky), der Influenza (ein Fall von Diplegia facialis, Miniotti), des Erysipels (Garnier, Dopfer), unter den 194 „Neurorezidiv“-Fällen in der Statistik Benarios figuriert der Fazialis 36 mal. Ferner kennt man Fälle nach Erkrankung an nicht diphtherischer Angina (Gowers, Oppenheim), des Erythema multiforme (Oppenheim), der Diphtherie. Die Fazialislähmung nach Wutschutzimpfung ist von Babes, Pampoullis, Pfeilschmidt und Marinesco beschrieben worden. Sie ist im Verhältnis zur Zahl der Behandelten selten (8:6525.) Um gemischt toxicomechanische Ätiologien kann es sich bei vielen Mittelohrentzündungen, ferner bei Zahnextraktionen (William), bei Parotitis (Thöbe, Hatcheck, Dopfer) handeln.

Die Fazialislähmung kommt nicht so selten (Fuchs: unter 600 Fällen 12mal) angeboren vor und dann meist doppelseitig. Es braucht sich dabei nicht immer um totale oder partielle Kernaplasie oder Kernschwund zu handeln, der dann gewöhnlich auch im Gebiet der Augenmuskelnerven sich geltend macht, sondern die angeborene Störung kann peripher liegen, so in dem oft zitierten Fall von Marfan und Delille, wo eine Entwicklungshemmung des Felsenbeines vorlag. Die angeborene Gesichtslähmung kann auch auf partieller Agenesie der Muskeln beruhen. In einzelnen Fällen sind nur die oberen Gesichtsmuskeln lahm oder nicht vorhanden, während die untere Gesichtshälfte richtig innerviert wird (Neurath, eigene Beobachtung).

In der Mehrzahl der Fazialislähmungen ist eine befriedigende ätiologische Erklärung nicht aufzustellen. In einer Statistik von Fuchs war unter 593 Fällen nur 93 mal eine klare Ursache aufzufinden.

Übereinstimmend geben verschiedene Autoren (Bernhardt, Sossinka, Watermann, Philipps) an, daß Frauen etwas häufiger als Männer an Gesichtslähmung erkranken und daß das fünfte Lebensjahrzehnt am meisten gefährdet erscheint.

Die pathologische Anatomie der Fazialisstörung ist, soweit der Nerv selbst in Frage kommt, aus naheliegenden Gründen wenig studiert; hervorzuheben ist, daß einzelne Fälle von „a frigore“-Lähmungen sich als durch parenchymatöse Neuritis bedingt herausgestellt haben (Miraillé).

Symptomatologie. Die gewöhnlich einseitige Fazialislähmung kann durch Inspektion des Gesichtes des Kranken festgestellt werden, wenn dieses unbewegt bleibt. Man sieht dann bei Leuten mit Querfurchen auf der Stirn, daß diese auf der kranken Seite verstrichen sind. Die Lidspalte ist auf der kranken Seite größer, indem das untere Augenlid namentlich in der Mitte eine tiefer ausgebogene Linie beschreibt, oft sogar vom Bulbus etwas absteht. Die Nasolabialfalte ist verstrichen; der Mundwinkel steht tiefer als auf der gesunden

Seite und ist etwas lateralwärts ausgezogen. Diese Tonusanomalien im ruhigen Gesicht sind verschiedengradig ausgeprägt.

Deutlicher wird der Ausfall, wenn der Patient aufgefordert wird, seine Gesichtsmuskeln zu bewegen. Heißt man ihn angestrengt nach oben sehen, so verstärkt sich der Unterschied in der Frontalisinnervation. Beim Stirnrunzeln erweist sich der Korrugator als einseitig ausgeschaltet. Befiehlt man dem Kranken, die Augen leise zu schließen, so bleibt das untere Lid unbewegt resp. weist einige wenige Traktionen einzelner Fasern nach dem inneren Augenwinkel zu auf. Dabei dreht sich gewöhnlich der Bulbus nach oben und außen (Bellsches Phänomen); nicht immer ist dem so, gelegentlich geschieht die Drehung



Abb. 20.

Facialislähmung links. Gesicht unbewegt.



Abb. 21.

Facialislähmung links. Augen schließen.



Abb. 22.

Facialislähmung links. Lachen.



Abb. 23.

Facialislähmung links. Nasenrumpfen.

auch nach unten und außen (Bouchard). Auf das Geheiß die Augen fest zuzukneifen, tritt der Unterschied zwischen rechts und links auch bei bloßen Paresen deutlicher zutage. Fordert man die Patienten auf, erst nach abwärts zu sehen und dann die Augen zu schließen, so tritt eine paradoxe, deutliche Hebung des oberen Augenlides ein (Zug des Levator wegen des Bellschen Phänomens, in der Norm durch den Fazialistonus überdeckt [Dupuis-Dutemps und Cestan]). Beim Versuch, die Nase zu rümpfen, tritt Deviation der Nasenspitze nach der kranken Seite deutlich hervor, die Längsfalten auf der Nase bleiben einseitig aus. Der Mund, dessen Öffnung in Ruhelage die Form eines liegenden Ausrufezeichens, die feine Spitze nach der gesunden Seite hin aufweist, öffnet

sich beim Blasen auf der kranken Seite. Wird der Kiefer weit geöffnet, so bildet der Lippenrand ein ungleichseitiges Oval mit größerem Umfange auf der kranken Seite. Oft scheint die herausgestreckte Zunge nach der gesunden Seite abzuweichen. Es handelt sich dann meist um eine Täuschung. Gleicht man manuell die Lippenränder beiderseits aus, so zeigt sich dies sofort. In einzelnen Fällen jedoch hat Vannyssek tatsächliches Abweichen der Zunge von der Mittellinie gesehen (Fasern aus dem Fazialis in den Styloglossus!) Wird der Patient aufgefordert, bei geschlossenem Kiefer die Zähne zu weisen, so verzieht sich die Mundöffnung gänzlich nach der gesunden Seite, wo dann die obere und untere Zahnreihe zum Vorschein kommen. Zu pfeifen oder den Mund zu spitzen ist der Patient außerstande.

Während die meisten Autoren jetzt angeben, die Fazialislähmung lasse die Gaumensegelnervation intakt, behauptet Jacoby, daß eine palatine Parese in den frühesten Krankheitsstadien immer, nie aber später zu sehen sei.

Bei Beginn der Erkrankung machen sich leichte Sprachstörungen geltend: die Lippenlaute werden mangelhaft ausgesprochen.

Diese motorischen Ausfallserscheinungen treten in entsprechender Variation zutage, wenn die Fazialislähmung beiderseitig ist. Das Gesicht erhält einen Maskenausdruck: weinen die Patienten, so erkennt man dies nur an der Rötung der Konjunktiven, dem Tränenfluß und dem schluchzenden Geräusch, lachen sie, so hört man nur die begleitenden Stimmerscheinungen; zu alledem steht das gänzlich unbewegte Gesicht in sonderbarem Kontrast (eigene Beobachtung). Die Störungen der Sprache sind ausgeprägter ($b = v$, $p = f$, $m = n$).

Die elektrische Untersuchung ergibt außer den verschiedenen abgestuften Erscheinungen der EAR. anderweitige zum Teil unabgeklärte Phänomene, die von Bernhardt, Plazeck, Beyermann, Fuchs u. a. beschrieben worden sind. Zunächst kann die Willenslähmung fortauern, während annähernd normale elektrische Erregbarkeit sich wieder eingestellt hat. Unter den Erklärungen hierfür ist wohl die Ansicht, wonach junge (frisch regenerierte) Nervenfasern aus physiologisch-chemischen Gründen elektrisch erregbar sein können, ehe sie vom nächsthöheren Neuron aus Impulse zu leiten imstande sind, die nächstliegende. Sodann ist öfters beobachtet worden, daß bei alten Fazialislähmungen mit EAR. bei galvanischer Reizung der gesunden Seite Kontraktion der kranken Seite auftritt und zwar bei Stromstärken, die auf der gesunden Seite noch keine Kontraktion hervorrufen. Die so erregten Muskeln liegen freilich meist an der Mittellinie des Gesichtes. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß von der gesunden Seite Fasern in die kranke auswachsen und, weil sie jünger sind, leichter erregt werden als die alten Zweige der gesunden Seite (Mohr). Andere Anschauungen sehen darin Stromschleifenphänomene und Reflexzuckungen (Bernhardt). Vallobra denkt an einen Demarkationsstrom, der von der gesunden nach der kranken Seite gerichtet ist und dessen Schwankungen die Kontraktionen auslösen. Bei einer Patientin mit rechtsseitiger Fazialislähmung und EAR. sah ich am linken Fazialisgebiet tetanische elektrische Erregungsverhältnisse und das mechanische Fazialisphänomen, ohne daß sonst irgendwelche Zeichen einer Tetanie nachweisbar gewesen waren.

Als sensible Symptome sieht man oft (Scheibler: unter 58 Fällen 26 mal) besonders im Beginn der Fazialislähmung Schmerzen in der Ohrgegend auftreten, die indes bald nachzulassen pflegen. Überdies kommen nicht selten kleinere Bezirke von Hypästhesie der kranken Gesichtseite zur Beobachtung.

Die gustatorischen Fasern, die sich dem Fazialis beigesellen, verraten ihre Leitungsstörung durch den Ausfall der Geschmacksempfindung auf den vor-

deren zwei Dritteln der Zunge. Sie kann auch partiell sein, insofern der Patient eine oder mehrere Geschmacksqualitäten eingebüßt hat, während die übrigen erhalten bleiben. Die Tränensekretion ist bei der Fazialislähmung verschieden: bei einzelnen Fällen tritt Hypersekretion, bei anderen fast gänzlich Versiegen auf der kranken Seite ein, bei dritten — der Mehrzahl — ist eine betreffende Anomalie nicht nachzuweisen. Dagegen kann, besonders im Beginn jeder Fazialisstörung, eine Anomalie des Tränenablaufes aus dem Konjunktivalsack konstatiert werden: zufolge der Ausschaltung des Augenschlusses fällt das Blinzeln weg, durch welches normalerweise die Tränen zur Caruncula lacrimalis geführt werden. Statt dessen senkt sich der untere Lidrand in der Mitte, so daß bei aufrechter Kopfhaltung der tiefste Punkt seiner Begrenzungslinie unter der Bulbusmitte steht: die Tränen sammeln sich dort zu einem abnorm gelagerten Tränensee, der in sphärischer Dreieckform bis an die Kornealmitte reichen kann. So sind die Patienten beim Blick abwärts hochgradig behindert; ihrer vielen meinen dann, auch ihre Sehkraft sei geschädigt. Diese Unzukömmlichkeit pflegt indes nie lange anzudauern. In späteren Stadien tritt sie nur mehr zutage, wenn der Patient Reizen ausgesetzt ist, welche die Tränensekretion erhöhen.

Seitens der Glandula submaxillaris und sublingualis zeigen sich bei Fazialisstörungen gelegentlich vorübergehende Hypersekretion oder Versiegen der Speichelsekretion. Man prüft auf diese Anomalien, indem man die Drüsenausgänge mit Watte abtupft, ihre Umgebung ebenfalls mit Watte isoliert und dann sie unter Vergleich mit der anderen Seite beobachtet, während der Patient an Essigsäure riecht.

Schweißanomalien werden in allen möglichen Kombinationen mit der Fazialislähmung zusammen beobachtet.

Begleiterscheinungen seitens des Gehöres sind nicht selten. Unbestritten ist das Vorkommen von nervöser Hörschwäche bei bestimmter Lokalisation der Fazialisstörung. Über das Vorkommen von abnormer Steigerung des Gehöres besonders für Geräusche — Oxyokeia — gehen die Ansichten auseinander. Köster fand sie unter 41 Fällen nie. Röpke beschreibt einen Fall von Hyperakusis bei Schädelfraktur mit Fazialislähmung. Sossinka deren vier bei 300 Fazialisserkrankungen.

Auf trophische Störungen der Haut in Gestalt eines Herpes in der Ohrgegend, die nicht selten bei Fazialislähmungen vorkommen sollen, hat Hunt aufmerksam gemacht.

Sekundäre Folgen der Fazialislähmung sind besonders häufig am Auge der gelähmten Seite bemerkbar, da dieses weder bei Tag gleich gut geschützt ist, wie das gesunde, noch besonders während des Schlafens (Lagophthalmus). Die gewöhnliche Folge besteht in einer Lidspaltenkonjunktivitis, die bei jeder Reizung von außen her zu exazerbieren pflegt. Doch können auch ernstere Kornealschädigungen leichter auftreten als am gesunden Auge. Häufig sind nach Verheilungen alter Fazialislähmungen bleibende Kontrakturen und spontane Zuckungen in einzelnen Muskelgebieten, ferner illogische Mitbewegungen (Schließen des Auges beim Mundwinkelheben, Wackeln des Ohres bei Retraction des Mundwinkels, Frontalkontraktion bei Schließen des Auges [Lamy]). Letztere Phänomene erklärt man durch falsche Orientierung der beim Heilungsvorgang ausgewachsenen Fasern. Lippschütz hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei vorsichtigem faradischem Abtasten in einem gelähmt gewesenen Fazialisgebiet fast immer aberrierende Bündel gefunden werden können. Bei mageren Individuen tritt nach langer Dauer der Gesichtslähmung eine fast vollständige Atrophie der Muskulatur ein. Werden die Muskeln durch Fett ersetzt, so ist sie weniger deutlich. Wertheim-Salomonsohn beschreibt

Fälle, bei denen sogar die gelähmte Seite ausgeprägt voluminöser war als die gesunde. — Das Auftreten des Hitzigschen Phänomenes ist von Cassirer bei alten Fazialislähmungen beschrieben worden: nachdem EAR. eingetreten ist (etwa 14 Tage nach Beginn der trägen Zuckungen) sieht man nach einigem Reiben oder tetanisierenden Schlägen mit dem Perkussionshammer tonische Anspannung der gelähmten Muskeln.

Diagnose. Die Diagnose des Sitzes der Fazialisserkrankung ist in der Kombination der oben beschriebenen Symptome gegeben. Das alte Erb-Bernhardtsche Schema hat wenige wesentliche Veränderungen erfahren. Man kann heute sich etwa an folgende Daten halten:

	Symptome:
Sitz der Lähmung (vgl. Abb. 19): außerhalb des Foramen stylomasto- ideum	motorische Lähmung ohne übrige Be- gleiterscheinungen außer etwa Schweißanomalien
zwischen Foramen stylomastoideum und Chordaabgang	motorische Lähmung, ev. mit Schweiß- anomalien, + Geschmacksstörung + Speichelstörung
zwischen Chordaabgang und einer Stelle oberhalb der Ggl. geniculi	motorische Lähmung + Geschmacks- störung + Speichelstörung + Trä- nenanomalien + ev. Gehörsstörung
zwischen dieser und dem Abgang aus den Zentralmassen	motorische Lähmung + Tränenano- malien — Geschmacksstörung.

Eine infranukleäre Fazialislähmung, deren Sitz endozentral, also im Verlauf von den Zellen der Nerven bis zu seinem Austritt aus den Zentralmassen zu suchen wäre, ebenso eine nukleäre, unterscheidet sich von der peripheren Fazialislähmung durch Begleiterscheinungen, die dieser nicht zukommen und die auf die Mitbeteiligung anderer dort benachbarter Nervengebiete zurückzuführen sind: Abduzenslähmung der gleichen, sensible und motorische Hemiplegie der anderen Körperseite. In der Abgrenzung peripherer Fazialislähmungen gegen supranukleäre gelegene kommt der Ausfall der elektrischen Prüfung überdies in Frage. Liegt der Herd der zentralen Fazialislähmung oberhalb der Kerne nicht in ihrer unmittelbaren Nähe, so zeigt sich auch als ohne weiteres deutliches Unterscheidungsmerkmal das Freibleiben des Stirnastes, der eine beiderseitige supranukleäre Innervation besitzt.

Prognose. Zur Prognose der Fazialislähmungen sind außer den allgemeinen Überlegungen im besonderen noch als Erfahrungstatsachen folgende Einzelheiten in Betracht zu ziehen:

Gesichtslähmungen rezidivieren nicht so selten (Sossinka unter 300 Fällen 3%; Fuchs unter 593 Fällen gleichseitiges Rezidiv 8, wechselseitiges 20 mal; Bernhardt 7%, Peters 6%). Relativ häufig sind die Wiederholungen bei Kindern. Die Länge der Intervalle ist verschieden.

Handelt es sich um Kontinuitätsstörungen, bei denen die Stümpfe schnell nach der Verletzung vernäht werden konnten, so sieht man meist gute Resultate; ist die Verletzung eine ganz periphere, so treten diese meist auch ohne chirurgische Einwirkung auf. Die Neurotisierung durch aufgepfropfte Nerven der Nachbarschaft sind noch gelungen bei jahrealten Fazialislähmungen (Ito und Soynima). Unter den toxischen Fazialislähmungen scheinen, soweit die bisherigen geringen Zahlen dies beurteilen lassen, die nach antirabischer Behandlung von guter Prognose zu sein. Im Durchschnitt der Fälle von gewöhnlicher Fazialislähmung geht die Heilung der verschiedenen Ausfallerscheinungen nicht parallel vor sich: zuerst pflegt nach Köster sich das Gehör zu

bessern, dann die Anomalien der Schweißsekretion, die des Geschmacks, dann die der Speichelabsonderung, dann die der Tränenabsonderung und zuletzt die Motilität und zwar in der Regel zuerst die Willens- und zuletzt erst die elektrische Leitung.

Therapie. In Fällen, wo ätiologische Therapie nicht in Frage kommen kann, handelt es sich um folgende Möglichkeiten:

Liegt keine Kontinuitätstrennung vor, so empfiehlt sich zuerst eine energische Diaphorese; wenn die Ohrschmerzen heftig gewesen sind, so werden sie hierauf schnell verschwinden. Dann treten Massage, Übungen, womöglich vor dem Spiegel, und Elektrotherapie in ihr Recht. Letztere besteht in Kathodenbehandlung der gelähmten Partien (Anode an indifferenter Stelle), des Nerven sowohl als der Muskeln, bei geringer Stromstärke (3—4 M.A.), mit Unterbrechungen. Sobald faradische Zuckungen auszulösen sind, hat die Induktionstherapie einzusetzen (schwache Ströme! schon wegen der Schmerzen). Unterdessen ist es wichtig, das lagophthalmische Auge durch künstliche Bedeckung während der Nacht ev. durch Schutzdecke tagsüber vor Entzündung zu bewahren.

Ist durch diese Maßnahme nach langer Zeit (etwa 1 Jahr) keine Besserung erzielt, so kommen chirurgische Interventionen in Frage. Bei ganz veralteten Fällen ist von Kocher der Versuch gemacht worden, durch subkutane Vernähung tiefer liegender Wangenteile an höher liegenden Periostpartien des Jochbeines kosmetische Resultate zu erzielen. Eden schlägt zur Verbesserung der mimischen Funktion Kaumuskelplastik vor; dabei soll der M. temporalis die lagophthalmische, der Masseter die Mundwinkelbewegungsstörung verbessern. Busch hebt bei veralteten Fällen den Mundwinkel durch einen Aluminiumbronzedraht, den er am Jochbogen fixiert. Zahlreicher sind die chirurgischen Eingriffe am Nerven selbst geworden, seit die Nervenpfropfung eingeführt worden ist. Als Kraftspender wurde meistens der Akzessorius, in letzter Zeit fast ausschließlich der Hypoglossus verwendet. Die Endresultate sollen meist bloß kosmetischer, nicht mimischer Natur sein. Immerhin will Sherren 5—6 Jahre nach der Operation auch emotionelle Bewegungen der operierten Seite gesehen haben. Die ersten Reaktionen im neurotischen Fazialis treten bei jungen Individuen bald, bei anderen etwa nach einem Monat, spätestens ein Jahr ein (Ito und Soyenima).

Wenn die Lähmung durch Kontinuitätstrennung hervorgerufen ist, so ist die chirurgische Intervention möglich, falls der Sitz der Läsion nicht zu hoch oben sich befindet. Bei Verletzungen im Pes anserinus ist mit chirurgischen Eingriffen, falls nicht sehr dicke Narbenwälle zu beseitigen sind, kaum eine Beschleunigung der Heilung zu erwarten. Von großer Wichtigkeit dagegen sind Beobachtungen von Sydenham und March, die bei Fazialisdurchtrennung nach Mastoidoperationen den Nerven im Canalis Falopii sofort wieder aufsuchten und dort vernähten und vollständige Wiederherstellung der Funktion erzielten. Freilich ist zu bemerken, daß diese Fazialislähmungen nach Ohroperationen öfters spontan noch nach einem Jahr ausheilen kann.

Nervus octavus.

Funktion. Zu Unrecht heißt der achte Hirnnerv gewöhnlich schlechthin der Akustikus, da mit diesem Namen nur ein Teil seiner Funktionen — die zentrale Leitung der Gehörseize — gekennzeichnet wird, währenddem er doch auch zur Übertragung der Erregungen des Bogengangapparates dient.

Anatomie. Der intradurale Teil des Oktavus tritt mit einer frontalen Radix vestibularis und einer kaudalen Radix cochlearis am hinteren Rand der Brücke seitlich der Olive aus den Zentralmassen und verschwindet mit dem Fazialis zusammen im Meatus auditorius

internus. Bald darauf teilt er sich in den Nervus vestibuli und in den Nervus cochleae. In dem Verlauf des ersteren ist das Ganglion vestibulare carpaе, in demjenigen des letzteren das Ganglion spirale mit den Ursprungszellen dieser Nerven eingeschaltet. Die Anfangsastchen des Vestibularis finden sich in der Wand der Ampullen, des Utrikulus und des Sakkulus, die des Cochlearis in den Haarzellen des Cortischen Organes.

Ätiologie. Beim Hörnerven spielt die hereditäre Veranlagung eine entschiedenen ausgesprochene Rolle. Es gibt Familien, in denen die nervöse Schwerhörigkeit ohne oder nur mit unwesentlichen Komponenten seitens der Aufnahmeorgane heimisch ist. — Mechanischen Läsionen ist der Oktavus ausgesetzt, indem das Felsenbein bei Basisfrakturen verletzt wird, ferner durch Blutungen bei hämorrhagischer Diathese, Knochentuberkulose, Periostitis, Meningitis, Aneurysmen, relativ häufig durch die sog. Kleinhirn-Brückenwinkeltumoren. Eine isolierte Kompression des Ramus vestibularis durch einen Tumor haben Thomas und Egger beschrieben.

Auf rein funktioneller Störung bei starker Inanspruchnahme des Gehörorganes ist die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede und Festungskanoniere zurückzuführen. Nach Habermann soll sie ausdrücklich nicht nur auf Läsion des Cortischen Organes, sondern auch auf einer Degeneration des Ramus cochlearis beruhen.

Von den infektiösen Giften hat das luetische eine besonders ausgesprochene Affinität zum Akustikus und zwar in Frühstadien der Erkrankung und bei Lues hereditaria, wie auch in vielen Fällen der Tabes vollständige ein- oder doppelseitige Taubheit auftreten kann.

Dadurch wird die Tatsache, die Benario in seiner Statistik über die „Neurorezidivfälle nach Salvarsanbehandlung“ hervorhebt, in ein besonderes Licht gerückt: unter dem Total von 144 Fällen figurieren 77, in denen der Oktavus ergriffen ist.

Sodann hat man nicht so selten postdiphtherische Hörnervendegeneration gesehen (Ehrmann), ebenso gelegentlich solche bei Tuberkulose (Wittmaack), Typhus, Scarlatina, Parotitis, Influenza.

Als Teilerscheinung anderweitiger Erkrankungen kommen Oktavusaffektionen vor bei Leukämie und multipler Sklerose; die senile Atrophie kann auch den Akustikusstamm, nicht nur die Aufnahmeapparate ergreifen.

Häufig scheinen entzündliche Erkrankungen des Mittelohres sich auf den Oktavus auszudehnen (Manasse). Unter den Beeinflussungen durch exogene chemische Noxen steht diejenige mit hohen Salizyl- und Chinindosen obenan.

Die **pathologische Anatomie** ergibt selten ein rein isoliertes Ergriffensein des Nerven, meist sind die Schnecke und die Bogengänge mit verändert. Bei der professionellen Schwerhörigkeit beginnt der Prozeß wohl im Cortischen Organ (Habermann). Wittmaack hat experimentell bei Tieren im Nervus cochlearis perlschnurartige Auftreibungen durch Salizylinjektionen erhalten; daneben waren Veränderungen in den Zellen des Ganglion spirale nachzuweisen. Manasse hat bei Entzündungsprozessen die vom Mittelohr ausgehenden, am Nerven stark vaskularisierte fibröse Neubildungen gesehen.

Symptomatologie. Die Symptome von seiten des erkrankten Ramus cochlearis bestehen bei hypertonen Zuständen in abnormer Hörschärfe. Die betreffenden Empfindungen sind mit Unlust verbunden — Oxyokeia — ähnlich, wie sie angeblich bei Ausschaltung des Musculus stapedius nach gewissen Fazialislähmungen eintreten sollen. Oder es kann sich um sog. subjektive Ohrgeräusche handeln, d. h. um Gehörsempfindungen, die nicht exogenen Schallwellen entspringen, sondern entweder Vorgängen in der Nähe des Nerven (Pulsationen oder klonischen Krämpfen in den Ohrmuskeln) oder solchen am Nerven selbst (entzündlicher, toxikomechanischer Reiz). Handelt es sich um pulsatorische Geräusche, so tut man jedesmal gut, mit dem Stetoskop zu kontrollieren, ob der Untersucher das Geräusch nicht auch höre; Fälle von Aneurys-

men der Meningea oder anderer dem Ohr benachbarter Arterien sind nicht so sehr selten.

Leitungserschwerung oder Unterbrechung des Akustikus verrät sich durch Herabsetzung des Hörvermögens besonders für die höchsten und tiefsten Töne, die sog. „nervöse Schwerhörigkeit“. Zu ihrer Unterscheidung von solcher, welche durch Störung der leitenden Apparate hervorgerufen ist, dient der Rinnesche Stimmgabelversuch. Fällt dieser negativ aus, d. h. überdauert die Knochenleitung die Luftleitung, so kann die Schwerhörigkeit nicht oder nicht nur durch eine nervöse Erkrankung erklärt werden; fällt er positiv aus, so ist der Sitz der Erkrankung im äußeren oder mittleren Ohr ausgeschlossen. — Durch Brenner ist seinerzeit die elektrische Untersuchung des Akustikus eingeführt worden, der eine der Muskelzuckungsformel entsprechende Klangreaktionsformel aufgestellt hat. Sie werden zu klinischen Untersuchungen wenig angewendet. Nach Gradenigo tritt normalerweise überhaupt keine Klangreaktion ein, sondern nur bei entzündlichen oder hyperämischen Zuständen des Oktavus, während alle Ohraffektionen chronischer Art und solche ohne Hyperämie diese Reaktion vermissen lassen.

Von seiten des Vestibularis kennt man als detaillierte Symptome Schwindel, Scheinbewegung der gesehenen Gegenstände, Gleichgewichtsstörung, Nystagmus. Seine Erkrankung ruft gewöhnlich gleichzeitig der ganzen Gruppe dieser Krankheitszeichen — dem sog. Menièreschen Syndrom: Attacken von Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Unfähigkeit aufrecht zu stehen und zu gehen, Nystagmus, dabei keine Bewußtseinsstörung; nach der Attaque relativ schnelle Erholung. In den interparoxysmalen Zeiten und wenn diese subjektive Zeichen überhaupt fehlen, ist der Nervus vestibularis auch einer Untersuchung durch experimentelle Reize zugänglich. Wird ein normaler Mensch mehrmals rasch um seine Längsachse gedreht, so entsteht ein 2—3 Minuten dauernder Drehnystagmus beim Blick in entgegengesetzter Richtung. Ist der Vestibularapparat oder sein Nerv ausgeschaltet, so kann dieser Drehnystagmus ausfallen. (Es gibt aber auch normale „Versager“.) Wird ferner einem normalen Menschen kaltes oder warmes Wasser in den Gehörgang eingespritzt, so tritt ebenfalls Nystagmus ein. Fehlen dieses „kalorischen Nystagmus“ läßt ebenfalls eine Schädigung des betreffenden Nervenapparates vermuten. Bei querrer Durchleitung des galvanischen Stromes tritt in der Norm eine Seitwärtsneigung des Kopfes nach der Anode hin auf. Ist das Labyrinth auf beiden Seiten ausgeschaltet, so fehlt diese Ablenkung; ist einseitiger Defekt vorhanden, so neigt sich der Kopf nach der Seite des Defektes, auch wenn dort die Kathode statt der Anode appliziert ist (Babinsky, Mann). Von den drei Untersuchungsmethoden ist die kalorische wohl die lohnendste. Sie ist kontraindiziert bei Trommelfellerkrankungen und Defekten.

Prognose. Die Erkrankungen des Ramus cochlearis haben fast durchwegs eine schlechte Prognose. Ist der Akustikus allein erkrankt, so pflegt die Krankheit gleichmäßig, ist das Labyrinth miterkrankt, so pflegt sie ruckweise progredient zu sein. Selbst frühbehandelte syphilitische Akustikuserkrankungen müssen mit Reserve prognostisch betrachtet werden. Über isolierte Neuritiden des Ramus vestibularis mit Restitution in wenigen Wochen berichtet Beck.

Therapie. Die Therapie der Akustikuserkrankungen ist, soweit kausale Behandlung außer Betracht fällt, auf wenige Möglichkeiten beschränkt. Entzündliche Zustände erheischen ableitende Applikationen. Handelt es sich um Reizzustände, so kann mit sehr vorsichtiger Anodenbehandlung Herabminderung oder Verschwinden von subjektiven Ohrgeräuschen und Seltenwerden von Menièreschen Attacken erzielt werden. Gegen nervöse Schwerhörigkeit

empfiehlt man Strychnin. Über die Therapie der sog. Neurorezidive nach Salvarsaninjektion sind die Akten noch nicht geschlossen.

Nervus glossopharyngeus.

Über seine Erkrankungen ist wenig Verwertbares bekannt. Dies hängt mit der Unsicherheit der Kenntnisse über Anatomie und Funktion dieses Hirnnerven zusammen. Was letztere betrifft, so ist sicher, daß meistens die Geschmacksfasern aus dem hinteren Drittel der Zunge in den Glossopharyngeus eintreten. Doch scheint die Oberflächenverteilung des Glossopharyngeus und Trigeminus erheblichen Variationen unterworfen zu sein (v. Frankl-Hochwart). Fraglich ist auch, wie weit zentralwärts die Geschmacksfasern des neunten Hirnnerven verlaufen. Nach einzelnen Autoren verlassen sie ihn, um sich in den Trigeminus zu begeben; andere ihrerseits glauben, daß auch die Chordafasern in den zentralen Teil des Glossopharyngeus eintreten. Die sensiblen Empfangsgebiete des Glossopharyngeus sind in der Hauptsache im Schlund zu suchen; mit dem Trigeminus zusammen versorgt er ferner die Gegend der Mandeln, die Paukenhöhle, Tuba Eustachii und den hinteren Abschnitt der Zunge. Der motorische Anteil des neunten Hirnnerven ist sicher, aber nicht scharf erkannt. Sekretorische Fasern verlaufen aus dem Glossopharyngeus zur Parotis.

Die Seltenheit isolierter Läsion ist erklärt durch die anatomischen Verhältnisse. Der intradurale Teil setzt sich aus 4–5 Wurzeln zusammen, die hinter der Olive, unter Fazialis und Oktavus austreten und nach vorn zur vorderen Abteilung der Foramen jugulare sich begeben. Innerhalb dieses letzteren enthält er ein kleines Ganglion proprium, nach Austritt aus dem Schädel bildet er unterhalb des Foramen jugulare ein zweites, das Ganglion petrosum. Der extrakranielle Teil verläuft lateral der Carotis interna, dann zwischen ihr und dem Musculus stylopharyngeus, entlang diesem nach abwärts und vorn, spiralgig um ihn herum und springt dann zwischen diesem Muskel und dem Styloglossus zur Zungenwurzel. Über die Annahme der Verbindung zwischen Ganglion petrosum und Parotis vgl. Schema Abb. 19.

Leitungsunterbrechung des Glossopharyngeus müßte halbseitige Ageusis des Zungengrundes (Ballet und Spiller) und sensible Sensibilitätsstörungen provozieren; die motorischen Ausfallerscheinungen werden wohl durch die Vagusaktion überdeckt.

Die bisherige Kasuistik erlaubt noch nicht, eine spezielle Ätiologie, pathologische Anatomie, Prognose und Therapie dieser Affektionen aufzustellen.

Nervus vagus.

Funktion. Der zehnte Hirnnerv enthält motorische Fasern zu den Muskeln des Gaumens, Schlundes, des Kehlkopfes, der Trachea, der Bronchien, des Ösophagus, Magens und des Darms bis zur unteren Hälfte des Dickdarms. Seine sensiblen Fasern nehmen Eindrücke auf in der harten Hirnhaut, im inneren Ohr, im Schlund, Kehlkopf, Ösophagus, Magen und den Organen der Brust- und Bauchhöhle. Er führt sekretorische Fasern für die Magenschleimhaut und das Pankreas, Hemmungsfasern für das Herz, vasomotorische für die großen Gefäße.

Für die Physiologie der Kehlkopfbewegungen gilt das folgende Schema: Der vom Ramus laryngeus superior innervierte Musculus cricothyreoideus spannt die Stimmbänder. Im übrigen ist der obere Kehlkopfzweig der alleinige sensible Nerv des Kehlkopfes. Die andern Muskeln werden vom Nervus recurrens innerviert. Der Cricoarythenoideus posticus abduziert die Stimmbänder und erweitert damit die Stimmritze; seine Antagonisten sind der Cricoarythenoideus lateralis, Arythenoideus transversus und obliquus, sowie der Thyreoarythenoideus externus. Der Musculus thyreoarythenoideus bewirkt Erschlaffung der Stimmbänder, der Musculus thyreoepiglotticus richtet die Epiglottis auf und erweitert den Zugang zum Larynx; der Musculus aryepiglotticus zieht den Kehledeckel herab und verengt den Kehlkopfengang.

Anatomie. Der intradurale Teil des Vagus setzt sich aus 12–16 Würzelchen zusammen, die sich hinter der Olive zum Austritte aus dem Hirn zusammenschließen; er zieht seitwärts zum Foramen jugulare in dessen vordere Abteilung. Dortselbst bildet er das Ganglion jugulare. An der Basis des Schädels liegt er dorsal vom Glossopharyngeus, ventral vom Akzessorius (von dem er hier den Ramus internus aufnimmt) und von der Vena jugularis interna und lateral vom Nervus hypoglossus. Von diesem Punkt aus begibt er sich, nachdem er etwa 1 cm unterhalb der Austrittsstelle aus dem Schädel das Ganglion nodosum gebildet hat, zwischen Arteria carotis interna und Vena jugularis interna lateral vom Sympathikus abwärts. Vor dem Eintritt in die Brustapertur wendet er sich hinter die Arteria carotis interna bzw. communicans. Im Thorax zieht der rechte Vagus ventral von der Arteria subclavia, medial vom Truncus thyrocervicalis zur lateralen Seite der Arteria anonyma, wo er den Rekurrens abgibt, der um die Arteria subclavia dorsal und aufwärts

zum Kehlkopf zieht. Von da an gehen die übrigen Äste des rechtsseitigen Vagus an die Luftröhre, zur Hinterhälfte des rechten Bronchus und der Speiseröhre und durch den Hiatus oesophagi zur Magen hinterfläche. Der linke Vagus begibt sich zwischen Arteria communicans und Arteria subclavia zur Vorderfläche des Aortenbogens, wo der linke Rekurrens abzweigt, um sich um den Arcus aortae nach hinten und oben zu begeben. Beide Rekurrentes gehen reichliche Anastomosen mit dem Sympathikus ein (Onodi, Brockaert). Die weiteren Äste des linken Vagus verlaufen zum linken Bronchus, auf die Speiseröhrenvorderfläche, und durch den Hiatus oesophagi zur Vorderfläche des Magens. — Am Kopfteil existieren zahlreiche Anastomosen mit benachbarten Hirnnerven, am Halsteil solche mit dem Hypoglossus, überdies splittren sich in diesem Teile der Reihe nach die Rami pharyngei des Nervus laryngeus superior, die Cardiaci superiores (der Nervus depressor (Cyon) dürfte nach Kösters Experimenten im Ganglion jugulare entspringen) und der Rekurrens vom Hauptstamme ab; im Brustteil detachieren sich die Rami bronchiales und oesophagei und in das Abdomen treten nur mehr die Rami gastrici ein. Auf seinem langgestreckten Verlauf geht der Vagus also in vielfache Verbindungen mit benachbarten zerebralen Nerven und dem Sympathikus ein, seine eigenen Äste anastomosieren vielfach unter sich (so die rechten posteriores recurrentes mit den rechten oberen Kehlkopfnnerven). Durch solche anatomische Verhältnisse werden die physiologischen und pathologischen Erkenntnisse keineswegs erleichtert. Vielmehr ist zum Teil dadurch, zum Teil auch durch anderweitige Synergien mit sympathischen Fasern die Pathologie der Vagusaffektionen eine noch wenig scharf umschriebene.

Ätiologie. Direkten mechanischen Läsionen bietet die große Ausdehnung des Vagusverlaufes verschiedene Angriffsmöglichkeiten. Basisfrakturen (Balint, Spiller, Stierlin), meningitische Exsudate, Tumoren, Aneurysmen der Vertebrales, Blutungen, Periostitiden, Karies des Schädelbeins, Thrombosen des Sinus transversus und der Vena jugularis — das sind Ursachen teils rein mechanischer, teils kombinierter Natur, welche Schädigungen zentral gelegener Vagusteile hervorrufen können. Am Hals ist der Nerv Kompressionen durch Lymphome (Tilford) und anderen Tumoren, Verwachsungen tuberkulöser Pleuren, ferner exogenen Gewalten (Stich, Schuß, operative Verwundung bei Karotisunterbindung, Tuffier, Zerrung durch bruske Kopfüberdrehung, Wüstmann) ausgesetzt. Reizlose einseitige Vagotomie soll außer den Stimmbandlähmungen keine schlimmen Folgen haben (Reich, Widmer u. a.). Gefährlich dagegen ist die starke operative Erregung des Vagus: sie kann Blutdruckveränderungen, Bradykardie, bis zum Stillstand (Reich, Tuffier), Dyspnoe und Atemstillstand (Reich) provozieren. Von den Vagusästen ist es besonders der Rekurrens, der mechanischen Läsionen ausgesetzt ist, und zwar linkerseits mehr als rechts. Unter 668 peripheren Rekurrenslähmungen fand Seidzick als Veranlassung Struma 67, Aortenaneurysma 61, Carcinoma oesophagi 57, Trauma 49, Lues glandularum 33, Neoplasma mediastini 32, tuberkulöse Bronchialdrüsen 30 mal angegeben. Auf die Notwendigkeit, bei unklaren Fällen von Rekurrenslähmung auf Aneurysmen der Subklavia und der Aorta durch Röntgenuntersuchung zu fahnden, hat Levinstein kürzlich aufmerksam gemacht. Dem ist beizufügen, daß der Rekurrens oft auch bei Mitralstenose gelähmt werden kann und zwar direkt oder indirekt durch Erweiterung des linken Vorhofes, durch Vermittelung der Art. pulmonalis und durch das Ligamentum Botalli (Frischauer, Alexander, Sheldon, Hofbauer, Bonardi). Ohm und Zublinsky haben Rekurrenslähmung links nach rechtsseitigem Pneumothorax und Vordrängung des Herzens und Aortenbogens nach links beschrieben. Die traumatische Läsion des Rekurrens wird am häufigsten bei Strumaoperationen beobachtet. Eine Schußverletzung des linken Rekurrens im Mediastinum aus meiner Beobachtung hat Hegner beschrieben.

In einigen Fällen sind Geschwülste am Vagus beobachtet worden (Oppenheim).

Eine gutartige Form der Rekurrenslähmung durch Überanstrengung hat Gerhardts angegeben.

Von den exogenen Giften, die zum Vagus oder zu Vagusteilen Affinität besitzen, werden genannt: Blei, Arsen, Kupfer (Seiffert), Phosphor, Alkohol, Co, Atropin, Morphinum, Äther (Patrik).

Infektionskrankheiten, nach welchen Vagus bzw. wenigstens Rekurrenzlähmungen signalisiert werden, sind: Diphtherie, Typhus (3.—4. Woche, Patrik), Pneumonie, Cholera, Influenza, Scharlach, Masern, Gonorrhöe, Malaria.

Über pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die irgend etwas besonders Hervorhebenwertes erbracht hätten, ist nichts bekannt.

Symptomatologie. Einseitige hohe Vagusdurchtrennung ergibt gleichseitige Lähmung des Gaumens, Schlundes und Kehlkopfes. Meistens sind diese Symptome in verschiedenen Kombinationen mit solchen der Hypoglossus- und Pharyngeuslähmung verbunden.

Die Gaumenlähmung verrät sich durch näselnde Sprache und geringe Schluckbeschwerden: bei der Inspektion sieht man die kranke Gaumenseite

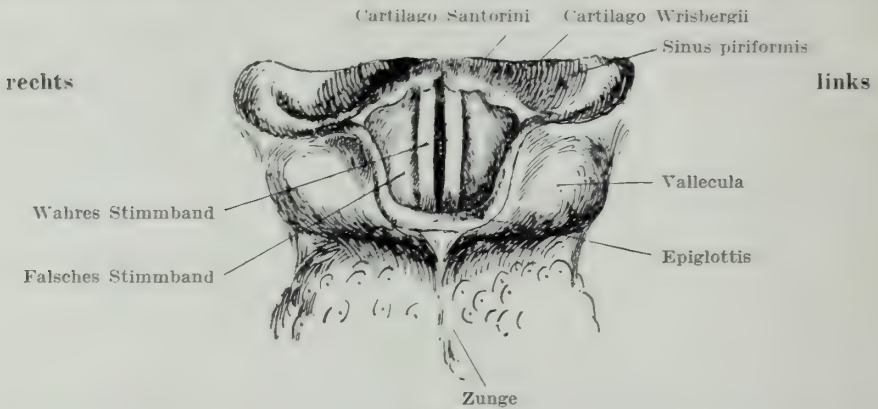


Abb. 24.

Posticuslähmung, im Moment der Einatmung (Lähmung beider Musculi cricoarythenoidei postici).

schlaff herabhängen. Die Schlundlähmung wird deutlich durch Verschiebung von Zungenbein und Kehlkopf nach der gesunden Seite (inkonstant, Möbius, Oppenheim). Nach einigen Autoren (Huber u. a.) sind die Ösophagus-erweiterungen auf partielle Vaguslähmung zurückzuführen. Seitens des Herzens will man bei einseitiger Vaguserkrankung vorübergehende Tachykardien oder Bradykardien beobachtet haben. Die Atmung ist einige Male als sehr verlangsamt beschrieben worden. Als seltene Symptome kommen in Frage: Erbrechen, Störungen des Hunger- und Durstgefühles, Magenschmerzen, Diabetes.

Das konstanteste Symptom bei hoher einseitiger Vaguslähmung und das Zeichen isolierter Rekurrensaffektion ist die einseitige Kehlkopflähmung: das Stimmband ist in Mittelstellung zwischen Abduktion und Adduktion unbeweglich bei Atmung und Phonation. Das gesunde Stimmband tritt bei der Phonation oft über die Mittellinie nach der kranken Seite hinüber, so daß die Stimme nicht ganz heiser ist. Hustentöne haben einen hohlen Klang, tiefe Inspiration ist mit Stridor begleitet.

Beiderseitige Vaguslähmung ist bei Tieren öfters experimentell studiert worden. Sie ist für die Herzaktion und Atmung äußerst gefährlich; die Versuchstiere gehen binnen kurzem zugrunde.

In der menschlichen Pathologie kennt man hauptsächlich die beidseitige Erkrankung des Rekurrens. Sie zeigt folgende Symptome: totale Aphonie, inspiratorischen Stridor wegen passiver Blähung der lahmen Stimmbänder und Dyspnoe. Oft sind nur einzelne Zweige beider Rekurrentes ergriffen (Typhus, Diphtherie), die zum Cricoarytaenoideus posticus gehen. Bei dieser „Postikuslähmung“ handelt es sich um eine respiratorische Störung bei

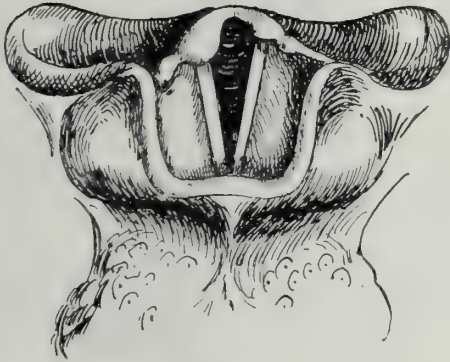


Abb. 25.

Rekurrenslähmung links. „Kadaverstellung“ des linken, Inspirationstellung des rechten Stimmbandes.



Abb. 26.

Internuslähmung. Phonationsversuch.

erhaltener Phonation. Dazu kann sich eine Adduktorenkontraktur gesellen und den Zustand verschlimmern. Semon hat eine progrediente Rekurrenslähmung beschrieben und darin drei Stadien unterschieden: isolierte Postikuslähmung, solche mit Adduktorenkontraktur und totale Rekurrenslähmung. Dieses Rosenbach-Semonsche Gesetz: die Erweiterer der Stimmnetze verfallen bei neuritischer Rekurrenslähmung früher der Lähmung als die Verengerer ist sehr oft bestätigt worden, auch experimentell. Grabower erklärt diese Tatsachen durch die Ergebnisse der Zählung der Achsenzylinderverteilung: auf die Muskeln des Postikus soll deren absolut und relativ (in bezug auf sein Gesicht) viel weniger erhalten, als die übrigen Muskeln. Ist der Laryngeus superior isoliert gelähmt, so ist die Kehlkopfschleimhaut anästhetisch; die Reflexerregbarkeit daher hochgradig herabgesetzt. Der motorische Ausfall macht sich geltend durch Mangelhaftigkeit der hohen Töne; die Stimme verändert sich sofort bei der Intonation; Cartilago thyreoidea und Aryknorpel nähern sich nicht bei der Stimmbildung, die Stimmritze ist in der horizontalen Ebene schief; ist der rechte Muskel gelähmt, so ist das vordere Ende der Glottis nach rechts gedreht. Bei kräftiger Intonation wird die gelähmte Stimmlippe nach oben, bei kräftiger Inspiration nach unten gezogen (Mygien).



Abb. 27.

Arythenoideuslähmung. Phonationsversuch.

Die Symptomatologie der Erkrankung der übrigen Äste des Vagus ist nicht ausgearbeitet. Krieger beschreibt eine postdiphtherische völlige Ösophagus- und Kardiallähmung. Fälle von Vagusaffektion wie der von Dufour und Collenot beschriebene einer Schwangerschaftsneuritis, bei dem Erbrechen und noch 3 Monate lang nachher Tachykardie bestand, werden deswegen vorderhand mit Skepsis aufzunehmen sein, weil eine reinliche restlose Trennung von Symptomen der Vagusanomalien von denen des Sympathikus und des Parenchyms von Herz, Magen und Darm noch unmöglich ist.

Über die **Prognose** der Vagusaffektionen ist allgemeinen Überlegungen nichts Besonderes beizufügen.

Therapie. Die Erfüllung der Indicatio causalis gibt besonders bei syphilitischer Vaguserkrankung befriedigende Resultate. Elektrotherapeutisch kann nur perkutane Applikation des Stromes in Betracht kommen; von intralaryngealer wird abgeraten. Brünings berichtet über einen Fall von Rekurrenslähmung, in dem Paraffininjektion in das gelähmte Stimmband bedeutende funktionelle Besserung hervorgerufen hat. Postikuslähmung kann Tracheotomie notwendig machen. Eine Reimplantation des in der Tiefe durchschnittenen Rekurrens höher oben in den Vagus nach Schlitzanfrischung des Stammes hat auf meinen Rat Hegner bei Ziegen versucht, in einem Fall mit gutem Erfolge.

Nervus accessorius.

Funktion. Der Akzessorius innerviert den Sternokleidomastoideus und Trapezius. Er gibt einen Ast an den Vagus ab. An der Innervation des Kehlkopfes ist er nicht, wie man früher meinte, beteiligt (Großmann, Grabower).

Der Sternokleidomastoideus hat bei beiderseits gleichzeitiger Kontraktion den Kopf nach vorn und hebt das Kinn; bei einseitiger Wirkung wird der Kopf nach der entgegengesetzten Seite gedreht und auf der gleichen Seite gesenkt. Der Trapezius hebt das Schulterblatt und den akromialen Teil der Clavicula, zieht den Schultergürtel zurück und adduziert die Skapula. Seine große Flächenausbreitung rechtfertigt eine physiologische Dreiteilung: der obere Teil zieht den Kopf bei fixierter Schulter nach hinten und dreht ihn auf die andere Seite. Bei fixiertem Kopf hebt er die Schulter; er hilft bei tiefem Einatmen mit. Der mittlere Teil hebt und adduziert, der untere senkt und adduziert die Skapula.

Anatomisch betrachtet ist der Akzessorius nur zum Teil ein Hirnnerv. Seine unteren 6—7 Wurzeln stammen von den obersten 6 Halssegmenten des Rückenmarkes, ziehen zwischen vorderer und hinterer Wurzel nach oben, vereinigen sich und treten miteinander durch das Foramen occipitale magnum in die Schädelhöhle, um dort mit den 3—6 Fasern, die unterhalb dem Vagus aus einer Furche hinter der Olive aus der Medulla austreten, zusammenzutreffen. Der nunmehr gebildete Accessorius communis zieht zum Foramen jugulare, um durch dieses die Schädelhöhle zu verlassen. Gleich nach dem Austritte teilen sich die zerebrale und die spinale Wurzel wieder; erstere geht als Ramus internus in den Vagus über, letztere begibt sich als Ramus externus hinter der Vena jugularis interna zum Musculus sternocleidomastoideus und durch diesen hindurch zum Trapezius. (Beide diese Muskeln erhalten indes auch Innervation vom Plexus cervicalis her. Der Anteil dieser Zervikalinnervation ist variabel. Nach Schulz soll nur die untere Partie des Kukularris vom Akzessorius allein versorgt sein.)

Ätiologie. Die spinalen Wurzeln können bei Erkrankungen des Halsmarkes affiziert sein. Bei einem solchen Fall meiner Beobachtung, wo zufolge eines subpialen Solitär tuberkels in der Höhe des 4. und 5. Zervikalsegmentes partielle Schwäche besonders der unteren Kukularrisabschnittes zu konstatieren war, blieb diese auch nach gelungener Entfernung des Tumors noch längere Zeit bestehen. Im übrigen kommen hier Karies der oberen Halswirbel, Peripachymeningitis tuberculosa und syphilitica und meningale Exsudate in Betracht.

Der Austritt aus dem Foramen jugulare bedeutet für den Akzessorius aus den gleichen Gründen ein Gefahrenfeld wie für den Vagus und Glossopha-

ryngeus. Leroux macht darauf aufmerksam, daß nach Otitiden eine Periphlebitis jugularis den Nerven schädigen kann. Am Hals ist er besonders mechanischen Läsionen durch äußere Gewalten ausgesetzt; speziell bei Operationen sind seine Verletzungen beobachtet worden. Absichtlich durchtrennt



Abb. 28.

Accessoriuslähmung rechts. Bei Kopfdrehung nach links springt der Sternokleidomastoideus nicht vor. Die Silhouette der Halsschulterlinie ist rechts tiefer ausgeschnitten als links. Aus Brun: Diss. Zürich 1903.

und als Neurotisor des gelähmten Fazialis verwendet wurde er in den letzten Jahren durch verschiedene Operateure.

Entzündliche Vorgänge können auch den Halsteil des Nerven treffen. Leroux erwähnt als Stellen solcher Schädigung nach Otitis auch die Gegend zwischen Vena jugularis und Musculus digastricus und zwischen diesem und Processus mastoideus. — Andere Ätiologien der peripheren Akzessoriuslähmung sind in der Literatur nicht beschrieben. Einen Fall von einseitiger partieller Kukulärlähmung bei einer Polyneuritis einer Tuberkulösen habe ich beobachtet. — Die bei Tabes etwa signalisierte Akzessoriuslähmung ist vermutlich zentral bedingt.

Symptomatologie. Die Akzessoriuserkrankungen sind sozusagen immer einseitig. Die Lähmung des Sternokleidomastoideus bringt es mit sich, daß der Patient das Kinn nur kraftlos nach der anderen Seite drehen kann. Versucht er es, so tritt nicht, wie normalerweise der Sternokleidomastoideus als gespannter Strang in Erscheinung; ebenso nicht bei forciertem Einatmen. Dagegen kann der Omohyoideus, was er sonst nicht tut, beim Sprechen deutlich hervortreten. Besteht die Lähmung des Sternokleidomastoideus längere Zeit, so tritt gewöhnlich Kontraktur des gesunden Muskels — Caput obstipum — ein. Vollständige Kukulärlähmung bedingt die sog.



Abb. 29.

Accessoriuslähmung rechts. Der Patient ist aufgefordert, die Arme hochzuhalten. Aus Brun: Diss. Zürich 1903.

Schaukelstellung der Skapula: der untere Winkel ist der Mittellinie genähert, der obere von ihr entfernt, das Akromion gesenkt. Diese Schaukelstellung kann aber aus den oben erwähnten anatomischen Gründen auch bei kompletter Akzessoriuslähmung unvollständig sein oder völlig fehlen (Krähe-mann; Syllaba fand sie in 17 Fällen nur 6 mal angegeben.)

Mit gelähmtem Trapezius kann ein Kranker den Arm nur unvollständig heben. Die Halssilhouette vom Kopf zur Schulter ist bei hängendem Arm stärker eingebogen und eckig.

Die elektrische Prüfung komplettiert durch den Befund von E.A.R. die übrige klinische Untersuchung.

Die **Diagnose** kann die feinere Lokalisation der Schädigung feststellen, wenn nur einer der Muskeln erkrankt oder wenn Kombination mit Affektion des Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus und Sympathikus vorliegt — in welchem Falle basaler Sitz anzunehmen ist.

Angeborene Muskeldefekte im Gebiet der Akzessoriusendapparate sind öfters beobachtet worden.

Die **Prognose** der Akzessoriuslähmung hängt vom Grundleiden ab.

Die **Therapie** hat die Eventualität kausaler Beeinflussung zu berücksichtigen. Im übrigen kommt elektrische Behandlung, Massage und Übungstherapie in Betracht. Der Arm, der wegen seiner Schwere an den Schulterbändern zieht, ist in der Schlinge zu tragen. Durch orthopädische Hilfe kann das Vorsinken des Schultergürtels verhindert werden.

Rotschild propóniert die fehlende Trapeziuswirkung durch Annäherung von Fasziestreifen zwischen oberen Skapulawinkel und Wirbelsäule zu ersetzen.

Nervus hypoglossus.

Funktion. Der 12. Hirnnerv innerviert die Muskeln der Zunge, und den Geniohyoideus; durch die Ansa hypoglossi gelangen motorische Fasern auch zum Omohyoideus, Sternothyroideus und Sternohyoideus. — Die Physiologie der Zungen- und Zungenbewegung, soweit letztere vom Hypoglossus innerviert werden, läßt sich wie folgt analysieren:

	Bei symmetrischer Innervation	Bei asymmetrischer Innervation
M. genioglossus	Zug der Zunge nach vorn und unten	Deviation der Zunge in toto nach einer Seite.
M. hyoglossus	" " nach hinten und oben	
M. styloglossus	" " Zungenwurzel nach oben und hinten	
Mi. longitudinales	Verkürzung der Zunge in der Längsrichtung Zungenspitze nach oben oder unten	Biegen der Zunge nach einer Seite.
Mi. transversi	Verkürzung der Zunge in der Querrichtung	
Mi. verticales	Verkürzung der Zunge in den Höhendurchmessern	

Der Musculus geniohyoideus hebt das Zungenbein und zieht es nach vorn, wenn der Unterkiefer fixiert ist, und zieht den Unterkiefer herab, wenn das Zungenbein fixiert ist. Sternohyoideus und Omohyoideus ziehen das Zungenbein, der Sternothyroideus den Kehlkopf abwärts. Der Thyreohyoideus zieht die Zunge herab, oder, bei fixierter Zunge, den Kehlkopf herauf.

Anatomie. Mit 10–15 Wurzelfasern tritt der Hypoglossus zwischen Pyramide und Olive aus dem Hirn und verläuft in kurzer Strecke zum Canalis hypoglossi. An dessen Eingang ist er vom Circellus venosus hypoglossi umgeben, der mit dem Sinus occipitalis in Verbindung steht. Der Canalis hypoglossi ist nicht sehr eng und etwa $\frac{1}{2}$ –1 cm lang; er liegt über der Articulatio occipito-atlantica, in einer bruchschwachen Stelle des Schädelbodens. Außerhalb der Schädelkapsel liegt der Hypoglossus medial und dorsal vom Vagus und der Vena jugularis interna, schlägt sich dann auf die laterale Seite dieser Gebilde und zieht unter dem Musculus stylohyoideus und dem hinteren Bauch des Digastrikus abwärts

und gelangt im Bogen zur Außenfläche des Musculus hypoglossus, um schließlich zu seinen Endstationen zu gelangen. Unterwegs anastomosiert er mit dem Ganglion nodosum vagi, dem Ganglion cervicale superius, dem Nervus lingualis und mit den Schlingen des Zervikalnerven I und II. Die Ansa hypoglossi wird gebildet durch die Anastomose des Ramus descendens hypoglossi und Schlingen aus dem zweiten und dritten Zervikalnerven.

Ätiologie. Die Ätiologie der Hypoglossuslähmung durch Krankheitsprozesse der hinteren Schädelgrube und der Schädelunterseite sind annähernd dieselben wie beim Glossopharyngeus, Vagus und Akzessorius; wie denn auch der Hypoglossus, wenn der Sitz der Krankheit hier zu suchen ist, meist mit diesen Nerven zusammen affiziert ist. Isolierte Hypoglossuslähmungen sieht man bei Karies und Luxation der obersten Halswirbel und des Atlantookzipitalgelenkes; sie kann bei dieser Ätiologie auch beiderseitig auftreten (Decroly). Syphilis (Lewin), Basisfrakturen sind weitere Schädigungsursachen: Dupuytren sah hier einmal Kompression durch Hydatidenzyste (zit. nach Oppenheim). Am Hals sind es Geschwülste, Traumen durch Geschwulstoperationen und anderweitige Verletzungen, die ihn schädigen können. Eine rasch vorübergehende Hypoglossuslähmung bei einem Neugeborenen nach Zangengeburt hat Devé beschrieben.

In neuerer Zeit ist eine absichtliche Trennung zum Zweck der Aufpfropfung auf einen gelähmten Fazialis öfters durchgeführt worden. Das Übergreifen von benachbarten Entzündungen auf den Hypoglossus hat Pansky beschrieben. Bei den seltenen Fällen von isolierter Giftschädigung des Hypoglossus werden als Noxen angegeben: Blei, Arsen, Alkohol (Pastrovitch), Kohlenoxyd (Riva). Bei den Fällen nach Scharlach und Angina kann es sich um Schädigung durch geschwollene Drüsen gehandelt haben.

Besonderes über die **pathologische Anatomie** in dem erkrankten Nerven ist nicht hervorzuheben.

Symptomatologie. Ist, wie gewöhnlich, nur ein Hypoglossus gelähmt, so sieht man, wenn die Zunge in der Mundhöhle ruht, daß die Spitze etwas nach der gesunden Seite abweicht (Atonie der Längsmuskeln der gelähmten Seite). An der Zungenwurzel scheint die gelähmte Seite höher gewölbt als die gesunde (Gowers, eine eigene Beobachtung). Oppenheim hält dies für ein inkonstantes Symptom. Begründet ist es in der Atonie des Hypoglossus. Die seitlichen Bewegungen der Zunge im Munde (Ausräumen der Backetasche, Abtasten der Stockzähne auf der Seite der Lähmung) sind herabgesetzt. Wird die einseitig gelähmte Zunge herausgestreckt, so weicht sie nach der kranken Seite ab (Atonie des Genioglossus der gleichen, Übergewicht desjenigen der gesunden Seite); dabei ist die Zungenspitze wieder nach der gesunden Seite gekrümmt [Dinkler, eine eigene Beobachtung]. Übergewicht der gesunden Musculi longitudinales. Eine wahrnehmbare Sprachstörung kann im Beginne der Erkrankung die Zungenlaute betreffen, verliert sich aber schnell (eigene Beobachtung). Dauert die Lähmung längere Zeit an, so tritt Atrophie der betroffenen Zungenhälfte ein: sie wird runzelig, schmaler und weicher und zeigt fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Untersuchung ergibt verschiedene Grade der EAR.

Erkrankung der äußeren Kehlkopfmuskeln wurde nur selten konstatiert. Ihre Ursache muß natürlich im Verlauf des Hypoglossus peripherer liegen, außerhalb des Zutrittes der Zervikalzuschüsse in die Ansa hypoglossi.

Bei doppelseitiger Zungenlähmung ist, schon wenn sie nur geringgradig ist, die Sprachstörung eine beträchtliche. Ihr können sich Kau- und Schlingbeschwerden beigesellen.

Differentialdiagnostisch kommt namentlich die hysterische Kontraktur in Betracht. Sie ist gekennzeichnet durch den Widerstand, den die

Zunge passiven Bewegungen entgegengesetzt (Remak, eigene Beobachtung). Gegenüber der zentral bedingten Glossoplegie — sie kommt einseitig bei Hemiplegie, doppelseitig bei Pseudobulbärparalyse vor — entscheiden für periphere Affektion die elektrische Untersuchung und die Berücksichtigung der Begleiterscheinungen.

Die Prognose der Hypoglossuslähmung leitet sich aus der Ätiologie ab. Eine einseitige Lähmung nach Wirbelkaries hat Oppenheim zurückgehen sehen.

Die therapeutischen Maßnahmen ergeben sich nach den allgemeinen Regeln aus der Erkenntnis der Ursachen.

Die peripheren Erkrankungen im Bereich der Spinalnerven.

Die Rückenmarkswurzeln sind vorzugsweise da, wo sie, wie in den unteren Metameren, besonders lange Ausdehnung haben, nicht so selten der Sitz von Neoplasmen oder sie werden von extramedullären Tumoren mechanisch lädiert. Hierüber s. S. 638.

Ihre hauptsächlichste Läsionsmöglichkeit ist die Meningitis spinalis luetica. Bezüglich dieser Krankheit ist auf das betreffende Kap. zu verweisen. Dagegen mag besonders hingewiesen werden auf die Schädigung des von Nageotte sog. Wurzelnerven, d. h. desjenigen Teiles des Wurzelsystems, der zwischen dem Punkt liegt, wo die Wurzel die Arachnoidealscheide verläßt, und dem Spinalganglion, und der etwa 3—4 mm mißt, vgl. Abb. 12. Er ist von der hinteren Wurzel in der Norm noch getrennt durch ein feines Durablatt. Die kapillare und namentlich die venöse Durchdringung dieser Gegend ist eine sehr reiche. Diese Strecke kann der Sitz mehr oder weniger isolierter entzündlicher Vorgänge sein, während die peripheren Partien sowohl als die Wurzeln bis zu ihrem Eintritt in das Rückenmark intakt erscheinen. Es handelt sich dann um die

Radiculitis spinalis.

Ätiologie. Nach Nageotte ist diese Erkrankung ein Frühsymptom der Tabes, ferner kommt sie vor bei Frühstadien der Meningitis spinalis syphilitica zu Zeiten, da sonst noch geringe Reaktionen seitens der Häute vorliegen und schließlich kennt man durch die Arbeiten von Batten, Collier und Nageotte radikulitische Veränderungen der Spinalnerven bei gewissen Hirntumoren.

Pathologische Anatomie. Bei allen drei Ätiologien ist die hauptsächlichste Lokalisation der Erkrankung nur diese Wurzelstrecke, wobei vordere und hintere Wurzel gleichmäßig ergriffen sind. Das Perineurium und Endoneurium sind stark gewuchert; wo Lues im Spiele ist, stellen sich Haufen von rundzelligen Lymphozyten und Plasmazellen ein; charakteristisch ist die starke Beteiligung der Venenwände an der Entzündung. Bei der Radikulitis bei Hirntumor gewinnt man mehr den Eindruck eines chronisch entzündlichen Vorganges mit geringer Lymphozytose und mangelnder Phlebitis. Das Parenchym zeigt in der kurzen Strecke Markzerfall, Proliferation der Schwannschen Zellen und Quellung der Axone; es besteht jedoch keine Kontinuitätstrennung und dementsprechend auch keine Wallersche Degeneration. Als Nachbarschaftsercheinungen pathologisch-anatomischer Art sind bei Tabes incipiens und Myelitis syphilitica mehr oder weniger ausgesprochene Mitbeteiligung sämtlicher Rückenmarkshäute zu beobachten, die aber anfangs als sehr gering mit der ausgesprochenen Radikulitis kontrastieren kann. Bei der Hirntumorradiculitis fehlt sie vollständig. Ferner zeigt das Mark der intramedullären Strecken bei Tabes die bekannten mehr oder weniger ausgesprochen systematisierten Degenerationsfelder mit wesentlicher Gliawucherung. Bei der luetischen Meningitis verschwinden die systematischen Degenerationsbilder meist alsbald unter den marginalen und den Gefäßen entlang sich entwickelnden Sklerosen. Bei der Tumorradiculitis dagegen sind mit der Marchischen Methode ausge dehnte Markzerfallfelder im Querschnitt zu sehen, die freilich nicht individueller systematisiert sind, sondern einfach der Ausbreitung des Wurzelareales als ganzes entsprechen. Dies, obwohl die intermediäre Strecke zwischen Radikulitis und Wurzeleintritt in den bisherigen Untersuchungen intakt gefunden wurde.

Die Symptomatologie der Tumorradiculitis ist nicht ausgebaut, da die Veränderung bis jetzt im wesentlichen nur pathologisch-anatomisch studiert

worden ist. Vermutlich aber treten die Symptome zufolge der schweren zerebralen Leidens derart in den Hintergrund, daß deswegen ein deutliches klinisches Bild nicht erkennbar wird. Die Radikulitis der Tabiker im Beginn ihrer Krankheit wird wohl im wesentlichen die lanzinierenden Schmerzen verursachen. Mit grausamer Schärfe zeichnet sich das Symptombild der Radikulitis bei

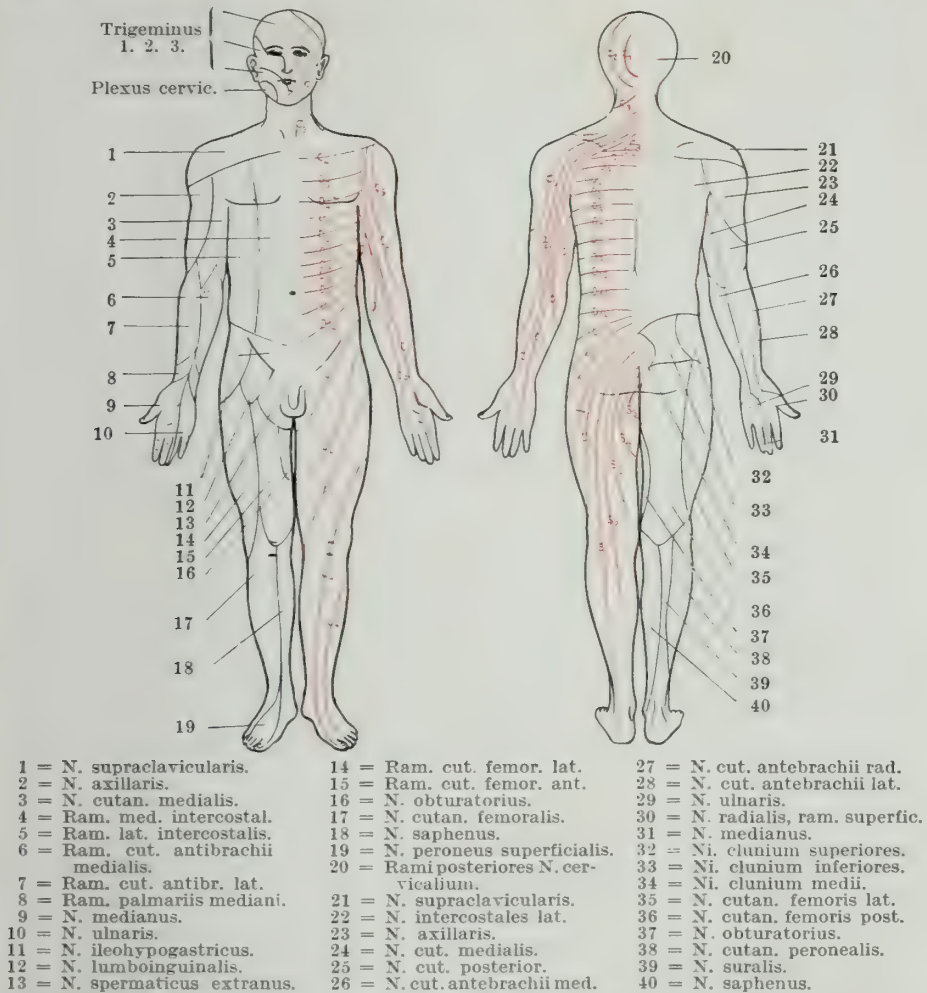


Abb. 30.

Schema der Oberflächensensibilitätsfelder aus des Verfassers Leitfaden für klinische Untersuchung Nervenkranker, Wiesbaden 1911.

Rechte Körperhälfte: die Felder der peripheren Nerven. linke Körperhälfte, rot: die Felder der hinteren Wurzeln.

Beginn der Meningitis spinalis luetica. Die Patienten leiden an einer äußerst peinlichen Hyperästhesie in bestimmten Wurzelarealen der Haut. Diese Gebiete sind ziemlich scharf abgegrenzt und entsprechen den Sensibilitätsarealen der Rückenmarkssegmente (s. Abb. 30). Läßt schon ihre Anordnung die Diagnose auf den Sitz meist schnell stellen, so wird sie noch erleichtert durch die Qualität der Sensibilitätsstörung. Die Hyperästhesie bezieht sich nämlich nur auf die

Oberflächensensibilitäten. Wird der Kranke an einer hyperästhetischen Stelle nur mit einem Haar oder einem Papierschnitzel berührt, so löst dies ihm heftige Schmerzen aus, die wie glühende Dolchstiche u. dgl. beschrieben werden. Auch der Druck des Hemdes kann genügen, um die Attacken heraufzubeschwören, ebenso Wärme und stärkere Kälte, während geringe Kälte als angenehm empfunden wird. Tritt an einer solchen Zone dieser Schmerz auf, so kann sich ein ausgedehnter vasomotorischer, dunkel geröteter Fleck auf der Stelle zeigen, oft zirkumskripte Schweißabsonderung und Kontraktion der Erectores pilorum. Die einzelne Attacke kann sekunden-, sie kann aber auch stundenlang andauern. Gleichzeitig besteht für exogene Schmerzreize, z. B. Nadelstiche, eine leichte, aber unverkennbare Hypalgesie. Druck auf die peripheren Nerven löst den Schmerz nicht aus; es fehlen im Gegensatz zu den Neuralgien alle Valleixschen Punkte: energischer Druck auf die hypersensiblen Stellen, also Miterregung der Tiefensensibilitäten, ruft den Schmerz nicht hervor und kann ihn, wenn er schon vorhanden ist, oft hintanhaltend. In einzelnen Fällen können uns durch die neuen Liquoruntersuchungen wichtige Bestätigungen der Diagnose auf luetische Radikulitis bringen (Komplementablenkung, Pleozytose und Globulinvermehrung) und zwar zu Zeiten, da alle übrigen Symptome noch lange fehlen können (normale Pupillen, normale Sehnenreflexe etc. [drei eigene Beobachtungen]). Die Patienten ersinnen im Laufe ihres Leidens allerlei Schutzmittel gegen die Möglichkeit der Erregung dieser Attacken: ein Patient meiner Beobachtung lief jahrelang mit in die Hüften aufgestemmtem Arme umher, um dadurch die Reizung seiner kranken Zone D 1 bis D 2 an der Innenseite des Oberarmes zu vermeiden. Ein zweiter lag im Bett mit beiderseits seitwärts ausgestrecktem Arm, um seine Thoraxseiten nicht zu berühren.

Die **Prognose** fällt bei der tabischen Radikulitis mit derjenigen der Gesamtkrankheit zusammen, bei der Hirntumorrädikulitis steht sie außer Betracht wegen des schnell deletären Hirnleidens; bei der spinalluetischen Radikulitis ist sie meist in jeder Beziehung sehr schlimm. Die Patienten leiden in zunehmendem Maße. Die Therapie wird auf die Länge immer ohnmächtiger und endet mit der Anwendung von Betäubungsmitteln. Der Kranke stirbt gewöhnlich, wenn keine interkurrente Krankheit ihn weggrafft, unter den Erscheinungen des Marasmus und der inzwischen weiter entwickelten Lues des Zentralnervensystems.

Therapie. Die antiluetische Behandlung mit Quecksilber und Jodkali führen gewöhnlich nicht zum Ziel. Über die Wirkung von intraarachnoidealen Injektionen von kolloidem Quecksilber sind die Akten noch nicht geschlossen. Bei einem Fall habe ich nach solcher Einverleibung von 3 ccm Hydrargyr. colloidalis eine 8 Monate dauernde wesentliche Besserung gesehen. Über die Wirkung der neuen Ehrlich'schen Arsenmittel (Salvarsan) stehen die Angaben noch aus. Im übrigen muß die Behandlung in erster Linie auf Abhaltung der die Attacken auslösenden Reize (mechanischer Schutz der hyperästhetischen Stellen) bedacht sein. Sodann kommt Galvanotherapie und Chapman'scher Schlauch in Betracht, mit denen man anfangs etwelche Linderung erzielen kann; später wird es sich lange Zeit um die vorsichtige Anwendung der Antineuralgika (Aspirin oder Diplosal, Pyramidon, Phenazetin etc.) handeln. Wesentlich ist, daß mit den Mitteln abgewechselt wird. Den Gebrauch des Morphins wird man gut tun, so spät als irgend möglich zu beginnen, falls man den Patienten nicht beständig unter Kontrolle behält. An eine chirurgische Entfernung der Wurzelnerven kann man nur dann denken, wenn, was nur selten der Fall ist, die Erkrankung nur auf einen einzigen oder zwei bis drei übereinander liegende Wurzelnerven sich beschränkt.

Der Herpes zoster

wird heute von der Mehrzahl der Forscher als eine Erkrankung der Spinalganglien resp. ihrer Homologen am Kopf angesehen. Deshalb wird seine Besprechung hier eingeschaltet.

Ätiologie. Der Herpes zoster wird im Gefolge von traumatischen Erkrankungen der Gegend der Ganglien beobachtet (Wirbelsäulenverletzung etc.). Unter den Intoxikationsursachen ist Arsenik (Gerhardt, Hesselmann), Kohlenoxyd (Laudet) zu nennen. Die Krankheit kann epidemisch auftreten.

Pathologische Anatomie. Dem primären Herpes zoster liegt nach Head und Campbell stets eine akute, oft hämorrhagische Entzündung der Ganglien zugrunde („Polio-myelitis posterior acuta“). In schweren Fällen können sich dann statt der gewöhnlichen völligen Regeneration auch degenerative Vorgänge anschließen. Über die Lokalisation und pathologische Anatomie des symptomatischen Herpes bestehen allerdings noch keine definitiven Untersuchungen. Dubler (zit. nach Oppenheim) will Fälle gesehen haben, bei denen nur im peripheren Nerven, nicht aber im entsprechenden Ganglion entzündliche Vorgänge nachgewiesen werden konnten. Seinem Befund stehen aber zahlreiche anderer Autoren entgegen, die zum mindesten neben neuritischen Veränderungen immer solche der Spinalganglien ebenfalls konstatiert haben, wobei offen gelassen wird, welches der primäre Sitz der Krankheit gewesen sei. Sehr oft ist Pleozytose des Liquor cerebrospinalis festgestellt worden. Sekundäre Läsionen am Rückenmark haben André Thomas und Laminière festgestellt. Der Herpes kann verschiedene Spinalganglien ergreifen. Ein wirklicher Herpes zoster, d. h. eine Gürtelrose, entsteht naturgemäß nur beim Befallensein der Dorsalganglien. Der Sitz kann aber auch tiefer (lumboinguinal, sakroischisch) oder höher (sternonuchal, cervico-subclavicular, dorsoaxillär oder im Trigeminusgebiet) sein. Die Anerkennung eines besonderen Herpes facialis verlangt Hunt. Dieser soll seinen Sitz im Ganglion geniculi haben.

Symptomatologie. Innerhalb einiger Tage treten auf einer vorher geröteten Hautfläche gruppenweise in charakteristischer, meist einer sensiblen Wurzelarea entsprechenden Ausdehnung angeordnete Bläschen auf. Ihr Inhalt ist anfangs wässrig-hell, später trüb und eiterig, gelegentlich auch blutig. Fließen die Bläschen zu großen Kugeln zusammen, so spricht man von einem Herpes bullosus. Tritt ausgedehnte Nekrose dazu, so handelt es sich um einen Herpes gangraenosus. Nach einigen Tagen trocknen die Eruptionen ein. Es bilden sich Borken und diese fallen mit der Zeit ab. Darunter liegt bei gewöhnlichem Herpes normale Haut, bei der hämorrhagischen oder gangränösen Form geht die Heilung unter Narbenbildung vor sich. Oft begleiten schon die initiale Rötung mehr oder weniger heftige Neuralgien. Oft treten sie erst mit oder gar nach der Bläschenbildung oder deren Rückbildung auf und sie können diese dann, besonders bei alten Leuten, mit äußerster Intensität sehr lange überdauern. In anderen Fällen fehlen sie. Auch können Hyperästhesie, Anästhesie, Pruritus (Dopter), Schweißanomalien, Haarausfall in der betreffenden Zone vorkommen. Bedenklich werden: die Begleiterscheinungen besonders beim Herpes zoster ophthalmicus. Anästhesie der Kornea und Konjunktiva, Keratitis, Panophthalmie, Augenmuskellähmung, Neuritis optica. Mit dem Herpes sacralis sahen Davidsohn und Oppenheim kurzdauernde Blasen- und Mastdarmstörungen einhergehen. Nicht selten ist der Anfang des Herpes von Fieber und anderen Störungen des Allgemeinbefindens begleitet und von Lymphdrüenschwellungen gefolgt.

Die **Prognose**, im allgemeinen gut (Dauer meist 3—4 Wochen), kann getrübt werden, wenn bedenkliche Begleiterscheinungen oder wenn bei alten Patienten langdauernde Neuralgien sich einstellen.

Therapie. Neben kausaler Behandlung kommt in Betracht: Aufstreuen von Zinkamylum und Auflegen von Watte auf die Bläschen, vorzuziehen ist die Behandlung mit der „Bardellabinde“, weil sie kühlend, schmerzstillend und desinfizierend wirkt. Letztere Eigenschaft ist besonders wichtig, wenn

ein Herpes bullosus mit geplatzten Blasen vorliegt. Ist diese Komplikation eingetreten, so empfiehlt sich 1. wenn die Granulationsflächen infiziert sind, Auflegen von Umschlägen mit essigsaurer Tonerde. 2. Wenn die Granulationen zwar rein, aber zu üppig sind, Behandlung mit einer $\frac{1}{2}\%$ igen Argentumnitricumsalbe. 3. Wenn die Epithelisierung langsam vor sich geht: Insolation von kurzer Dauer (Cave Exanthema solare) oder Auflegen von Scharlachrotsalbe (2%) und abends, um die gesetzten Reize zu mildern, von Anästhesinsalbe (2—5%). Lumbalpunktion zur Entleerung von mehreren Kubikzentimetern Spinalflüssigkeit bei Beginn der Erkrankung ist empfohlen worden, muß aber jedenfalls mit Vorsicht angewendet werden. Epidurale Injektion von Lösungen von Salizylpräparaten ist von Jaruch angegeben worden.

Die Rami posteriores der Spinalnerven

sind nur in den ersten zwei Zervikalsegmenten stärker entwickelt als die Rami anteriores. Ihre motorischen Zweige innervieren in den obersten Halssegmenten die kurzen Schädelwirbelsäulenmuskeln, weiter unten die Wirbelsäulenmuskulatur, ihre sensiblen Zweige dorsale Hautpartien, der Ramus posterior II als Nervus occipitalis major die Hinterhauptgegend bis gegen den Scheitel, die Rami posteriores die Haut des Rückens, hauptsächlich in nächster Nähe der Wirbelsäule. Die Abgrenzung ihres Gebietes gegenüber den hinteren Zweigen der Nervi intercostales ist wenig scharf erkannt.

Von isolierten Erkrankungen der Rami posteriores ist die

Neuralgia occipitalis

zu nennen. Sie ist weniger häufig als die Trigeminusneuralgie und tritt öfters doppelseitig auf.

Ätiologie. Als Ursachen werden angegeben Traumen, schwere Lasten, auf dem Kopf getragen, Gicht, Arthritis deformans, Wirbelerkrankungen, sodann Arteriosklerose, Malaria, Typhus, Zerebrospinalmeningitis, Influenza und Angina.

Symptome. Der neuralgische Schmerz zieht über den Hinterkopf zur Scheitelgegend hinauf, wird durch Druck auf den Valleixschen Punkt an der Austrittsstelle an die Oberfläche hervorgerufen und tritt spontan, oft stoßweise, oft langdauernd und meist sehr heftig auf. Kopfbewegungen und jede Erschütterung durch Gehen, Lachen, Husten und Niesen erhöhen ihn. Zum Schutz hält der Patient bei einseitiger Erkrankung gewöhnlich den Kopf nach der gesunden Seite hin geneigt. Die Haare der betroffenen Gegend können weiß werden und ausfallen. Es besteht vielfach Hyperästhesie. Rötung der Haut bis zu den Ohren, Ohrensausen und Pupillenveränderung auf der gleichen Seite sind von Seeligmüller beschrieben worden. Sehr oft sind die benachbarten sensiblen Nerven mit ergriffen.

Diagnose. Der häufige hysterische Nackenschmerz zeigt nicht die typische Lokalisation der Druckpunkte, dehnt sich leicht über das Gebiet des Nerven aus nach dem Rücken und über den Kopf hin bis zu den Augen. Geschickte psychische Untersuchung kann meist einen seelischen Ursprung feststellen; auch kann der Schmerz psychotherapeutischen Maßnahmen weichen. Muskelrheumatismus dieser Gegend ist mehr gegen den Nacken hin ausgebreitet; die Muskeln sind druckempfindlich. Die Schmerzen steigern sich gewöhnlich in der Ruhe.

Die **Prognose** der Okzipitalneuralgie ist im ganzen eine günstige. Hartnäckige Fälle können freilich auch vorkommen.

Therapie. Die kausale Anwendung von Chinin bei Malaria usf. ist in erster Linie in Erwägung zu ziehen. Sodann können Diaphorese, hydropathische Aufschläge, Ableitung auf die Nachbarschaft, (Blutentziehungen, Reizsalben, Jodtinktur, Point de feu), schmerzstillende Salben, die Antineuralgika per os und vor allem die Anodenbehandlung gute Dienste leisten. Schließlich dürften vorsichtige Injektionen in den austretenden Nervenstamm (Eukain, Alkohol) und als ultima ratio die Nervendehnung ev. Resektion in Betracht kommen.

Einen Fall von isolierter Läsion des Ramus posterior des I. Lumbalsegmentes habe ich beobachtet. Nach Typhus trat ein osteoporotischer Prozeß in der Gegend des letzten Dorsalwirbels ein; der Patient wurde durch einen Kurpfuscher einem Wirbeltrauma ausgesetzt und hatte nachher eine wohl abgegrenzte Anästhesie in einem schmalen Streifen von der Wirbelsäule bis gegen die hintere Axillarlinie beiderseits, herabgesetzte elektrische Erregbarkeit des Erector trunci auf der einen Seite in entsprechender Höhe. Das Röntgenbild zeigte seitliche Ausbuchtung der lateralen Konturen der Wirbelkörper.

Die Rami anteriores der Spinalnerven

bilden am Hals den Plexus cervico-brachialis, am Dorsalteil die meist selbständig bleibenden Dorsalnerven und an den tieferen Segmenten den Plexus lumbosacralis. Im folgenden gelangen die Erkrankungen des Plexus mit den einzelnen aus ihnen hervorgehenden Nerven zur Besprechung.

Plexus cervicalis.

Über die Ausdehnung der Oberflächensensibilität der der Plexus cervicalis vorsteht, orientiert die Abb. 30. Diese Gebiete können gelegentlich der Sitz von Neuralgien sein, die meist mit den Neuralgien der Okzipitalnerven verbunden sind (s. diese).

Die motorischen Äste versorgen die kurzen tiefen Nackenmuskeln; sie stammen meistens direkt aus den einzelnen Zervikalnerven (vgl. Tafel I u. II, S. 598 u. 600). Ferner innervieren sie den Musculus levator scapulae; aus dem zweiten und dritten Zervikalnerven stammt der spinale Anteil der Ansa hypoglossi, aus dem dritten und vierten derjenige der Trapeziusinnervation. Der wichtigste Nerv aus dem Plexus cervicalis ist der

Nervus phrenicus.

Funktion. Er führt sensible Nerven für die Vorderflächen des Perikards und einzelne Teile der Pleura; seine Hauptfunktion aber ist die motorische Innervation des Zwerchfells. Er teilt sich darin, soweit die Randpartien in Frage kommen, mit den Intercostales der betreffenden Segmente.

Anatomie. Der Phrenikus stammt aus C 3 und C 4, verläuft auf der Vorderfläche des Scalenus anterior abwärts zwischen Arteria und Vena subclavia und hinter dem Sterno-klavikulargelenk mit der Arteria mammaria in das Mediastinum, über die Pleurakuppel, vor der Lungenwurzel zwischen Pleura und Herzbeutel zum Diaphragma, durch dieses hindurch und verästelt sich an seiner Unterseite. Es sind zahlreiche Verbindungen mit dem Sympathikus am Hals und auf der Diaphragmaunterseite nachgewiesen.

Ätiologie. Der Phrenikus kann intradural erkranken. Bei entsprechendem Sitz von Wirbelfrakturen, Spondylitis, Meningitis syphilitica, Hämorrhagien, epimedullären Tumor (eigene Beobachtung). Am Hals ist er gut geschützt, doch sind Verletzungen durch exogene Gewalt (Treibriemenzug, Lewinsky, Pferdebiß, Moritz), Kompression durch Tumoren (Schröder, Green u. a.) in dieser Gegend, von Oppenheim eine Narkoselähmung beschrieben worden. Auch ist über Degeneration des Phrenikus infolge von Giftwirkung durch Blei, Alkohol, die Toxine des akuten Gelenkrheumatismus (Ohm) und der Diphtherie mehrmals berichtet worden.

Besondere pathologisch-anatomische Reaktionsweisen des Nerven selbst hat man bis jetzt nicht beschrieben.

Symptome. Bei einseitiger Phrenikuslähmung ist die Funktionsstörung beim Atmen und bei der Bauchpresse nicht auffallend. Um sie festzustellen,

Aus: Veraguth, Die klinische Untersuchung Nervenkranker, Wiesbaden 1911.

beobachtet man am besten den Patienten vom Fußende des Bettes aus und konstatiert dann das einseitige Fehlen des Gerhardt-Littenschen Phänomens, d. h. der beim Ein- und Ausatmen sichtbaren Zwerchfellverschiebung. Perkutorisch findet sich dann auch mangelhafte Atemverschiebung der Dämpfung auf der kranken Seite. Mit aller wünschbaren Schärfe demonstriert sich die einseitige Phrenikuslähmung bei Röntgendurchleuchtung. Über eine Komplikation einer unilateralen Phrenikusparalyse durch eine Skoliose berichtet Moritz.

Ist der Phrenikus beiderseitig außer Funktion gesetzt, so bleibt die inspiratorische Kontraktion des Zwerchfelles gänzlich aus, das Epigastrium wölbt sich nicht vor. Bei der Palpation während des Einatmens fühlt man statt des normalen Tiefertretens der Leber ein Zurückweichen derselben vor der tastenden Hand, beim Ausatmen dagegen tritt die Leber herab und wölbt sich das Epigastrium hervor. Dyspnoe tritt namentlich auf, sobald sich der Patient bewegt. Ist in den Luftwegen ein Hindernis (Bronchitis od. dgl.), so erhöhen sich die Beschwerden sehr schnell. Das Prelum abdominalis ist mangelhaft, beim Pressen tritt keine Vorwölbung des Abdomens zutage. Der Phrenikus ist einer elektrischen Untersuchung zugänglich (vgl. Abb. 3). Sensible Erscheinungen seitens des erkrankten Nerven beschränken sich auf die Existenz eines Druckpunktes zwischen den beiden Hälften des Sternokleidomastoideus oder hinter diesen Muskeln auf den Skalenis.

Diagnose. Differentialdiagnostisch muß an hysterische Atemstörungen gedacht werden, die durch überstarke Inanspruchnahme der oberen Atemhilfsmuskeln und fast gänzliche Ausschaltung der Abdominalatmung imponieren. Es besteht aber keine Dyspnoe dabei und die Entlarvung gelingt bei geeigneter psychischer Behandlung sofort (eigene Beobachtung).

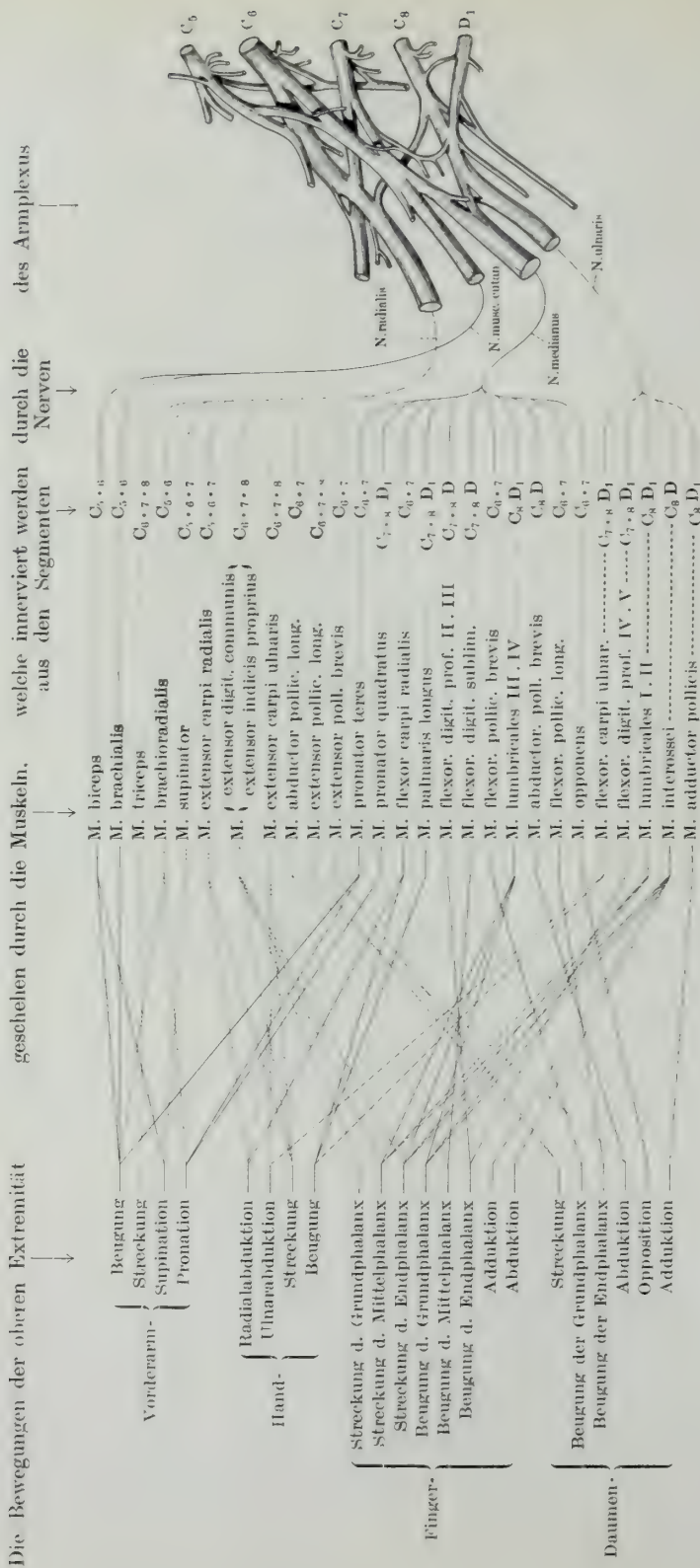
Die **Prognose** muß auch hier in erster Linie auf der Erkennung der Krankheitsursache basieren. Bei Kompression des Phrenikus durch hochsitzenden epimedullären Tumor sah ich die ausgesprochene Dyspnoe sofort nach der gelungenen Operation verschwinden. Nach diphtherischen und anderen toxischen Phrenikuslähmungen hat man Heilung konstatieren können. Bei doppelseitiger Zwerchfelllähmung ist das Leben gefährdet. Binnen kurzem pflegen die Patienten an Beschwerden seitens der Atmungsorgane zugrunde zu gehen. So ist denn auch die Mitbeteiligung der Phrenici bei der Polyneuritis stets ein *Signum mali ominis*.

Die **Therapie** sucht in erster Linie nach der Beseitigung der Ursache; durch Anwendung der elektrischen Behandlungen läßt sich wenig erreichen. Bei postdiphtherischen Phrenikuslähmungen hat man Strychnininjektionen empfohlen.

Der Plexus brachialis.

Über die sensiblen und motorischen Funktionen der den Plexus brachialis bildenden Nerven orientieren die Schemata Abb. 30 und Tafel II. Bezüglich der Tiefensensibilität ist beizufügen, daß nach Hasse sich in die Gelenksempfindung folgende Nerven teilen: die beiden Klavikulargelenke werden von den Supraklavikularnerven versorgt; in die Gelenksensibilität des Schultergelenkes teilen sich der Nervus axillaris (vorn) und der Nervus suprascapularis (hinten); in die des Ellenbogengelenkes der Radialis (Radialseite hinten), der Ulnaris (Ulnarseite hinten) und der Medianus (Vorderseite); am Handgelenk der Nervus radialis profundus auf der Dorsalseite, der Medianus auf der Volarseite. Das basale Daumengelenk gehört auf der volaren Seite in das Ulnargebiet, auf der dorsalen in das des Radialis. Die übrigen Daumengelenke stehen unter dem Medianus. Die Metakarpophalangealgelenke werden auf der volaren Seite vom Ulnaris, auf der dorsalen vom Radialis versorgt; in die Gelenksensibilität der Interphalangealgelenke teilen sich Ulnaris und Medianus in der Weise, daß dem ersteren die Gelenke des kleinen und die ulnare Hälfte der Gelenke des vierten Fingers zugeteilt sind, während die übrigen alle vom

Tafel II zur Bewegungsphysiologie.



Medianus versorgt werden. Über die sonstige Gebietverteilung der Tiefensensibilität ist nichts klinisch Verwertbares bekannt.

Zweifellos führen die Nerven des Armplexus auch sympathische Fasern mit sich, die der Innervation der Gefäße, Drüsen und Eretores pilorum der oberen Extremität vorstehen (Schiff, durch eine klinische Beobachtung von Egger bestätigt). Ihre genauere Anatomie und Physiologie ist noch auszuarbeiten. Sichergestellt ist einzig die Beziehung des Ramus communicans des ersten Thorakalnerven (der auch zum Plexus brachialis beisteuert) zur Pupilleninnervation.

Anatomie. Die gegenseitige Lage der Plexusteile ist vielen Variationen unterworfen. Auch ändert sie sich je peripherer um so mehr bei Änderung der Schultergelenkshaltung des Armes. Über die Topographie des Plexus brachialis ist das Schema Tafel II dahin zu ergänzen, daß er zwischen vorderem und mittlerem Skalenus hervortritt, schnell konvergiert, lateralwärts und abwärts durch die Fossa supraclavicularis zieht und hinter dem Schlüsselbein, dem Musculus subclavius und dem Pectoralis zur Achselhöhle sich begibt.

Die Erkrankungen des Plexus brachialis kann man anatomisch in solche der Ursprungsnerven und solche im Gebiet der Verflechtungen einteilen. Die klinische Durchführung dieser Unterscheidung erheischt indessen etwelche Reserve. Dagegen erlaubt die Flächenausdehnung des Plexus eine Auseinanderhaltung von totalen und partiellen Plexuslähmungen: unter letzteren sind bei scharfer Lokalisation der Leitungsunterbrechung alle möglichen Kombinationen denkbar; als besondere Typen sind die obere (Duchenne-Erbsche) und die untere (Klumpkesche) Lähmung besonders zu besprechen.

Ätiologie. Neben den seltenen „primären Neuritiden“ des Plexus brachialis auf Grund toxischinfektiöser Vorgänge (ein Fall nach Perityphlitis, Zülzer, einer nach Pneumonie, Westphal) und der noch selteneren Plexuserkrankungen im Gefolge einer ascendierenden Neuritis (Djérine) sind die mechanischen Läsionen dieser Nervengebiete weitaus die häufigsten Erkrankungsursachen. Sie können den Plexus total oder partiell schädigen. Kompression durch Tumoren der oberen Schlüsselbeingrube, Aneurysmen der Arteria subclavia sind relative Raritäten. Eine besondere Ätiologie der Plexuserkrankung stellen die Halsrippen dar. Sie können familiär vorkommen, einerseits oder beiderseits Störungen hervorrufen. Merkwürdig ist, daß die Erscheinungen seitens des Plexus bei doppelseitiger Halsrippe einseitig auftreten können (Seiffer) und daß sie meist erst in vorgerückteren Jahren sich entwickeln. Die Erklärung hierfür wird in spät aus traumatischen oder infektiös entzündlichen Ursachen auftretenden Neubildungen an diesen Gebilden angenommen (Brissaud). Die Erkennung der Halsrippen ist ermöglicht durch die Palpation, gelegentlich durch Folgeerscheinungen seitens der verlagerten Arteria subclavia (Pulsation in der Fossa subclavicularis, Veränderung des Radialpulses bei Atmung und Kopfbewegung, lokale Synkope der Hände). Durch die Röntgenuntersuchung kann Größe, Lage und Form der Halsrippen genau bestimmt werden. Quetschläsionen durch exogene Gewalten. Zerreißen des Plexus an extendierten Armen sind nicht seltene Erscheinungen. Druck von Lasten kantiger Form, Stoß, Schlag, Stich, Schuß können in der Fossa supraclavicularis das Armgeflecht treffen; sehr oft werden dann einzelne Teile des Plexus cervicalis mit ergriffen. Die forcierte Annäherung des Schlüsselbeines auf die erste Rippe wird von einzelnen Autoren ebenfalls als Ursache der Quetschung einzelner Teile des Plexus angesehen; andere verneinen diese Ätiologie, indem sie darauf hinweisen, daß die S-Form der Clavicula die Nervenstränge vor Druck schütze, selbst wenn die Arme gewaltsam nach hinten oben oder unten gezogen werden. Die dritte Angriffsrichtung der Querläsion geht durch das Schultergelenk. Plexusaffektionen nach Luxatio humeri (besonders subcoracoidea und axillaris) und Frakturen des Schultergelenkes, sowie hohe Humerusfrakturen sind relativ häufig. Von hinten her den Plexus treffende mechanische Läsionen sind meist

auf Stich- oder Schußverletzungen zurückzuführen. Die Zerrung des Plexus geschieht fast immer bei nach der anderen Seite abduziertem Kopf und extendiertem Arm (Bändigen ausreißender Pferde, Treibriemenverletzung, einfache, bruske Armelevation, [Egger und Delille], viele Narkosenlähmungen, [Vollhardt]). Beim Tragen von Lasten auf dem Rücken, wobei die Arme stark hinter den Kopf gebogen werden, beim Turnen, speziell beim passiven Hang am Reck (Sehrwald), bei der Knickstütze am Barren (Uhlrich, Steinhausen) kommt immer Dehnung des Armgeflechtes als Ätiologie in Betracht. Nach Soca sollen auch die sog. Krückenlähmungen auf Elongation der Plexustränge beruhen. Sodann ist sie bei forciert Reposition des luxierten Schultergelenkes, namentlich nach der alten Extensionsmethode, beobachtet worden. Die Zerrung kann sich bis in das Rückenmark hinein geltend machen (Bruns, Guillaumin u. a.). Am meisten leiden 5. und 6., am wenigsten die 7., etwas mehr die 8. Zervikal- und 1. Thorakalwurzel. Die Zirkumferenz der Intervertebrallöcher, unter Umständen auch die Processus transversi wirken als erstes, bei Hyperextension des Armes nach oben, der Humeruskopf als zweites Hypomochlion.

Eine ätiologische Gruppe von Plexuslähmungen von besonderem Interesse wird durch die kindlichen Entbindungslähmungen gebildet. Solche sollen gelegentlich bei Spontangeburt vorkommen, wenn das Kind sehr breitschulterig und das mütterliche Becken eng ist, so daß der Schulterdurchtritt verzögert wird (Oppenheim). Meist aber ist eine artifizielle Geburt schuld an ihrer Entstehung. Selten handelt es sich um Zangenläsionen (Druck auf die eine, Zug an der anderen Halsseite, wenn nicht in der Richtung der Kopfachse gezogen wird), meist um rein manuelle Beeinflussung. Bei Kopflagen bringt der Zug des Fingers in der Axilla bei hintangehaltenem Schulterdurchtritt Gefahr für den Plexus mit sich, sei es durch direkten Druck auf die Nerven von unten her, sei es durch Zug des Schlüsselbeines nach hinten und oben. Bei Steiß- und Fußlagengeburt wird der Plexus oft durch überstarke Abbiegung der Halswirbelsäule verletzt, wenn der Geburtshelfer die Kopflösung beschleunigen will. Nach Untersuchungen von Fieux beginnt die Spannung bei 30° Seitwärtsneigung. Durch den Zug werden 5. und 6. Wurzel am meisten affiziert. Durch diese Manipulationen sind auch schon beiderseitige Plexuszerreißen entstanden (Jolly und Raymond). In der gleichen Phase der Geburt kann auch durch einfachen Zug an den Schultern ohne starke Seitwärtsdeviation (Shoemaker) Schaden angerichtet werden. Besonders gefährlich scheint die Lösung des emporgeschlagenen Armes zu sein. Auf die Bedeutung der gleichzeitigen Asphyxie der Früchte für das Zustandekommen der Plexuslähmung hat Stransky besonders aufmerksam gemacht.

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Plexus brachialis sind einzelne Angaben in der Literatur vorhanden. Das Hauptinteresse konzentriert sich bei traumatischen Fällen auf die Frage nach der Lokalisation der Kontinuitätsschädigung, ob sie im Ursprungsgebiet oder in der Strecke der Verflechtungen selbst liegt: Ist ersteres der Fall, so pflegen sich Spuren der Läsion auch im Rückenmark mehr oder weniger deutlich zu zeigen, besonders, wenn es sich um Überdehnungsläsionen handelt. Innerhalb der Verflechtungen sind naturgemäß alle möglichen Kombinationen denkbar. Bei der Autopsie eines Patienten, der 36 Tage nach Fall auf die Schulter kurz nach einer Explorativoperation gestorben war, fand Frau Déjérine Überdehnung der oberen Äste, vom siebenten Zervikalsegment bis und mit dem ersten Dorsalsegment aber Abreißung des Plexus.

Die Art der Läsion kann verschiedene Grade zeigen: Kompression der Stränge, Narben, partielle Zerreißen einzelner Stränge mit und ohne Kontinuitätsaufhebung der fibrösen Hüllen usw. Auch sind entzündliche Veränderungen des Plexus und einfach degenerative Schädigung der Nervensubstanz ohne reaktive Beteiligung des Bindegewebes beschrieben worden. Vielfach sind dabei die terminalen Nerven mit ergriffen.

Das Intensitätsverhältnis der anatomischen Veränderungen an diesen und am Plexus legt den Schluß auf den primären Sitz der Erkrankung nahe (Taylor).

Bei der Besprechung der Symptome der Plexuslähmung ist es vorteilhaft, die besonderen Kombinationen einzeln zu betrachten: die totale, die obere und die untere Plexuslähmung.

Die totale Plexuslähmung.

Symptome. Die Bezeichnung totale Plexuslähmung ist *cum grano salis* zu verstehen. Eine gänzliche Ausschaltung sämtlicher Nerven vom 5. Zervikalsegment bis und mit zum 1. Dorsalsegment ist selten. Meist handelt es sich um die Außerfunktionsetzung einzelner Gebiete, namentlich des Axillaris und Radialis, soweit die motorischen Ausfallserscheinungen in Betracht fallen. Die Gefühlsstörungen sind in verschiedener Ausdehnung und qualitativer Kombination zu beobachten. Ist die Anästhesie maximal ausgedehnt, so bleibt doch meistens die Innenseite des Oberarmes normal, da dieses Gebiet der 2. Dorsalwurzel bzw. dem Nervus intercostohumeralis unterstellt ist. Vasomotorische Störungen, in bestimmte Gebiete lokalisierte Hyperexzitabilität der *Erectores pilorum* pflegen die Plexuslähmung stets zu begleiten. Guillain und Crouson haben schwächeren Blutdruck auf der gelähmten Seite im Vergleich zur gesunden gefunden. Im Gefolge langdauernder Plexuslähmungen treten, namentlich wenn sie im Kindesalter einsetzen, auch Störungen des Knochenwachstums auf.

Diagnose. Differentialdiagnostisch kommen gegenüber den sog. totalen Plexuslähmungen etwa hysterische Monoplegien des Armes in Betracht. Sie sind unschwer zu entlarven durch die elektrische Untersuchung, die in jeder Beziehung normale Erregbarkeitsverhältnisse in den motorischen Gebieten eruiert und durch die Trübung der Sensibilität, deren Störungen (meist Analgesien und Hypästhesien) eine hysterische Begrenzung (Manschettenform, Ausdehnung über die Schulter bis zur Mittellinie des Körpers ev. des Kopfes) und charakteristische psychogalvanische Reaktion erkennen lassen. Arthrogene Atrophien, Myopathien (namentlich die juvenile Form der Muskelatrophie), sodann Syringomyelie sind durch ihre charakteristischen Symptomenkombinationen leicht von der Plexuslähmung zu unterscheiden. Schwierig dagegen kann bei veralteten Fällen, wenn die Anamnese fehlt, die Auseinanderhaltung von Plexuslähmung und hoher Poliomyelitis anterior werden.

Die obere Plexuslähmung.

Symptome. Die obere oder Duchenne-Erbsche Plexuslähmung betrifft den *M. deltoideus*, *Biceps*, *Brachialis internus* und *Supinator longus*, gelegentlich auch den *Supinator brevis*, *Infraspinatus* und *Subscapularis*. Infolgedessen kann der Patient den Arm im Schultergelenk nicht abduzieren: Hebung nach vorn in geringem Maße ist ermöglicht durch die Synergie des *Kukullaris*, *Infraspinatus*, *Pectoralis major* und *Serratus anticus major* sowie den *Supraspinatus*. Auch können vordere Teile des *Deltoideus* durch Äste aus den vorderen Thorakalnerven innerviert sein. Der Arm ist gestreckt und kann nicht gebeugt werden, außer wenn die Vorderarmmuskeln, die am *Humerus* inserieren, dazu genügen. Bei Mitbeteiligung beider *Supinatores* verharrt der Unterarm in Pronationsstellung und kann nur schwach auswärts gerollt werden. Ist der *Infraspinatus* beteiligt, so ist der Arm einwärts rotiert, und zwar so, daß die Handrückenfläche gegen den Körper sieht. Dies ist die typische Haltung des Armes bei Entbindungslähmungen. Meist ist die Lähmung atrophisch und von mehr oder weniger ausgesprochener EAR. begleitet. Die selten beobachteten Sensibilitätsstörungen sind hauptsächlich an der Außenseite von Ober- und Unter-

arm konstatiert worden. Das relativ häufigere Intaktbleiben der Sensibilität erklärt sich durch größere Zerreißlichkeit der vorderen Wurzeln (Guillain und Crouzon). Einen Fall von rein motorischer neuritischer Diplegie im Gebiet des 5. und 6. Zervikalsegmentes hat Wertheim-Salomonsohn beschrieben und ihn als radikale Neuritis bezeichnet, eben weil die sensiblen Symptome fehlten. Die obere Plexuslähmung ist zurückzuführen auf eine Läsion, deren Sitz in der 5. und 6. Zervikalwurzel oder in deren Vereinigung (Erbischer Supraklavikularpunkt) zu suchen ist. Je nach ihrer Ausdehnung werden die nicht konstant betroffenen Nerven mitbeteiligt oder nicht. Ist der *Musculus supra- und infraspinatus* und der *Serratus anticus major* mit ergriffen, so können daraus Schlüsse auf die Nähe der Läsion am Ursprungsnerven gezogen werden (Grenet). Die relativ ungeschützte Lage der Bestandteile des oberen Plexusteiles läßt leicht verstehen, warum unter den ätiologischen Faktoren Druck durch Lasten (Steinkohlenträger, Zimmerleute, Soldaten) eine besondere Rolle spielt. Auch macht die Topographie der 5. und 6. Wurzel die häufige Verursachung der Läsion durch Zerrung (Entbindungslähmung, Narkoselähmung etc.) verständlich.

Diagnose. Die Differentialdiagnose der oberen Plexuslähmung hat vor der Verwechslung mit ossären Erkrankungen, namentlich der Epiphysen-Lösung und der Humerusfraktur bei Entbindungslähmungen zu rechnen. Entscheidend ist der Nachweis von Krepitation oder übergroßer passiver Exkursionsfähigkeit des Armes. Die hochgradige Auswärtsdrehung der oberen Extremität bei der Epiphysen-Lösung ist für sie nicht charakteristisch, weil sie bei der Mitbeteiligung der *Infraspinatus* an einer Plexuslähmung auch vorhanden sein kann. Die Röntgenuntersuchung soll im Frühstadium die Diagnose auch der Epiphysen-Lösung für geübte Beurteiler ermöglichen. In späteren Stadien verateten sich die ossären Armlähmungen der Neugeborenen durch fehlerhafte Achsenstellung des Armes. Sieht man die Individuen in etwas vorgerücktem Kindesalter, so ist die Diagnose auf ehemalige Epiphysenlösung (Geburts-pseudoparesen, Vulpinus) dadurch zu stellen, daß der Arm, seitwärts horizontal erhoben, die Hand nicht an den Mund führen kann.

Gelegentlich werden Abweichungen von der typischen oberen Plexuslähmung beobachtet: Mitbeteiligung der *Teretes*, des *Trizeps*, des *Pectoralis major*, des *Serratus anticus major*, Kombination mit *Phrenikuslähmung* und *Mitergriffensein* des *Sympathikus*. Ihnen stehen unvollkommene Formen der Erbschen Lähmung gegenüber, bei denen einzelne Muskeln aus der typischen Gruppe, z. B. der *Supinator longus*, verschont erscheinen.

Die untere Plexuslähmung.

Die untere Plexuslähmung, auch Klumpkesche Lähmung genannt, äußert sich durch Außerfunktionsstellung der kleinen Handmuskeln ev. der Flexoren des Vorderarmes und durch Anästhesie auf der Ulnarseite der oberen Extremität, die über den Ellbogen hinaufreichen, aber auch unter diesem in die Norm übergehen kann. Über Mitbeteiligung der Tiefensensibilitäten bei einem Falle von Stichverletzung der 7. und 8. Wurzel hat André Thomas berichtet. Vasomotorische Störungen in diesem Gebiet, abnorme Reaktion von Piliomotoren können gelegentlich sehr deutlich werden (eigene Beobachtung). Sie pflegen früher zu verschwinden als die übrigen Symptome (Egger). Charakteristisch ist die Mitbeteiligung der okulopupillären Fasern des *Sympathikus*: Es besteht Anisokorie, Zurücksinken des Bulbus, ev. *Ptoxis sympathica* der gleichen Seite, falls der Ursprungsnerve D 1 mitgetroffen ist. Bei einer tiefen Plexuslähmung, die auch die 1. und 2. Dorsalwurzel erlitten hatte, wurden überdies von Egger und Armand Delille vasomotorische Störungen des Gesichtes und Ohres nachgewiesen. Lähmungen von Klumpkeschem Typus werden gelegentlich auch nach Entbindungen festgestellt. Beling be-

schreibt einen Fall von unterer Plexuslähmung zufolge Bruches des Processus transversus des VII. Halswirbels nach Überfahrenwerden.

Uniradikuläre Plexuslähmungen sind klinisch noch wenig studiert. Damit motorische Ausfallsymptome deutlich werden, muß immer mehr als eine Wurzel ausgeschaltet sein. Barker hat durch Selbstbeobachtung Folgen einer Halsrippe festgestellt, die sich in einer dissoziierten Sensibilitätslähmung monosymptomatisch äußerte.

Die **Prognose** aller Plexuslähmungen hat neben Überlegungen allgemeiner Art speziell die der Ätiologie und der genauen Lokalisation zu berücksichtigen. Die Entbindungslähmungen im besonderen zeigen die verschiedensten Abstufungen der Heilungstendenz: Komplette Wiederherstellung nach 5—6 Wochen, teilweises Bestehenbleiben über Monate hinaus und totale Unveränderlichkeit der anfänglichen Lähmung. Die unkomplizierte Entbindungslähmung im oberen Plexus hat bessere Prognose als die im unteren und als die totalen oder als die mit ossären Komplikationen verbundenen.

Das prognostische Kriterium der elektrischen Untersuchungsergebnisse fällt bei neugeborenen Gelähmten außer Betracht, da in den ersten zwei Monaten Störungen der elektrischen Erregbarkeit beim Menschen nicht zuverlässig nachweisbar sind. Vergleicht man die Prognose der Plexuslähmungen im allgemeinen mit derjenigen der Lähmung der terminalen Nerven, so ist die erstere bedeutend schlechter. Besonders infaust stellt Bruns die Luxationslähmungen hin; doch dürfte dies eine Regel mit Ausnahmen sein (eigene Beobachtung glatter Ausheilung zweier schwerer Schulterluxationslähmungen innerhalb etwa $\frac{3}{4}$ Jahren). Die Prognose chirurgischer Eingriffe am gestörten Plexus ist eine im ganzen trübe; hat die Zerreißung an den Wurzeln stattgefunden, so ist durch chirurgische Intervention nichts zu erwarten; bei peripheren Läsionen wird es sich hauptsächlich um die Zähigkeit und Ausdehnung der Narben handeln, deren Beseitigung die erste Verbindung für die Verheilung der Nerven darstellt.

Die **Therapie** der Plexuslähmung ist, wenn nicht durch Behebung der Krankheitsursache geholfen werden kann, darauf angewiesen, sich zunächst der gewöhnlichen Mittel zur Besserung der peripher bedingten Lähmung zu bedienen. Die Faradisation der Muskeln und Nerven kann früh einsetzen, weil sensible Reizerscheinungen im allgemeinen zu fehlen pflegen. Auch die galvanische Applikation kann zur Anwendung gelangen. Im übrigen sind Massage, passive und aktive Bewegungen des Armes sehr zu empfehlen. Bei Entbindungslähmungen wird zur Anregung des aktiven Gebrauches des paretischen Armes zeitweiliges Einbinden des gesunden Armes angeraten. Führen diese Maßnahmen zu keinem befriedigenden Resultate, so kann die Frage chirurgischer Interventionen zur Sprache kommen. Kennedy berichtet über 40 Fälle. Er rät, nie vor dem zweiten Monat zu operieren. Gelingt im dritten Monat eine Vernähung — es handelt sich nie um Pfropfung — so treten nach diesem Autor die ersten spontanen Bewegungen nach $3\frac{1}{2}$ —4 Monaten auf; operiert man nach dem sechsten Monat, so lassen sie 7—8 Monate auf sich warten. Selbst 14 Jahre nach der Operation sah er noch Fortschritte der Besserung einsetzen. Taylor und Clarke raten, nicht länger als bis drei Monate nach der Geburt mit der Anfrischung zu warten. Diese Eingriffe hätten die Aufgabe, Narbengewebe zu exzidieren, zerrissene Enden zu vernähen. Thorburn hat in einem Fall von schwerer Plexuslähmung $\frac{3}{4}$ Jahre nach der Verletzung die sekundäre Nerven naht vorgenommen. Nach 4 Jahren wies er eine Besserung nach. Codivilla berichtet über beträchtliche Besserung nach einem Jahr bei Plexusvernähung in peripheren Partien. Alle diese chirurgischen Interventionen sind nicht angezeigt, wenn angenommen werden kann, daß es sich um Zerreißung der Ur-

sprungsnerven handelt (Mitbeteiligung der okulopupillären Fasern bei tiefer Plexuslähmung). Auf das Vorkommen unbefriedigender Resultate von Halsrippenoperationen, deren Erfolge durch Rezidive von Knochenneubildung illusorisch gemacht werden können, hat Jones aufmerksam gemacht.

Neuralgien im Gebiet des Plexus brachialis

zeigen selten eine scharfe Lokalisation nur im Gebiet eines Brachialnerven oder eines Astes eines solchen, öfters betrifft die Krankheit mehrere Plexusteile: die Schmerzen können auch in das Revier der benachbarten Thorakal- oder Zervikalnerven und des Trigemini ausstrahlen.

Ätiologie. Neuralgien des Armgeflechtes werden nach Blei-, Kohlenoxyd- und Alkoholintoxikation beobachtet, sie treten im Gefolge von Malaria, Typhus und Influenza, nicht selten bei Gichtkranken und Arteriosklerotikern auf. Ein Fall eigener Beobachtung betrifft einen Diabetiker, der vor Jahren luetisch gewesen war. Ferner ist sie eine häufige Begleiterscheinung von Herzkrankungen, Aneurysmen der großen Gefäße; sie tritt dann meist linkerseits in Erscheinung. Im Anschluß an Verletzung benachbarter Gebiete sollen traumatische Reflexneuralgien vorkommen. Sie sind mit Vorsicht einzuschätzen; es dürfte sich dabei meist um psychogene Momente handeln.

Symptome. Die bohrenden, reißenden oder brennenden Schmerzen treten anfallsweise auf, die Attacken dauern verschieden lang; entweder sind die Intervalle gänzlich frei oder der Schmerz ist während dieser Zeit durch vage Parästhesien ersetzt. Auslösend wirken Druck auf bestimmte Punkte über den Dornfortsätzen der unteren Halswirbel, in der Fossa supraclavicularis, in der Fossa infraspinata, an der Hautastabgangsstelle des Axillaris, am Radialis an seiner Umschlagsstelle am Oberarm und der Teilungsstelle am Unterarm, am Ulnaris an der Kondylenrinne, am Medianus am Ellbogen oder Handgelenk. Bestimmte Bewegungen vermögen ebenfalls die Schmerzen zu provozieren, wohl besonders dann, wenn sie Druck oder Zerrung des hyperästhetischen Nerven zur Folge haben. Bei einem Falle sah ich, daß Bewegung des Kopfes nach hinten regelmäßig eine Neuralgieattacke im Radialisgebiet hervorrief. Der gleiche Patient bekam seine schlimmsten Schmerzen jeweils beim Essen. Nachts konnte er besser schlafen, wenn er nicht auf der gesunden Seite lag (Zug der eigenen Schwere des Armes beim Liegen auf der gesunden Seite).

Die **Diagnose** der Brachialplexusneuralgie muß mit Vorsicht gestellt werden, da sie wohl bedeutend seltener ist als die sog. hysterische oder neuropathische Brachialgie. Bei dieser fehlen die echten Druckpunkte, die Schmerzen sind diffus, meist auf einen Gliedabschnitt beschränkt und strahlen nicht im Längsverlauf eines Nerven aus; sie treten nicht isoliert in Erscheinung, sondern meist mit anderen neuropathischen Symptomen vorzugsweise psychogener Natur. Ihre Beeinflussbarkeit durch psychotherapeutische Maßnahmen ist das entscheidendste differentialdiagnostische Moment.

Die **Prognose** der Brachialneuralgien bietet keine ihr eigentümlichen Anhaltspunkte.

Die **Therapie** stellt ihr Absehen zunächst auf die Ursachen. Im übrigen kommen die allgemeinen Regeln der Neuralgiebehandlung zur Anwendung (s. S. 572).

Von den terminalen Nerven aus dem Plexus brachialis, die nicht zum Arme gehen, beanspruchen besonders klinisches Interesse der Nervus thoracicus longus und der Nervus suprascapularis.

Nervus thoracicus longus.

Funktion. Er innerviert den Serratus anticus major. Seine normale Funktion ist also Vorbedingung für die Fixierung des Schulterblattes am Thorax, für die Verschiebung der Skapula lateralwärts und nach vorn entlang dem Thorax; sie ist mitbeteiligt an der Erhebung der Armes über die Horizontale.

Anatomie. Der Nerv bezieht seine Bestandteile aus den vorderen Wurzeln von C 5, 6 und 7, verläuft zwischen Subskapularis und Serratus anticus zu diesem letzteren. Dabei kreuzt sein Weg den Processus coracoideus der Skapula und der Nerv liegt zwischen diesem und dem Thorax; seine einzelnen Äste gibt er nur allmählich von Zacke zu Zacke ab.

Ätiologie. Neben den Einwirkungen äußerer Gewalt (Schuß, Stich etc.) kommen mechanische Läsionen des Nervus thoracicus longus bei Zerrung des über den Kopf gehaltenen Armes nach hinten beim Tragen einer schweren Last in Betracht (Plazek: Fall von doppelseitiger Serratuslähmung); ferner kann die Klimmzuglähmung den Serratus betreffen (Sehrwaldt). Infektiöstoxische Degeneration des Nerven wird in der Literatur signalisiert nach Diphtherie, Typhus, Influenza, Puerperium, Angina (Guillain).

Symptome. In der Ruhe steht das Schulterblatt der gelähmten Seite höher und der Wirbelsäule näher gerückt, öfters in leichter Schaukelstellung (Steinhausen, Bruns), die untere Spitze etwas vom Thorax abgehoben. Wird der Arm nach vorne auszustrecken versucht oder nach hinten unten gezogen (wie beim Karrenziehen), so hebt sich die Skapula flügel förmig vom Thorax ab. Wird der Arm seitwärts zur Horizontalen gehoben, so rückt das Schulterblatt noch näher an die Mittellinie unter gleichzeitiger Abhebung des inneren Randes vom Thorax. Die Hebung des Armes seitwärts und aufwärts ist entweder stark reduziert oder bis zur Horizontalen öfters möglich, bis zu 180° auch nicht so selten erhalten. Zu erklären sind diese Verschiedenheiten durch die ev. Beschränkung der Lähmung auf die unteren Zacken des Sägemuskels, ferner durch die Mitwirkung der Synergisten, deren Tätigkeit sofort deutlich wird, wenn man dem Serratusgelähmten die Skapula fixiert. Dann kann er auf jeden Fall den Arm bis zur Vertikalen heben. Als sekundäre Folge bei lange dauernder Serratuslähmung haben Claude und Descomps eine Deviation der Wirbelsäule beschrieben. Die elektrische Prüfung ergibt, wenn die Lähmung schwer genug ist, Entartungsreaktion. Sensible Störungen können in Form von Schmerzen entlang dem Lauf der Nerven vorkommen.

Die **Prognose** der Serratuslähmung hängt im wesentlichen von ihren Ursachen ab, was um so wichtiger ist, als Arbeitern, die schwere Lasten heben sollten, dies durch eine solche Krankheit verunmöglicht ist. Déjérine und Guillain heben hervor, daß die Behandlung dieser Lähmungen nicht selten viel längere Zeit in Anspruch nehmen, als die anderer Nerven. Defektheilungen kommen öfters vor.

Es ist deshalb wichtig, daß die **Therapie** schon schöne Erfolge durch chirurgische Eingriffe erzielt hat, wenn mit der elektrischen und Übungsbehandlung nichts mehr zu erreichen war. Santer löste den Pectoralis major vom Humerus ab und vernähte ihn an den Schulterblattwinkel. In ähnlicher Weise ging Katzenstein vor. Beide Operateure rühmen die gewonnenen funktionellen Resultate. Duval fixiert die Skapula am Thorax.

Der Nervus suprascapularis

hat Anteil an der Abduktion des Armes und der Kapselspannung (Musculus supraspinatus) und an der Außenrollung (Musculus infraspinatus) des Armes.

Anatomie. Er entstammt dem fünften und sechsten Zervikalsegment, verläuft lateral und rückwärts zur Incisura scapulae, unter dem Ligamentum transversum superius scapulae zur Fossa supraspinata, zum Collum scapulae und unter dem Ligamentum transversum inferius zur Fossa infraspinata.

Ätiologie. Ewald hat 20 Fälle von isolierter Erkrankung des Nervus suprascapularis zusammengestellt. Sie waren alle durch Trauma verursacht. Die Gewalteinwirkung wird von dem Autoren in der Weise gedacht, daß bei wagrecht erhobenem Arm ein Druck medianwärts ausgeübt wird, der eine isolierte Quetschung des Supraskapularis zwischen Klavikula und 1. Rippe verursache, während alle anderen Nerven tiefer liegen. Fischler vermutet als Ursache Zerrung beim Strecken nach vorwärts, Steinhausen solche beim Hängestütz am Barren.

Symptomatologie. Die Lähmung des Nerven provoziert geringes Vorsinken der kranken Schulter nach vorn (Nachlassen der Kapselspannung; Ewald, Singer), überdies Abschwächung der Abduktion und Außenrotation und damit Erschwerung des Schreibens, Zeichnens und Nähens. Werden die Muskeln atrophisch, so markiert sich die Spina scapulae scharf durch die Haut hindurch.

Die **Prognose** ist dadurch getrübt, daß die mangelhafte Kapselspannung Neigung zu Subluxation bedingt.

Über die **Therapie** ist besonderes nicht beizufügen.

Von größerer Wichtigkeit und Häufigkeit sind die Erkrankungen der Plexusnerven, die zum Arm hinaus gehen.

Nervus axillaris.

Funktion. Sensible Äste nehmen die Reize aus dem Schultergelenk und die Oberflächensensibilitäten aus dem Gebiet des Cutaneus brachii lateralis auf (Abb. 30), motorische enden im Musculus deltoideus und Musculus teres minor.

Anatomie. Er stammt aus C 5, 6 und 7; nach seiner Auslösung aus dem Plexus verläuft er mit der Arteria circumflexa nach dem Collum humeri nach hinten und senkt sich in die Muskeln. Der Hauptast tritt zwischen Musculus deltoideus und Caput longum tricipitis hervor.

Ätiologie. Exogene Gewalteinwirkungen mit oder ohne Komplikationen seitens des Schultergelenkes können Axillarlähmungen hervorrufen. Eine Entbindungslähmung, die sich auf diesen Nerven beschränkte, erwähnt Oppenheim. Schlafslähmungen sind einige Male beschrieben worden. Wallerstein sah eine Läsion des Nerven auftreten nach brüskem Abwerfen einer Last durch schleudernde Bewegung des Armes. Auf Zerrung zurückzuführen waren die doppelseitigen Axillarislähmungen, die Raymond konstatierte. Bei Lähmung, die den Axillaris ausgesucht hatte, sowie isolierte Diabetes- und Puerperallähmungen dieses Nerven sind als Seltenheiten beschrieben worden.

Symptome. Die sensiblen Störungen, hauptsächlich in Form der Anästhesie der Oberarmaußenseite brauchen nicht jedesmal bei der Erkrankung des Nerven vorhanden zu sein. Die motorischen äußern sich durch Unfähigkeit der Kontraktion des Deltoideus, während der Ausfall des Teres minor kaum erkennbar ist. Der Arm kann weder seitwärts noch vorwärts, noch nach hinten gehoben werden. Bei den betreffenden Anstrengungen biegt der Patient den Oberkörper nach der gesunden Seite hin und hebt die Schultern hoch. Bei funktioneller Kompensation durch den Supraspinatus kommt dann noch eine schleudernde Bewegung des Armes zustande, die dem Patienten ev. ermöglicht, den Arm momentan seitwärts zu erheben. Hat die Lähmung längere Zeit bestanden, so tritt leicht Schlottergelenk und Neigung zu habitueller Subluxatio humeri ein. Für die Diagnose kann die elektrische Untersuchung deswegen von besonderem Werte sein, weil Deltoideus atrophien arthropathischer

oder myopathischer Natur nicht selten sind: sie zeigen keine Entartungsreaktion wie die ausgesprochene Axillarlähmung.

Die **Prognose** ist insofern ernst zu nehmen, als, wenn Heilung nicht eintritt, der Patient an Handarbeiten sehr wesentlich behindert ist, namentlich wo es sich um den Gebrauch von Instrumenten handelt, bei dem Hebung des Armes wichtig ist (Hammer, Beil etc.).

Therapie. Neben den für andere Lähmungen gebräuchlichen Maßnahmen sind bei dieser speziellen Lähmung passive Bewegungen des Schultergelenkes zur Vermeidung der Ankylose und Tragen der Mitella zur Vermeidung des Schlottergelenkes anzuraten. Aktive Übungen können die Synergisten (Pectoralis major, Trapezius supra- und infraspinatus) zur Kompensation herbeiziehen.

Stoffel hat die Plastik des gelähmten Axillaris auf den Medianus und Radialis zum Teil mit befriedigendem Erfolg versucht.

Nervus musculo-cutaneus.

Funktion. Er sendet Muskeläste zu den Musculi coracobrachialis, biceps und brachialis (letzterer wird zwar oft teilweise vom Radialis innerviert) und einen Hautast (Nervus cutaneus antebrachii lateralis) zur Haut am radialen Rand und der radialen Hälfte der Vorderarmvolarfläche bis zum Daumenballen.

Anatomie. Er stammt aus C 5, 6 und 7 und zieht nach Ablösung aus dem Plexus lateralwärts durch den Musculus coracobrachialis zwischen Bizeps und Brachialis; sein Hauptast durchbohrt die Fascia brachialis seitlich der Bizepsschne und verläuft von da an in der Haut.

Seine isolierte Erkrankung ist sehr selten. Luxatio humeri. Tumoren in der Supraklavikulargrube, exogene Gewalteinwirkung von geringem Querschnitt der Angriffsfläche werden als Ursachen angegeben. Als toxische Erkrankung ist von Bernhard eine postgonorrhoeische Entzündung des Nerven beschrieben worden.

Symptome. Die Beugung des Unterarmes kann nur mit geringer Kraft (durch den Supinator, die Fingerbeuger) ausgeübt werden. Es besteht Hypästhesie im Gebiet des Hautastes. Die elektrische Reizung des Erbschen Punktes ruft nur Kontraktion des Deltoideus und Supinator hervor. Es kann Entartungsreaktion bestehen.

Die **Prognose** richtet sich nach der Ätiologie.

Über die **Behandlung** ist etwas Besonderes nicht zu bemerken.

Nervus radialis.

Über die Funktion der vom Radialis versorgten Muskeln orientiert das Schema Tafel I und II. Das Oberflächensensibilitätsgebiet der Radialis-Hautäste umfaßt die Zonen des Nervus cutaneus brachii posterior, Nervus cutaneus antibrachii dorsalis und den Ramus superficialis. (Vgl. Abb. 30.)

Anatomie. Der aus C 5—8 und D 1 seine Bestandteile beziehende Nerv tritt nach Lösung aus der Verflechtung hinter der Arteria axillaris, unter Abgabe des oberen Hautastes und der erste Rami musculares zwischen dem langen und dem medialen Kopf des Trizeps neben die Arteria profunda brachii zur Hinterseite des Oberarmes in den Sulcus nervii radialis (Abgabe des Cutaneus antibrachii), von dort aus zwischen Musculus brachioradialis und brachialis zum Ellbogen (Abgabe der Äste zum Brachioradialis und Extensor carpi radialis ev. brachialis). Vor dem Capitulum radii teilen sich der Ramus profundus und Ramus superficialis. Der erstere durchbohrt den Supinator, gibt Äste ab zum Extensor carpi radialis brevis, Supinator, Extensor digitorum communis und Extensor carpi ulnaris und zieht schließlich als Nervus interosseus dorsalis auf der Membrana interossea zum Handgelenk. Er erschöpft sich in den Muskelasten, die zum Daumenextensor und dem langen Daumenabduktor, sodann zum Extensor indicis proprius gehen. Der Ramus superficialis verläuft zunächst unter dem Brachioradialis und Extensor carpi radialis peripheriwärts, durchbohrt erst mit seinem distalen Ende die Faszien und begibt sich dann in die Haut seines Endbezirkes.

Ätiologie. Der Tatsache, daß der Radialis entlang dem Oberarm ein ausgedehntes Gefahrenfeld durchläuft, verdankt er zum großen Teil die Häufigkeit seiner Läsionen. Remak zählt unter 242 Arminervenerkrankungen 105 Radialisaffektionen. Unter den traumatischen Lähmungen spielen hier die Schlafähmungen eine große Rolle, die besonders häufig bei Potatoren vorkommen. Die Kompression des Nerven auf einer harten Unterlage schädigt bei diesen Kranken wohl meistens a priori defekte Nerven. Narkoselähmungen, Arrestantenlähmungen, Drucklähmungen des Nerven durch schlecht angelegte Verbände sind ebenfalls nicht selten. Hervorzuheben ist, daß traumatische Störungen, wohl meist Quetschungen, bei brüsker Trizepskontraktion entstehen können. Humerusfrakturen können in mannigfacher Weise den Radialis schädigen. Auf die Verletzung der peripheren Äste bei Dislokation des Radiusköpfchens hat Stetten hingewiesen. Von den Giften kann das Blei eine besondere Affinität zu einzelnen Radialisästen besitzen. Auch vereinzelte Arsenlähmungen in diesen Gebieten wurden beobachtet. Subkutane Äther-einspritzung hat schon Extensorenlähmungen ausgelöst. Nach Flecktyphus, abdominalem Typhus, Pneumonie, Polyarthritis, Gonorrhöe und Puerperium sind einzelne Fälle von Radialislähmungen festgestellt worden.



Abb. 31.

Radialislähmung des rechten Armes; das linke Handgelenk beugt der Kranke zum Vergleich in der Richtung der rechts verunmöglichten Bewegungen.

Die **Symptome** der Radialislähmung sind verschieden je nach dem Sitz der Läsion. Ist der Nerv in der Axilla und in seinem ganzen Querschnitt lädiert, so treten neben den Sensibilitätsstörungen die Lähmungen sämtlicher von ihm versorgter Muskeln in Erscheinung. Die Trizepslähmung äußert sich durch die Unmöglichkeit, den gebogenen und im Schultergelenk horizontal erhobenen Arm zu strecken. Die atonische Muskelmasse hängt dabei schlaff am Oberarm und kann durch Schütteln des Armes in schaukelnde Bewegung gebracht werden. Der Trizepsreflex ist verschwunden. Schwächung der Ellbogenbeugung als Folge des Ausfalles des Supinator longus ist leicht nachzuweisen: beugt der Kranke den Arm gegen passiven Widerstand, so tritt der normale Muskelwulst des Supinator nicht hervor (Supinatorenphänomen). Zufolge des Ausfalles des Supinator brevis ist der Vorderarm meist in Pronationsstellung. Aus dieser heraus kann er bei gestrecktem Arm nicht oder nur indirekt durch Infraspinatuswirkung am Oberarm gebracht werden. Bei flektiertem Ellbogen dagegen ersetzt die synergische Wirkung des Bizeps die Funktion des gelähmten Supinatoren einigermaßen. Der typischste Teil des Symptomenbildes der Radialislähmung wird gebildet durch die „fallende Hand“: es besteht fast maximale Volarbeugung im Handgelenk, in die sie sofort zurückfällt, wenn sie passiv gehoben und fallen gelassen wird. Die Metakarpophalangealgelenke sind ebenfalls volar flektiert und bleiben es auch, wenn der Arm so supiniert wird, daß die

Volarfläche aufwärts schaut. Der Daumen ist opponiert und etwas vorge-sunken. Aktive Streckung der Hand oder der Grundphalanx der Finger ist unmöglich, die Interphalangealgelenke dagegen können gestreckt werden. Abduktion und Adduktion der Finger sind erst in vollem Umfange möglich, wenn die Grundphalangenbeugung passiv gehoben wird. Die Abduktion und kräftige Extension des Daumens ist hochgradig geschwächt. Die Seitwärtsbewegung im Handgelenk ist in der Kraft reduziert. Ihre Prüfung erfordert ebenfalls passive Streckung des Handgelenkes, der Händedruck ist wesentlich abgeschwächt, da zufolge der Lähmungsstellung die Ansatzpunkte der Flexoren ad maximum genähert sind: überstreckt man die Hand passiv, so nähert sich der Händedruck der Norm.

Sitzt die Läsion nicht in der Axilla, sondern peripher, oder sitzt sie zwar hoch, betrifft aber nicht den ganzen Querschnitt, so treten naturgemäß nur partielle Lähmungen des Radialisgebietes in Erscheinung. Besonders auffällig ist das häufig gänzliche Fehlen der Sensibilitätsstörung bei Drucklähmung. Eine Kombination peripherster Art, mit Verschonung der Supinatoren, durch Schußverletzung des Ramus interosseus und eine solche nach Glassplitterverletzung, unter isolierter Verschonung des Extensor carpi radialis, habe ich beobachtet. Auf das elektive Ergriffensein des Radialisgebietes bei Bleierkrankung wird später zurückzukommen sein. Isolierte Erkrankung des Ramus superficialis, als Teilerscheinung einer Neuritis cutanea beschreibt Schlesinger.

Die elektrische Untersuchung ergibt bei der Radialislähmung sehr oft normale Verhältnisse, woraus auf die relative Geringgradigkeit der Veränderung geschlossen werden kann. Fast immer aber ist auch dann das Radialisgebiet durch elektrische Reizung oberhalb der Läsionsstelle nicht erregbar. Im übrigen sind naturgemäß alle möglichen Abstufungen der Entartungsreaktion bei schwererer Läsion zu finden. Die sekundären Folgen der Radialislähmung bestehen in Atrophie der betroffenen Muskeln, in Kontraktion der Handgelenkflexoren, Gelenkversteifungen. Glanzhaut und Nagelveränderungen werden gelegentlich beobachtet.

Die **Prognose** der einfachen Drucklähmung ist meist günstig. Schon nach einigen Tagen, meistens freilich erst nach 4—6 Wochen, tritt Heilung ein. Indessen kommen auch Fälle mit verzögerter Restitution zur Beobachtung. Bei Kontinuitätstrennung hängt die Prognose in hohem Grade von der Therapie ab, bei der Bleilähmung besonders von der Schwere der Intoxikation und der Komplexität der Ätiologie (Mitbeteiligung von Überanstrengung der Muskeln, Alkoholismus und anderweitigen Dyskrasien).

Therapie. Die Prophylaxe kann Radialislähmung bei verschiedenen chirurgischen Maßnahmen (Narkose, Verbände, Esmarch), sodann bei Ätherinjektionen (Stich unter die emporgehobene Hautfalte statt in die Tiefe) vermeiden. Eine kausale Therapie ist besonders oft bei Knochenverletzungen und Kallusdrucklähmungen am Platz. Für die elektrische Behandlung von Drucklähmungen ist von Raymond empfohlen worden, die Anode indifferent auf dem Sternum, die Kathode different über der Druckstelle aufzusetzen und den Strom bis zu 8 Milliampère langsam einzuschleichen, in täglichen Sitzungen von 10 Minuten Dauer. Im übrigen gelten die gleichen Grundsätze für Elektrophysiotherapie, sowie für Massage und Übungstherapie, wie bei allen peripheren Nervenlähmungen. Die Chirurgie refraktärer und veralteter Fälle erreicht mit Muskel-überpflanzungen (Flexor carpi ulnaris, ev. ein kräftiger Palmaris longus als Kraftspender), sodann durch Neurolyse oder sekundäre Nervennaht befriedigende Resultate. Els plädiert für sofortige Operation, wenn bei subkutaner Humerusfraktur mit sehr starker Dislokation und scharfen Knochenkanten komplette

Radialis-Lähmung vorhanden ist. Bis zum ersten Eintritt der Reaktion im vernähten Nerven kann ein Jahr nach der Operation vergehen. Die zu große Distanz der Schnittenden hat Trendelenburg durch Resektion des Humerus überwunden. Gegen die sekundären Folgen der Gelenkversteifung und Antagonistenkontraktur kann mit passiven Bewegungen sehr viel erreicht werden; auch sind geeignete orthopädische Vorrichtungen empfohlen worden (feste Ledermanschette vom Arm über das Handgelenk bis zu den Grundphalangen unter Freilassung des Daumens, von dieser aus über den Rücken des Apparates Gummizug zu jedem einzelnen Fingergrundglied).

Nervus medianus.

Funktion. Die sensiblen Funktionen der Hautäste zeigt Abb. 30. Es ist anzunehmen, daß die den Medianus begleitenden sympathischen Fasern sehr zahlreich sind, da die Läsion (auch ohne Durchtrennung) des Nerven von ausgesprochenen trophischen Störungen begleitet zu sein pflegt. Über die Funktion des vom Medianus innervierten Muskels orientiert das Schema Tafel I und II.



Abb. 32.

Partielle Medianuslähmung links; rechts Vorderarm und Hand zum Vergleich.

Anatomie. Der Medianus bezieht seine Anteile aus C 5 bis D 1, im Plexus sind zwei deutliche, hauptsächlich dem Medianus zugehörige Stränge nachweisbar, die sich vor der Arteria axillaris unter spitzem Winkel treffen. Im Verlauf im Sulcus bicipitalis begleitet der Nerv die Arteria brachialis, indem er lateral von derselben verläuft; dann kreuzt er sie und geht von ihrer medialen Seite ab, unter den Lacertus fibrosus, kreuzt die Arteria ulnaris, durchbohrt unter Angabe von Muskelästern den Pronator teres und zieht zwischen den Fingerbeugern zum Handgelenk, wo er zwischen den Sehnen des Flexor carpi radialis und des Palmaris longus und schließlich durch den Canalis carpi zur Vola manus verfolgt werden kann.

Ätiologie. Die Lagerung des Nerven gewährt ihm auf seinem ganzen Verlauf einen relativ guten Schutz gegen traumatische Verletzung. Gleichwohl kommen solche nicht so selten zur Beobachtung: Luxations-, Druck-, Hieb-, Stich-, Schnittlähmungen. Die Ellbogenluxation nach hinten pflegt den Medianus mit dem Ulnaris zusammen zu lädieren; brüske Kontraktion des Pronator teres soll schon die Vorderäste isoliert geschädigt haben. Auf die besondere Vorliebe ascendierender Neuritis für die Lokalisation im Medianus haben Sicard und Brissaud aufmerksam gemacht. Die Beschäftigungsneuritiden sind sehr häufig im Medianusgebiet lokalisiert, aus dem guten Grund, weil dieser Nerv die Mehrzahl der Handmuskeln innerviert (Tischler-, Schlosser-, Melker-, Teppichklopfer-, Zigarrenwickler-, Schneider-, Trommlerlähmung). Die puerperale Lähmung trifft oft den Medianus und Ulnaris (v. Hößlin).

Symptome. Bei hoher Läsion tritt Lähmung der Pronatoren, der Flexoren der Hand und des Daumens (ausgenommen Flexor carpi ulnaris und die Beugemuskeln der drei letzten Finger) sowie des Opponens pollicis, des Abductor brevis und der ersten zwei Lumbrikales ein, ferner Sensibilitätsanomalien im Endausbreitungsgebiet der Hautäste. Die Hand ist etwas ulnarwärts gewandt (Übergewicht des Flexor carpi ulnaris) und leicht supiniert. Die Volarflexion

der Hand geschieht ungenügend und unter Ulnarablenkung. Die Flexion der Grundphalangen ist nicht beeinträchtigt, wohl aber diejenige in dem mittleren Phalangealgelenk. Die Endphalangen können nur an den letzten drei Fingern gebeugt werden. Der Daumen wird gestreckt neben dem Index gehalten, er kann nicht opponiert, seine Endphalanx kann nicht gebeugt werden. Rätselhaft ist ein Fall, den Gerhardt beschreibt: schwere Medianuslähmung im Handgelenk. Entartungsreaktion der Daumenmuskeln; trotzdem völlig erhaltene Daumenbeweglichkeit. Die Sensibilitätsstörung der Medianuslähmung ist mit mehr oder weniger Genauigkeit in die in den Sensibilitätsschemen angegebenen Flächen lokalisiert. Sie bleibt nicht total und verändert sich durch die von Head angegebenen Wandlungen hindurch. Die elektrische Untersuchung ergibt Anhaltspunkte zur Beurteilung der Schwere der Läsion. Die Haut ist bei veralteten Fällen zyanotisch, kühl, oft derb, keratotisch verändert, Bläschen-eruptionen, torpide Geschwüre, Glanzhaut, abnorme Nägel, Atrophie der Endphalangen und Schweißanomalien sind andere oft beobachtete Störungen tropischer Art, welche die Medianuslähmung in besonderem Maße auszeichnen.

Über **Prognose und Therapie** ist den allgemeinen Regeln nichts Besonderes beizufügen.

Nervus ulnaris.

Funktion. Über die Hautastendbezirke dieses Nerven vgl. Abb. 30. Über die Funktion der von ihm innervierten Muskeln Tafel I und II.

Anatomie. Der Ulnaris entspringt aus C 8 und D 1, verläuft nach Ablösung aus dem Plexus medial von der Arteria brachialis, trennt sich am distalen Humerusende von ihr, um hinter das Septum intermusculare zum Sulcus nervi ulnaris humeri zwischen Olekranon und Epicondylus medialis hindurch zum Unterarm zu verlaufen. Dann tritt er zwischen den Ansätzen des Flexor carpi ulnaris in die Tiefe, verläuft zwischen dem Muskel und dem Flexor digitorum profundus unter Abgabe von Muskelästen neben der Arteria ulnaris. Oberhalb des Handgelenkes teilt er sich in den dorsalen und volaren Hautast.

Ätiologie. In seinem Verlauf bis zum distalen Ende des Oberarmes wird der Ulnaris meist im Verein mit dem Medianus durch Traumen beschädigt. Dagegen sind Frakturen des inneren Kondylus, primär oder durch Kallusdruck, häufig Veranlassung von isolierten Ulnarislähmungen. Difformitäten des Ellbogens, Kallus, Cubitus valgus und untiefe Kondylenrinne prädisponieren auch zu Spätlähmungen des Ulnaris infolge Luxation und Subluxation des Nerven. Am Vorderarm beobachtet man relativ häufig Ulnarisdurchtrennungen nach Fräsenschnitt, Säbelhieb, Glasscherbenverletzung etc. Drucklähmungen im Schlaf, in der Narkose, bei habituellem Aufstützen des Ellbogens bei der Arbeit (Glasbläser, Telephonisten, Arbeiterinnen in Glühlampenfabriken [Teleky]) und professionelle Kompression der Rami des Kleinfingerballens (Xylographen, Velofahrer) werden nicht selten beobachtet. Von Infektionsgiften haben die des Typhus (Lasarew), Puerperalfieber, Appendizitis (Marcon) und der Syphilis gelegentlich eine besondere Wahlverwandtschaft zu diesem Nerven. Einige Male wurde er als mit einem Tumor behaftet gefunden.

Die Häufigkeit der Ulnarisfälle bringt es mit sich, daß über die **Pathologie** der Ellbogenläsion und des Nerven eine Anzahl Untersuchungen vorliegen. Stets handelt es sich dabei um echt neuritische Vorgänge, die eine Verdickung des Nerven hervorrufen, welche oft schon durch die Haut hindurch am Lebenden palpabel gewesen ist.

Symptome. Die motorischen Ausfallsymptome bei totaler Lähmung betreffen den Flexor carpi ulnaris, den Flexor digitorum profundus für die drei letzten Finger, den Abductor pollicis, die Kleinfingerballenmuskeln, die Interossei und die Lumbrikales 3 und 4. Die Handflexion geschieht deshalb unter

Radialabbiegung. Der Daumen kann nicht abduziert und nicht mit Kraft opponiert werden (Mangelnde Mithilfe des Flexor pollicis brevis.) Die Grundphalangen der übrigen Finger können nur mühsam flektiert, die Mittel- und Endphalangen nicht gestreckt werden. Es entwickelt sich zufolge des funktionellen Übergewichtes der Fingerstrecke und der langen Fingerbeuger die Klauenhand. Diese Krallenstellung ist an den ulnaren Fingern stärker als am 2. und 3., Spreizung und Abduktion der Finger fallen aus, letztere besonders deutlich am kleinen Finger. Tritt Atrophie ein, so fallen die Interossealräume und der Hypothenar ein. Partielle motorische Lähmungen des Ulnaris geben entsprechende Kombinationen. Die elektrischen Verhältnisse variieren mit der Schwere der Schädigung.

Im Gegensatz zu den Radialislähmungen sind die Ulnarislähmungen meistens mit Sensibilitätsstörungen verbunden: Schmerzen, Hypästhesien, Hyperästhesien, Anästhesien, Kältegefühle, Thermanästhesien in verschiedenen



Abb. 33.

Ulnarislähmung nach Läsion des Nerven durch Humerusfraktur nahe am Ellbogengelenk.

und beim gleichen Falle innerhalb gewisser Zeit immer variabler Kombinationen. Sie werden im allgemeinen durch Kälte gesteigert. In einem Fall aus der Prä-röntgenzeit, den Dubois und v. Monakow beobachtet haben, stak eine Nadelspitze im Ulnaris oberhalb der Ellbogenbeuge und rief intensivste Schmerzen zuerst nur im Ulnarisgebiet hervor, nachher irradiierten sie auf fast den ganzen Arm und riefen eine echte Reflexepilepsie hervor. Dabei waren keine motorischen Störungen vorhanden. Nach operativer Entfernung des Fremdkörpers trat zögernd, aber vollständig Heilung ein.

Zyanotische Verfärbung der Haut am kleinen Finger, Wachstumsanomalien seines Nagels, Schweißanomalien am Hypothenar, Dupuytren'sche Kontrakturen gehören zu den banalen Begleiterscheinungen der Ulnarislähmung.

Die **Prognose** der Ulnarislähmung ist nach den gewöhnlichen Grundsätzen aufzustellen. Sie zeigt alle möglichen Abstufungen.

Von den **therapeutischen Maßnahmen** ist als besondere Eigentümlichkeit die Kondylenoperation zu nennen, bei der eine künstliche Verbesserung der Rinne durch einen vom Olekranon gebildeten Knochenperiostlappen geschaffen wird. Im übrigen gelten die gewöhnlichen therapeutischen Grundsätze.

Die Rami anteriores der Thorakalnerven

innervieren die Haut des Rumpfes, soweit dies nicht durch die Rami posteriores entlang dem Rückgrat geschieht, ferner die Muskulatur des Thorax und der Bauchwand. Der oberste

Thorakalnerv nimmt Anteil an der Bildung des Plexus brachialis, der unterste an der des Plexus lumbalis. Im übrigen verlaufen sie unter geringen anfänglichen Schlingenbildungen als Nervi intercostales, der 12. als Nervus subcostalis, entlang den Rippen, an der inneren Brustwand, außerhalb der Pleura und Fascia endothoracica nach vorn. Die oberen Interkostalnerven senden ihre Hautäste im Interkostalraum bis zum Sternum und geben vorne ihre Rami thoracales anteriores an die Haut ab; die unteren 7 dringen in der Gegend der Axillarlinien durch die Musculi intercostales interni und externi nach außen und schicken nach vorne und schräg abwärts die Muskeläste in die Bauchmuskeln und Hautäste als Rami anteriores und posteriores für die Seitenteile des Rumpfes ab.

Ätiologie. Die seltenen wirklich peripheren Lähmungen namentlich der unteren Nervi intercostales, die bis jetzt beschrieben worden sind, beruhen meistens auf Intoxikation durch Malaria- oder Typhustoxine, Alkohol, Gicht- oder Diabeteswirkungen (Oppenheim).

Die häufigen

Interkostalneuralgien

haben verschiedenen Ursprung. In den oberen Thoraxpartien können es Zirkulationsstörungen sein. So sah ich bei einem Fall mit offen gebliebenem Ductus Botalli nach einer Anstrengung eine sehr heftige Interkostalneuralgie



Abb. 34.

Lähmung der beidseitigen Obliqui abdominis; der Patient hebt seinen Kopf.

tagelang andauern. Difformitäten der Wirbelsäule, Verletzung der Rippen, Tumoren in dieser Gegend bedingen auf mechanischem Wege neuralgische Schmerzen im Gebiete der betroffenen Nerven. Unter den allgemeinen Dyskrasien werden kachektische Zustände aller Art, Erschöpfung nach Laktation, Puerperium, Fiebern, Anämien als Ursachen geschildert; auch sind syphilitisch bedingte Interkostalneuralgien beschrieben worden. Bekannt ist der häufige Zusammenhang zwischen Herpes zoster und Interkostalneuralgie. Offenbar reflektorisch ausgelöste heftige Subkostalneuralgien habe ich bei einem Fall von Sarcoma mesenterii gesehen.

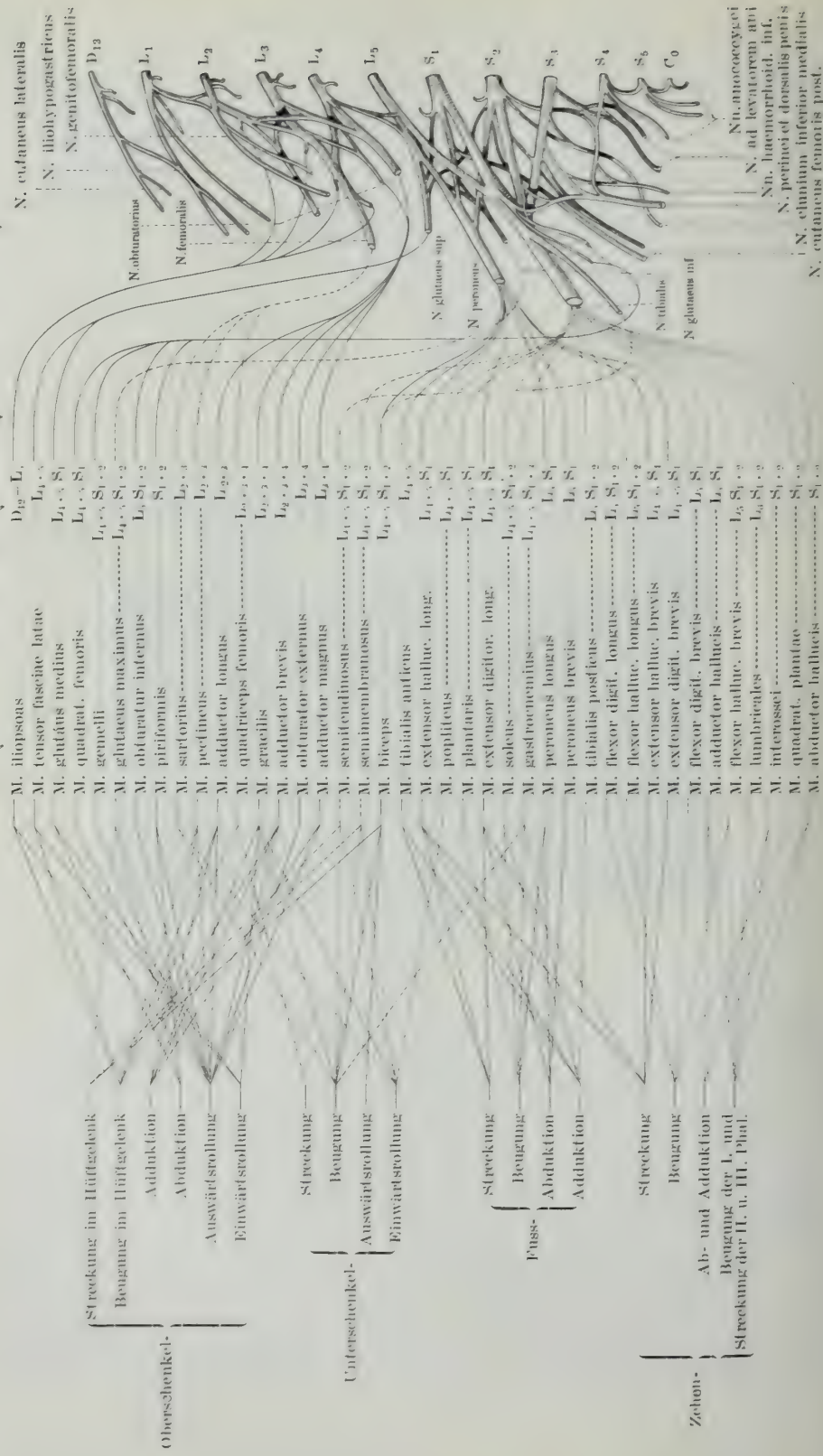
Symptome der Lähmung: Ist sie im Gebiet der Subkostales einseitig, so ist der Nabel nach der gesunden Seite verschoben, die kranke Seite wölbt sich, namentlich beim Husten, Pressen, Schreien. Versuch sich aus der horizontalen Lage aufzurichten, kugelig vor. Elektrisch sind die verschiedensten Stufen der E.A.R. nachzuweisen. Entsprechend ändert sich das Bild, wenn die motorische Lähmung einseitig und wenn sie nur auf einzelne Muskeln beschränkt

Tafel III zur Bewegungsphysiologie.

Die Bewegungen der unteren Extremität gese

geschehen durch die Muskeln, welche innerviert werden
aus den Segmenten

durch die Plexus lumbosacralis.



Gemeinsamer Anteil verschiedener Muskel in einer Funktion

Verschiedene Funktionen einer Marke

[The page contains faint, illegible markings and bleed-through from the reverse side.]

ist. Der Bauchreflex ist im kranken Gebiet aufgehoben. Es können sensible Störungen verschiedenster Art sich zu den motorischen Symptomen gesellen.

Die Interkostalneuralgien, die linkerseits häufiger auftreten als rechts, äußern sich durch Schmerzen, die meist konstant sind (beständige Aktion der Respirationsmuskeln), anfallsweise aber zu enormer Heftigkeit anschwellen. Es bestehen Valleixsche Druckpunkte: einer dicht an der Wirbelsäule entspricht dem Ursprung des Nerven, einer in der Axillarlinie, Ramus perforans, und einer am Sternum und Rectus abdominis. Das betroffene Hautgebiet ist meist hyperästhetisch, selten anästhetisch, gelegentlich hypästhetisch. Der Schmerz kann ausstrahlen in den Rücken, die Schultern und Arme. Handelt es sich um kardiogen entstandene Interkostalneuralgie, so findet man nicht selten Bradykardien oder Tachykardien als Begleiterscheinung.

Diagnose. Die Lähmungen der Interkostalnerven kommen viel häufiger als Begleiterscheinung von Rückenmarkserkrankungen vor. Sie sind in diesem Falle meist mit anderweitigen Lähmungen verbunden. Solchen poliomyelitischen Art fehlen in späteren Stadien sensible Begleiterscheinungen.

Die Interkostalneuralgie kann verwechselt werden mit pleuritischen Reizzuständen. Schepelmann macht auf folgendes differentialdiagnostische Moment aufmerksam: seitliche Rumpfbiegung nach der kranken Seite erhöht den Schmerz bei Interkostalneuralgie, ebensolche nach der gesunden Seite bei Pleuritis sicca (Spannung der Pleura). Erhöhte Schwierigkeit der Differentialdiagnose besteht bei epiphrenischer Pleuritis (Temperatursteigerung ev. Geräusche, Röntgenuntersuchung).

Die **Prognose** der Interkostallähmungen sowohl als der Interkostalneuralgien hängen vom Grundleiden ab.

Über die **Therapie** ist den allgemeinen Grundsätzen nichts Weiteres beizufügen, als daß auch hier bei allen vorherigen Behandlungen, namentlich auch der subkutanen Injektionstherapie trotzens Neuralgien, schließlich chirurgische Intervention angeraten werden kann (Neurolyse, Resektion, Wurzeldurchschneidung).

Der Plexus lumbosacralis.

Über die **Funktionen** der Muskeln, die vom Plexus lumbosacralis innerviert werden, orientiert nebenstehende Tafel III über die entsprechenden Felder der Oberflächen-sensibilität Abb. 30. Von den Tiefensensibilitäten sind diejenigen der Gelenke bekannt. Das Hüftgelenk wird im vorderen Umfang von den Ramis articularibus coxae des Cruralis und Obturatorius, im hinteren Umfang von denjenigen des Nervus glutaeus inferior und ischiadicus versorgt. Am Kniegelenk teilen sich in die sensible Innervation vorn der Cruralis oberhalb der Patella, der Ischiadicus (lateral), der Ramus articulari sapheni (medial) und hinten der Tibialis (medial) und Peronäus (lateral); in die der Articulatio tibiofibularis ebenfalls die zwei letzteren. Das Talocruralgelenk versorgt vorne der Peroneus profundus, hinten der Tibialis, ebenso die Articulatio talocalcanea, die Mittelfußgelenke dorsal der Peroneus profundus, plantar der Tibialis, die Zehengelenke die Rami profundi nervi plantaris und Endäste aus dem Peroneus profundus (Hasse).

Erkrankung des Plexus lumbosacralis als eines solchen, d. h. ohne Ansetzen der Schädlichkeit an den terminalen Nerven aus demselben ist äußerst selten. Schwere Beckenbrüche und Tumoren in der betreffenden Gegend können als Ursache einzelner Fälle angeführt werden. Dubois beschrieb einen Fall von Plexuslähmung nach Blutung in die betreffende Gegend.

Ihre **Symptome** setzen sich zusammen aus den gleich zu beschreibenden Zeichen der Erkrankung der einzelnen terminalen Nerven an der unteren Extremität.

Nervus cruralis.

Funktion. Über die Funktion der von diesem Nerven innervierten Muskeln vgl. Schema Tafel III, über die Ausbreitung seiner Hautnerven Schema Abb. 30.

Anatomie. Er verläuft aus L 1 bis L 4 durch den Plexus und, unter Abgabe von Muskelästen, zwischen dem Musculus psoas major und Musculus iliacus und unter der Fascia iliaca abwärts und hinter dem Ligamentum inguinale zum Oberschenkel, lateral von der Arteria femoralis und gibt Hautäste ab, s. Abb. 30, sodann Muskeläste am Oberschenkel zum Pektinäus, Sartorius, Quadrizeps und Articularis genu und sensible Äste zum Hüft- und Kniegelenk, schließlich noch weitere Hautäste für die mediale und hintere Fläche des Unterschenkels (Nervus saphenus), vgl. Abb. 30.

Ätiologie. Die spärlichen Fälle von isolierter Cruralislähmung, die bis jetzt beschrieben worden sind, hatten zur Ursache: Psoasabszesse, Tumoren der Wirbelsäule, Oberschenkel- und Beckenknochenfrakturen, forcierte Reposition der kongenitalen Hüftgelenksluxation, Geburtstrauma (Oppenheim), Narkoselähmung, Aneurysma der Arteria femoris (Oppenheim), Toxischer Ursprung wurde nachgewiesen bei Diabetes (Bruns), Pentosurie (Cassirer und Bamberger), Gicht, Alkoholismus. Einen Fall von Cruralislähmung nach Appendicitis haben Raymond und Guillaïn beschrieben.

Die **Symptome** der totalen Cruralislähmung, d. h. einer solchen, bei der der ganze Querschnitt hoch, beim Abgang aus dem Plexus getroffen wird, sind: Lähmung des Iliopsoas: der Patient kann den Oberschenkel gar nicht oder nur mit wenig Kraft beugen; Lähmung des Quadrizeps: das Kniegelenk kann nicht gestreckt werden. Die Lähmungen des Sartorius und Pektinäus markieren sich nicht. Liegt der Patient auf dem Rücken, so zeigt er das Phänomen des flachen Oberschenkels (Abb. 36). Bei beidseitiger Lähmung ist der Gang erschwert, bei einseitiger vermeidet der Kranke die Kniebeugung, schleudert also das kranke Bein nach vorn und benützt es als Standbein erst dann, wenn das Knie nach hinten durchgedrückt ist. Ferner besteht Anästhesie resp. Hypästhesie im Gebiet der betreffenden Hautnerven von verschiedener und variabler Kombination in bezug auf die einzelnen Sensibilitätsqualitäten. Das Kniephänomen ist aufgehoben. Bei entsprechend vorgedrungenen Krankheitsstadien tritt Atrophie und EAR. ein.

Therapie. Wenn die unblutigen gewöhnlichen Behandlungsmethoden bei der Lähmung nicht zum Ziele führen, kann zur Kniestreckung der Tensor fasciae latae ev. auch Beuger durch Sehnenverpflanzung herbeigezogen werden.

Nervus obturatorius.

Funktion. Über die Aktion der vom Obturatorius versorgten Muskeln vgl. Schema Tafel III, über Sensibilität vgl. Schema Abb. 30.

Anatomie. Er verläuft aus L 2, 3 und 4 durch den Plexus an den medialen Rand des Psoas major, von dort entlang der Beckenhöhle unterhalb der Linea terminalis lateralwärts, nach vorn und abwärts zum Canalis obturatorius. Dort teilt er sich in zwei Äste, deren vorderer den Musculus abductor longus und brevis, den Gracilis und Pektinäus, deren hinterer die Musculi obturatorius externus, Adductor magnus und Adductor minimus versorgt. Der erstere sendet einen Hautast an die Oberfläche des Schenkels.

Ätiologie. Isolierte Lähmung des Nervus obturatorius kommt bei schweren Geburten, bei Beckenfrakturen von Tumoren und bei Hernia obturatoria vor.

Die **Symptomatologie** ist gekennzeichnet durch gestörte Abduktion, mangelhafte Kraft der Schenkelrollung und Gefühlsstörungen in den betreffenden Zonen.

Über die **Therapie** ist etwas Besonderes nicht zu erwähnen.

Isolierte Erkrankungen des Iliohypogastrikus, Ilioinguinalis und Genitofemoralis sind große Seltenheiten und verraten sich durch entsprechend lokalisierte Sensibilitätsstörungen.

Besondere Aufmerksamkeit dagegen beansprucht die Erkrankung des

Nervus cutaneus femoris lateralis.

die als Meralgia paraesthetica oder Bernhard-Rothsche Krankheit beschrieben worden ist.

Der Nerv stammt aus L 2 und L 3, löst sich aus dem Plexus, um über dem Musculus iliacus lateralwärts gegen die Spina iliaca anterior superior und dann medial von dieser unter dem Ligamentum inguinale abwärts und nach Durchbohrung der Fascia lata zur Haut der lateralen Oberfläche des Oberschenkels sich zu begeben.

Ätiologie. Das Leiden ist bei Männern häufiger als bei Frauen. Es werden als Ursachen der Meralgie angegeben: Traumen, Kompression durch Kleidungsstücke oder Leibgürtel, Tumoren, Obesitas, funktionelle Überanstrengung eines Beines bei defekter Funktion des anderen (eigene Beobachtung), Plattfuß, Diabetes, Alkoholismus, Syphilis, Polyarthritis.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen haben einige Male neuritische Auftreibungen, andere Male keine, auch nicht einmal mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen nachgewiesen.

Die **Symptome** bestehen in Schmerz, Par- und Anästhesien in verschiedener Qualitätskombination im Gebiete des Nerven.

Die **Prognose** quoad sanationem ist meist ungünstig. Das an sich in den meisten Fällen harmlose Übel kann jahrelang andauern.

Therapie. Wenn alle indifferenten Mittel: Hydrotherapie, Elektrotherapie und die Antineuralgika nutzlos angewendet worden sind, so kann man sich zur Resektion des Nerven entschließen.

Die Nervi glutaei

innervieren die Glutäusmuskeln und den Tensor fasciae latae.

Anatomie. Sie entstammen den Segmenten L 4, L 5 und S 1, verlaufen ober- resp. unterhalb des Musculus piriformis mit der Arteria glutaea superior bzw. inferior und durch das Foramen ischiadicum majus zu ihrem Muskel.

Ätiologie. Infolge dieses Verlaufes sind sie selten mechanischen Läsionen ausgesetzt. Solche können bei Karies, Beckenbrüchen oder Tumoren vorkommen. Auch sind materne Glutealgeburtslähmungen beobachtet worden. Isolierte Lähmung ist sehr selten, meist besteht Kombination mit Ischiadikuslähmung.

Symptome. Die Parese der Muskeln im Innervationsbereich der Glutealnerven äußert sich durch Behinderung der Abduktion und Auswärtsdrehung des Oberschenkels und der Streckung im Hüftgelenk. Bei einseitiger Erkrankung besteht das sog. Trendelenburgsche Phänomen des Beckenschaukels: der Patient läßt das Becken beim Auftreten auf das kranke Bein nach der gesunden Seite fallen.

Über **Prognose** und **Therapie** ist nichts Besonderes zu bemerken.

Nervus ischiadicus.

Über den Anteil der vom Ischiadikus innervierten Muskeln an den Bewegungen der unteren Extremität (s. Tafel III), über die von ihm versorgten Hautbezirke (Abb. 30). Überdies führt der Ischiadikus zweifellos sympathische Fasern in Menge mit.

Anatomie. Der Ischiadikus bezieht seine Bündel aus allen vier Schlingen des Plexus sacralis, es läuft unter dem Musculus piriformis durch die untere Abteilung des Foramen ischiadicum majus, hinter den Rollern in der Mitte zwischen Trochanter major und Tuberositas ischii zur Oberschenkelhinterseite, um unter Abgabe von Muskelästen zwischen Adduktor magnus und Bizeps zur Kniekehle zu gelangen. Dort teilt er sich in den Peroneus communis und tibialis. Der erstere verläuft entlang dem inneren Rande des Musculus biceps in den lateralen Teil der Fossa poplitea und unter Abgabe von Hautästen (s. Abb. 30) hinter dem

Capitulum fibulae um das Collum fibulae herum zur vorderen Seite des Unterschenkels. Dort teilt er sich in den Peroneus superficialis, der zwischen den beiden Köpfen des Musculus peroneus longus und weiter distalwärts lateral vom Peroneus brevis unter Abgabe von Muskelästen an diese Muskeln zieht. Überdies gibt er Hautäste ab (s. Abb. 30). Der Peroneus profundus geht zunächst ebenfalls zwischen die beiden Köpfe des Peroneus longus, dringt dann durch das Septum intermusculare anterius und den Musculus digitorum longus zwischen diesem und dem Musculus tibialis anterior, weiter distalwärts zwischen Musculus tibialis anterior und Musculus extensor hallucis longus unter dem Ligamentum transversum und cruciatum zum ersten Spatium interosseum. Auf diesem Weg gibt er Äste ab an die Extensoren und den Tibialis anticus und Hautäste zu der Dorsalfläche der ersten zwei Zehen.

Der Nervus tibialis verläuft durch die Mitte der Kniekehle, senkt sich zwischen die beiden Köpfe des Gastrocnemius in die Wadenmuskulatur und verläuft weiter distalwärts zwischen Musculus flexor digitorum longus und hallucis longus hinter den Malleolus internus, wo er sich in den Plantarius medius und lateralis teilt. Unterwegs gibt er Muskeläste ab an den Musculus gastrocnemius, soleus, plantaris, popliteus, tibialis posticus, Flexor digitorum longus und Flexor hallucis longus sowie Haut- und Gelenkäste. Die Plantares verlaufen über den medialen Fußrand um die Sohle und geben dort ihre Muskel- und Hautäste ab.

Ätiologie. Die lange Ausdehnung des Ischiadikus und seiner Zweige bringt es mit sich, daß verschiedene mechanische Läsionsmöglichkeiten vorhanden sind. Im Gebiete des Plexus sind es die Beckengeschwülste, Lendenwirbel- und Sakralfrakturen, Exsudate und Blutungen, die ihn treffen und zerstören können. Ferner sind materne Geburtslähmungen hierher zu lokalisieren, namentlich bei Kopflagen und engen Becken; und zwar sowohl bei Spontangeburt wie bei hohen Zangen. Repositionsversuche der kongenitalen Luxation des Hüftgelenkes haben einige Male Zerreißung des Ischiadikus zur Folge gehabt. An seinem Austritt aus dem Foramen ischiadicum kann ihm die Nachbarschaft des Venenplexus gefährlich werden wegen Kompression durch variköse Veränderung. Einmal aus seinem Beckengehäuse herausgetreten, passiert der Ischiadikus ein Gefahrenfeld, das durch die neueren therapeutischen Eingriffe entstanden ist: die tiefen subkutanen Injektionen in der Glutealgegend (Äther, Sublimat, kolloides Quecksilber, Antipyrin, Alkohol) haben bei nicht sorgfältiger Auswahl der Einstichorte oder unscharfer Indikationsstellung degenerative Lähmungen des Ischiadikus zur Folge gehabt. Ferner sind hier Fall auf das Gesäß, Kontusionen, Luxatio coxae und Femurfrakturen als ätiologische Momente anzuführen. An seinem Verlauf im Oberschenkel werden die verschiedensten Verletzungen durch äußere Gewalten beobachtet (Glasscherbenschnitt etc.). Die Unterschenkelnerven sind in ungleichem Maße mechanischen Läsionen ausgesetzt. Der Peroneus wird viel häufiger durch traumatische Beeinflussung getroffen: Zerrung durch Fraktur der Fibula. Kompression durch Kallusbildung, sodann Zerrung durch plötzliche gewaltsame Supination des Fußes und durch andauerndes Bergabwärtspringen, Überdehnung durch langes Verweilen in der Stellung des knienden Schützen oder in hockender Stellung (Asphaltarbeiter, Rohrleger, Rübenarbeiter etc.). Selten sind die Peroneuslähmungen durch Fesseldruck, Esmarchschen Schlauch und Dauerdruck in der Narkose. Überarbeitungslähmung sieht man bei Nähmaschinenarbeitern. Mechanische Läsion des Tibialis wird vorzugsweise durch exogene Gewalten hervorgerufen. Von den Wirkungen exogener Gifte, die den Ischiadikus oder namentlich einzelne seiner Teile schädigen, sind das Blei (besonders bei Kindern), Arsen, Kohlenoxyd und Alkohol in erster Linie zu nennen, von den Stoffwechselkrankheiten sind Gicht, Diabetes und Nephritis, von den postinfektiösen Beeinflussungen diejenigen nach Syphilis und Gonorrhöe anzuführen. Daß Erkältung bei der Ischiadikuserkrankung eine Rolle spielt, wird immer wieder aufs neue behauptet.

Pathologische Anatomie. Die genannten Ursachen setzen selten den ganzen Ischiadikus außer Funktion oder in einen graduell gleichmäßig verteilten Reizzustand. Vielmehr

ist das Peronäalgebiet im allgemeinen bedeutend öfter erkrankt als die tibiale Hälfte. Da die Trennung der beiden Partien schon im Becken vorhanden zu sein scheint, so versteht man, daß selbst hochsitzende traumatische Beeinflussungen den Peronäus elektiv treffen können. Dann kommt als weiteres Moment hinzu die ungleiche Vaskularisation der beiden Äste: der Peronäus erhält bedeutend weniger arteriellen Zufluß als der Tibialis; es liegt nahe, anzunehmen, daß also seine Restitutionsfähigkeit infolgedessen eine geringere sei. Die mikroskopischen Veränderungen im erkrankten Ischiadikus sind, wenn anders solche überhaupt vorliegen, in allen im ersten Teile beschriebenen Abstufungen vorhanden.

Symptome. Die Lähmungen im Ischiadikusgebiet zeigen folgende Symptome: die motorischen Ausfallerscheinungen bei Außerfunktionssetzung der Oberschenkelbeuger treten besonders deutlich zutage, wenn man den liegenden Patienten auffordert, das passiv halbgebeugte Knie gegen einen Widerstand noch mehr zu beugen: das normale Vorspringen der Beugersehnen als der oberen Konturen der Kniekehle fehlt teilweise oder ganz.

Die Peroneuslähmung setzt die Fuß- und Zehenstrecker, die Abduktoren und von den Adduktoren den Tibialis anticus außer Funktion. Der Fuß hängt der Schwere nach herab, ist in Varo-equinus-Stellung und kann nicht dorsal flektiert werden. Die erste Zehengphalanx kann nicht gestreckt werden. Das Gehen geschieht mit Schleifen der Fußspitze am Boden. Um dies zu vermeiden, flektiert der Patient Knie- und Hüftgelenk übermäßig (Steppergang). Der Fuß berührt mit Spitze und lateralem Rand den Boden zuerst. Bei langer Dauer der Lähmung tritt Kontraktur der Antagonisten und damit Fixierung in Spitzfußstellung ein. Die Atrophie verrät sich durch Einsinken der Gegend der Vorderseite des Unterschenkels zwischen den beiden Knochen (s. Abb. 35).



Abb. 35.

Gliedmaßen eines an Polyneuritis Erkrankten. Ulnarislähmung, Peroneuslähmung.

Isolierte Lähmungen des Peroneus superficialis (besonders bei maternaler Geburtslähmung) oder nur einzelner Muskeln werden auch beobachtet. Die entsprechenden Ausfallsymptome ergeben sich aus der Tabelle der physiologischen Funktionen. Die Tibialislähmung involviert Unmöglichkeit, die Wadenmuskeln und die Plantarflektoren der Zehen zu innervieren. Es entsteht Pes calcaneus und Pes valgus, wenn die Antagonisten in Kontraktur geraten. Durch Lähmung der Interossei kann pied en griffe und Unmöglichkeit der Zehenspreizung sich entwickeln. Der Gang des Patienten ähnelt dem eines Stelzfüßgängers; auf der Fußspitze kann er nicht laufen. Die Malleolen scheinen viel näher an die hintere Kontur des Fußes gerückt, weil die Achillessehne nicht vorspringt. Der Achillessehnenreflex ist aufgehoben. Bestreichen der Sohle ruft Extension der großen Zehe hervor wie beim Babinskischen Phänomen, aber natürlich aus peripheren Gründen. Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse variieren mit der Schwere der Läsion. Die motorischen Lähmungen begleitenden sensiblen Symptome sind in dem betreffenden Hautgebiete zu suchen. Wie in allen Oberflächensensibilitätsarealen variieren sie an Ausdehnung und Kombination der Qualitäten je nach dem Krankheitsstadium. Vasomotorische

Störungen und Veränderungen der Nägel und Haut werden namentlich bei totalen Ischiadikusdurchtrennungen beobachtet.

Diagnose. Die Differentialdiagnose hat namentlich die Verwechslung mit primärer Amyotrophie zu vermeiden, die in der sog. neuralen Form besonders auch das Peronealgebiet zu ergreifen pflegen. Ferner sind arthrogene Affektionen leicht auszuschließen. Gegenüber den zentral bedingten Lähmungen der unteren Extremität können die elektrischen Verhältnisse, die Kombination der Reflexerscheinungen und die übrigen Begleitsymptome seitens auch der anderen Muskelgebiete, seitens der Blase, des Mastdarmes etc. und die andersartigen topographischen Verhältnisse der Sensibilitätsstörungen entscheidende Geltung erlangen.

Die **Therapie** der Ischiadikuslähmung hält sich an die allgemeinen Grundsätze; die zuletzt zu wählende Maßnahme der chirurgischen Eingriffe hat hier besonders auf dem Gebiet der Sehnenverpflanzung am Fuße reichliche Gelegenheit, gute Erfolge zu erzielen. Hohe Nervennaht des Ischiadicus ist schon öfters ausgeführt worden. Verhütung der sekundären Kontrakturen ist eine besonders wichtige Aufgabe, die durch passive Übungen ev. orthopädische Maßnahmen, zu erfüllen ist.

Ischias, Neuralgia ischiadica.

Die Ischias ist eine etwas ungenaue Sammelbezeichnung für Neuralgien, die nicht nur den Ischiadikus, sondern auch benachbarte Nerven aus dem Plexus lumbosacralis betreffen kann. Auch insofern ist die Begriffsbestimmung keine klare, als es entschieden Fälle gibt, bei denen die Definition der Neuralgie als einer rein funktionellen Erkrankung nicht mehr zutrifft: Fälle von Übergang zu neuritischer Erkrankung. Sie sind in vivo nicht wohl von den echt neuralgischen zu unterscheiden, solange nicht neben den Reizerscheinungen auch Ausfallsphänomene zutage treten.

Die **Symptome** der Ischias bestehen anfangs in unangenehmen Gefühlen in der Lenden- und Sitzgegend und an der Hinterfläche des Oberschenkels. Im Verlauf einiger Tage bilden sich heftige, reiße, bohrende, stechende, blitzartig das Bein hinunterschießende Schmerzen aus, deren Verlauf dem Nerv nach bis zur Fußsohle der Kranke genau angeben kann. Sie verschonen in reinen Fällen das Gebiet des vom Nervus cruralis versorgten Saphenusgebietes. Der Patient gibt an, die Schmerzen in der Haut oder auch in der Tiefe zu verspüren. Sie können andauern und gelegentlich exazerbieren (namentlich nachts) oder überhaupt nur anfallsweise auftreten. Sie werden in der Regel durch Husten, Niesen und Pressen ausgelöst. Streckung der Nerven kann sie sofort provozieren, so, wenn der liegende Kranke aufgefordert wird, die Füße dorsalwärts zu flektieren und sich aufzurichten (Goldflam) oder wenn man ihm bei durchgedrücktem Knie das Bein passiv im Hüftgelenk beugt (Lasègue). Es bestehen klassische Druckpunkte neben der Spina iliaca posterior superior, über dem Foramen ischiadicum, am unteren Rand des Gluteus maximus, zwischen Trochanter und Tubus ossis ischii, in der Mitte der Kniekehle, unterhalb des Capitulum fibulae und hinter den Malleolen. Ferner ist der Processus spinosus des 5. Lendenwirbels auf Druck, namentlich von der Seite her, empfindlich. Gara gibt an, daß auch bei Druck auf die ventrale Seite der Wirbelsäule etwa fingerbreit unter dem Nabel ein charakteristischer Schmerz auszulösen sei. Die Sensibilität ist, wenn überhaupt, geringgradig abgestumpft im Gebiete des Tibialis posticus und Peroneus. Die Sehnenreflexe sind in der Regel erhöht.

Die sekundären Folgen der Ischias zeigen sich in den Haltungen und kombinierten Bewegungen des Patienten. Er liegt, namentlich im frischen

Stadium, im Bett mit abduziertem, außen rotiertem und flektiertem kranken Bein, er sitzt auf dem vorderen Rand des Stuhles, sein Bein bildet einen stumpfen Winkel zum Oberschenkel. Am Boden sitzt er auf dem Kreuzbein; der Oberschenkel wird gestreckt und auf die Unterlage aufgedrückt. Läßt man den sitzenden Kranken das gesunde Bein ausstrecken, dann vermag er das kranke fast gar nicht mehr zu extendieren. Sucht er zuerst das kranke Bein zu strecken so kann er nicht gleichzeitig die gleiche Bewegung mit dem gesunden machen. Einzeln aber kann er jedes Bein für sich strecken (Bechterew). Beim Auf-



Abb. 36.



Abb. 37.

Scoliosis ischiadica. Aus Steinert: Die Erkrankungen der peripheren Nerven in Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

stehen vom Stuhl rückt der Patient erst nach vorn und steht dann auf, ohne vorherige Vorwärtsbeugung (Ehret). Beim Aufstehen vom Boden stellt er die Füße in Vorder- und Hinterpose (Minor), beim Bücken wird das kranke Bein gestreckt, möglichst weit nach hinten gebracht und nur das gesunde gebogen. Beim Stehen ist die Glutäalfalte auf der kranken Seite tiefer als auf der gesunden. Die Ferse der kranken Seite wird nicht kräftig aufgesetzt. Beim Gehen schont der Kranke das Bein in deutlicher Weise.

Bei längerer Dauer entwickelt sich oft bei Ischiaskranken eine Skoliose, die drei verschiedene Typen aufweisen kann: entweder ist sie gekreuzt, d. h.

nach der gesunden Seite konkav ausgebogen, oder, seltener, gleichseitig nach der kranken Seite konkav und am seltensten alternierend (Meige). In letzterem Falle ist sie nach der kranken Seite hin stärker ausgesprochen, als wenn sie sich auf der entgegengesetzten Seite zeigt. Über die Entstehung dieser Wirbelsäulenverkrümmung bestehen verschiedene Ansichten. Bei der gekreuzten Skoliose wurden namentlich statische Verhältnisse zur Erklärung beigezogen. Bei der homolateralen und alternierenden Skoliose dürfte es sich um komplexe Ursachen handeln (Kontrakturen, Spasmen, Defensivaktion der Muskeln); auch liegen bei diesen Fällen wohl immer Erkrankungen nicht nur des Ischiadikus vor. Plate führt die Ischiasskoliose auf Myalgie des Ileopectas zurück.

Die **Diagnose** der Ischias wird nach übereinstimmendem Urteil zu häufig gestellt. Die positiven Symptome sind ihrer Wertigkeit nach wie folgt aneinander zu reihen: Lokalisation der Schmerzen in dem Verlauf des Nerven, Schmerzhaftigkeit durch Dehnung des Nerven, Druckpunkte (diese können zum Teil oder ganz fehlen, wenn der Sitz der Krankheit intradural zu suchen ist), Schmerzerhöhung bei Niesen, Pressen und Husten (letztere Symptome sind besonders vorhanden bei hohem Sitz der Erkrankung).

Differentialdiagnostisch kommt in Betracht: eine Neuritis des Ischiadikus: sie wird diagnostiziert aus Lähmungssymptome mit EAR, und neben den Schmerzen auch ausgesprochener Hypästhesie. Oder eine medulläre Erkrankung des Gebietes: Sie ist zu erkennen aus den anderweitigen Begleitsymptomen seitens der motorischen Gebilde, der Blase etc. und durch die meist doppelseitige Lokalisation. Bei der Lumbago fehlen die Nervendruckpunkte, dagegen sind sie bei der Ischias normaler Lendenmuskeln auf Kneifen und Drücken empfindlich. Hämorrhoidale Schmerzen, die sich ebenfalls entlang dem Bein ausbreiten können, und solche, die von Venektasien im Becken herrühren, lassen die Druckpunkte vermissen: letztere verschwinden meist rasch bei horizontaler Lagerung der Beine. Hüftgelenksaffektionen grenzen sich von der Ischias dadurch ab, daß die Schmerzen auf Hüft- und Kniegelenkgegend namentlich der Innenseite lokalisiert sind und dadurch, daß passive Bewegungen, insbesondere auch die Abduktion, verhindert sind. Plattfußschmerzen können ebenfalls bis hoch an die Extremität hinauf ausstrahlen. Sie sind bei genauer Untersuchung leicht als solche zu erkennen. Ebenso die wohl meist auf Bursitis beruhende Achillodynie und die Metatarsalgie (Morton's disease), deren Wesen noch nicht abgeklärt ist.

Verwechslungen mit intermittierendem Hinken sind insofern möglich, als bei diesem auch Schmerzen anfallsweise, besonders nach einigem Gehen, aber ev. auch in der Ruhe auftreten und auch hier vasomotorische Störungen sich zeigen können. Auch kann der Achillessehnenreflex fehlen. Charakteristisch für die Affektion ist das Fehlen der Pulsation der Fußarterien: arteriosklerotische Veränderungen der Beinarterien sind oft röntgenologisch nachweisbar. Die Hysterie kann Ischias vortäuschen. Sie ist durch genaue Untersuchungen über die Begleiterscheinungen und die Topographie der Schmerzen ev. durch das psychogalvanische Kriterium zu entlarven.

Prognose. Die Ischias dauert gewöhnlich mindestens einige Wochen. In anderen Fällen erstreckt sich der Prozeß unter Schwankungen und mit Neigung zu Rezidiven über Jahre hinaus. Für die Einschätzung des vermutlichen Verlaufes haben die allgemeinen prognostischen Grundsätze auch hier ihre Geltung.

Therapie. Vermeidung aller unnötigen Reize ist die erste Regel der Behandlung einer frischen Ischias. Ruhe, richtige Lagerung, Ausschaltung jeglichen Druckes auf die Nerven sind dadurch angezeigt. Für rezente Fälle ist

im übrigen folgender Behandlungsplan empfehlenswert: zuerst muß, wenn möglich, kausale Therapie einsetzen, sodann ist sofortige energische Diaphorese mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln, falls sie nicht zum Teil durch zufällige Komplikationen seitens des Herzens kontraindiziert sind (Schwitzbad, Glühlichtbäder, Fangobäder, lokale Heißluftbehandlung, Heißwasserumschläge, Dampfstrahl) vorzunehmen. Bei Konstipation sind Abführmittel angezeigt. Sodann können Ableitungen auf die Haut als nächstes in Betracht kommen (Schröpfköpfe, Prießnitzsche Packungen, Senfpapier, fliegende Vesikantien ev. breite Vesikatorenstreifen entlang dem Nerven, Tupfen mit konzentrierter Salzsäure, Lapisstift, point de feu oder Strichfeuer über den Druckpunkten).

Die Arzneimittel: Salizyl-, Arsen- und Chininpräparate und die Antineuralgika müssen bei etwas längerer Dauer in Abwechslung gegeben werden. Jodkali wird empfohlen, auch wo Lues außer Spiel ist; *Oleum terebinthinae* 1.0 in capsulis, 3—10 mal täglich, wird von Oppenheim als Mittel angeführt, *Balsamum copaivae* pro die 40—60 Tropfen in capsulis von Glorieux, Methylenblau 3—6 mal täglich 0,1 von Klemperer.

Sodann ist elektrische Behandlung anzuraten. Es kommt hauptsächlich der galvanische Strom in Betracht: Kathode indifferent auf der Austrittsstelle aus dem Becken, Anode auf den Druckpunkten, mittlere Stromstärken, vorsichtiges Ein- und Ausschleichen, tägliche Sitzungen von 10—15 Minuten Dauer. Weniger empfehlenswert ist die Behandlung mit dem faradischen Pinsel. Bei der Franklinisation und der sog. magnetoelektrischen Behandlung dürfte der psychische Faktor die wesentlichste Rolle spielen. Babinsky empfiehlt bei hartnäckigen Fällen Röntgenbestrahlung. Bei langsam verlaufenden Fällen empfiehlt sich sehr vorsichtige Massage (Reibung und Knetung in der Umgebung des Nerven, ohne diesen selbst zu malträtieren).

Schöne Erfolge sind erreicht worden durch die Injektionstherapie, die namentlich von Lange inaugurirt worden ist. Man verwendet 70—80 ccm einer 1^o/₁₀₀ igen Eukain- und 8^o/₁₀₀ igen Natriumchloridlösung, oder reine physiologische Kochsalzlösung, oder solche mit Tropakokaïnzusatz. Die sterilen Flüssigkeiten werden in eine sorgfältig ausgekochte Spritze mit gerader Kanüle von 8—10 cm Länge gebracht. Der Patient wird auf die gesunde Seite gelegt mit gebeugtem Hüftgelenk; man bezeichnet die Mitte zwischen Tuber ossis ischi und Trochanter major, desinfiziert sorgfältig die Haut, anästhesiert oberflächlich nach Schleich, stößt dann die Spritzenkanüle so tief ein, bis ein Zucken angibt, daß man den Nerven getroffen hat. Dann wird unter geringem Druck injiziert. Nach der Injektion bleibt der Patient einige Stunden ruhig liegen; die vorübergehenden Temperaturerhöhungen, die sich dann einstellen können, sind ohne Belang. Schlesinger und Ossipow legen Wert darauf, daß die Kochsalzlösung auf 0° abgekühlt injiziert werde.

Zu warnen ist vor dem Gebrauch von Alkohol zu den Injektionen, da er Lähmungen hervorruft. Cathelin und Sicard haben die sog. epidurale Injektionstherapie bei Ischias eingeführt. Bei dieser handelt es sich um Einspritzung von Kokain-, Stovain- oder bloß von Kochsalzlösung in den Canalis sacralis durch das Foramen sacrale inferius. Schädliche Folgen seien nie beobachtet worden, wohl aber gute Erfolge. Die chirurgische Therapie, die, wenn alles versagt, noch angerufen werden kann, besteht in Neurolyse resp. Überdehnung.

Inveterierte Fälle können Erleichterung erfahren durch Soolbäder und indifferente Thermen oder Schlamm-bäder. Bei der Anwendung von Narkoticis zur Bekämpfung der Schmerzen ist strenge ärztliche Kontrolle notwendig.

Der Plexus pudendo-hämorrhoidalis und coccygeus

sind selten der Sitz peripher bedingter Lähmung. Ihre Erkrankungen zufolge von Konus- und Kaudaequinaaffektionen werden anderen Orts besprochen. Dagegen sind die beiden Geflechte gelegentlich der Sitz von Neuralgien.

Die Neuralgia pudendohämorrhoidalis ist vorzugsweise in den Hoden, den Samenstrang- und Leistenegend, meist nur einer Seite lokalisiert, besteht in äußerst heftigen Schmerzen, die von Zuckungen in den Beinen, Kremasterkrämpfen, Priapismus, Ejakulation und Erbrechen begleitet sein können. Andere Lokalisationen sind diejenigen an dem Damm, am Anus und im Rektum. Sie sind etwa von herpetischen Ausschlägen begleitet. Vorsicht in der Diagnose ist angezeigt, da auf abnormem psychischem Boden ähnliche Symptomenbilder entstehen können.

Therapeutisch wurde Tragen des Suspensoriums, Gebrauch von Antineuralgicis, elektrische Behandlung, ev. Neurektomie des Nervus spermaticus externus anempfohlen. Bei Lokalisation der Neuralgie in die Analgegend können Kokäinsuppositorien helfen.

Als Koccygodynie oder Neuralgie des Plexus coccygeus wird heftiger, attackenweiser Schmerz in der Steißbeingegend beschrieben. Diese letztere ist dann auf Druck empfindlich. Die Attacken werden spontan oder durch Kontraktion der am Steißbein ansetzenden Muskeln hervorgerufen. Es ist schwer zu entscheiden, ob nicht immer entweder hysterische oder traumatische entzündliche Vorgänge diesen Symptomen zugrunde liegen, oder ob es sich ev. doch um eine echte Neuralgie handelt. Auch hier werden Kokäin- und ev. Opiumsupspositorien empfohlen.

Die früher beschriebenen, aus variablen Ursachen entstehenden Erkrankungen der einzelnen Nerven können auch ihrer mehrere auf einmal treffen. Man spricht dann von einer Mononeuritis multiplex, die in den verschiedensten Kombinationen denkbar ist. Von ihr unterschieden wird die Erkrankung vieler peripherer Nerven durch eine diffuse wirkende, in letzter Linie wohl immer chemotonische Ursache, die in mehr oder weniger typischer und mehr oder weniger symmetrischer Weise das periphere Nervensystem befällt,

die Polyneuritis.

Ätiologie. Die allgemein chemotonische Natur der Schädigung des polyneuritisch erkrankten peripheren Nervensystems offenbart sich schon darin, daß sie öfters bei fehlendem Nachweis eines toxischen Agens schon bei quantitativ ungenügender Ernährung des Organismus beobachtet worden ist — so bei schweren Anämien, bei Arteritis obliterans, bei Arteriosklerose, im Senium.

Häufiger freilich sind Gifteinwirkungen nachzuweisen. Unter den exogenen Giften sind es Blei, Arsen (vielleicht auch Kupfer, Zink), Quecksilber und Phosphor, sodann sicherlich Kohlenoxyd und Schwefelkohlenstoff und wahrscheinlich Benzin und einzelne andere Benzolderivate: unter den durch Ingestion eingeführten Noxen der Alkohol, wohl auch das Nikotin; unter den infektiösen Giften die Toxine der Diphtherie, des Typhus, des Paratyphus, der Pocken, des Scharlachs, der Influenza, des Erysipels, der Pneumonie, des Keuchhustens, der Polyarthrititis, der Parotitis, der Gonorrhöe, der Syphilis, des Puerperalfiebers, der Tuberkulose, der Malaria, der Dysenterie. Unklar ist die Natur des Agens noch bei Beri-beri. An Autointoxikation bei gastrointestinalen Affektionen zu glauben, hat

man angesichts der anderweitigen Analogien (z. B. Tetanie) alle Ursache. Von Stoffwechselgiften sind solche des Diabetes und der Gicht als gelegentliche Ursachen sichergestellt, solche der Nephritis fraglich. — Hervorzuheben ist auch bei der Polyneuritis die häufige, vielleicht immer vorhandene Komplexität der Ätiologie. Erkältung sind sehr oft als auslösende Ursache angegeben. Kombination der Wirkungen von Alkohol und anderen Giften ist nicht selten festgestellt worden. Sogenannte spontan entstandene Polyneuritiden sind wohl stets nur solche, deren chemotonische Ursache nicht eruiert werden konnte. — Im folgenden werden die Haupttypen der Polyneuritis einzeln durchbesprochen.

Die alkoholische Polyneuritis

ist unter den exogentoxisch bedingten die häufigste; indes wird sie nicht in allen Ländern gleich oft beobachtet.



Abb. 38.

Polyneuritis alcoholica. Aus Steinert, Die Krankheiten der peripheren Nerven in Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Beidseitige Radialislähmung, „flacher Oberschenkel“ (Cruralisatonie). Peroneuslähmung mit Atrophie der vorderen Unterschenkelmuskeln und Spitzfuß-Stellung.

Spezielle Ätiologie. Außer der Einführung des Alkohols in den Organismus als Genußmittel kommt eine solche durch Einatmung in Betracht, insbesondere bei gewissen Gewerben: Methylalkohol bei der Darstellung von Lacklösungen, Politurmitteln, bei der Lösung von Ausgangsprodukten für die Antipyrindarstellung. Äthylalkohol bei der Fabrikation des rauchlosen Schießpulvers, des Knallquecksilbers, im Druckereigewerbe und vor allem in der Fabrikation von Riechstoffen und Essenzen (Zangger). Der per os genossene Alkohol scheint in jeder Getränkeform die Polyneuritis zeitigen zu können; die Beimischungen von Absinthessenzen dürften besonders gefährlich sein. Nicht außer acht zu lassen ist die Möglichkeit des Potus schon bei Kindern.

Pathologische Anatomie. Die vom Alkohol provozierten anatomischen Veränderungen im peripheren Nervensystem nehmen alle möglichen Abstufungen von periaxiler Degeneration bis echt neuritischer Veränderung mit Bindegewebswucherung ein. Andererseits können sie bei Fällen mit schweren klinischem Verlauf gänzlich fehlen.

Symptomatologie. Die alkoholische Polyneuritis als eine solche beginnt immer mit sensiblen Erscheinungen: Kribbeln und Vertaubung in den Füßen

und Fingerspitzen, mehr oder weniger dumpfen Schmerzen besonders in den Beinen, die durch Bewegung, Druck, Berührung der Haut hervorgerufen werden können. Dann tritt als zweite Phase die motorische Schwäche meist zuerst in den Beinen hinzu. Sie breitet sich mit individuell ungleicher Schnelligkeit (Tage bis Monate) bis zu einem Maximum der Extensität und Intensität aus. Dieses dauert wieder verschieden lang an; tritt Heilung ein, so erholen sich die zuletzt ergriffenen Nervengebiete am schnellsten. Im Stadium der schwersten Erkrankung sind im einzelnen folgende Krankheitszeichen wahrzunehmen:

1. Außerhalb des Nervensystems: in verschiedenen Abstufungen und Kombinationen die Zeichen der Alkoholveränderung an Herz, Gefäßen, Rachen, Magen, Leber, Niere etc.

2. Seitens des Zentralnervensystems: zunächst eine typische physiognomische Innervation des Gesichtes, indem der obere und untere Teil lebhaft bewegt werden, während die Gegend der Wangen viel weniger innerviert wird. Sodann bestehen sehr oft psychische Störungen in allen Abstufungen von leichter Trübung des Sensoriums bis zum Delirium tremens. Eine besondere Form der geistigen Anomalie, die speziell als Begleiterscheinung der Polyneuritis bekannt ist, wird als Korsakoffsche Psychose beschrieben: hochgradig mangelhafte Merkfähigkeit; Ereignisse der jüngsten Vergangenheit haften nicht im Gedächtnis; die dadurch entstehenden Lücken füllt der Patient mit Phantasievorstellungen aus (Konfabulation), die in einzelnen Fällen auf Halluzinationen und Illusionen zurückzuführen sein mögen. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die Desorientiertheit über Zeit und Raum und die Verwirrung in der eigenen Innenwelt des Kranken. — Sind dergleichen geistige Störungen nicht vorhanden, so kann die genauere psychische Untersuchung bei den Alkoholikern immer einen gewissen Grad von Reizbarkeit, Feigheit, Neigung zu Eifersucht und den konstanten Vorstellungskomplex der Trunksucht aufdecken. Bleuler bezeichnet als charakteristisch für den chronischen Alkoholismus einen raschen oberflächlichen Gedankenablauf mit starkem Bedürfnis zur Abwendung der Ideen, namentlich in kausaler Beziehung, ferner beständige Bereitschaft zu Ausreden und eine labile Affektivität. Auf zentrale Störungen ist wohl auch der charakteristische Tremor der Hände zurückzuführen, der beim Ausstrecken der Finger zutage tritt. Das Quinquaudsche Phänomen ist für Alkoholismus nicht charakteristisch. Der Optikus verrät oft Zustände der retrobulbären Neuritis (zentrale relative Skotome), selten partielle Atrophie.

3. Seitens des peripheren Nervensystems: Nicht so selten besteht Lähmung auch einzelner Augenmuskelnerven, des Abduzens, einzelner Zweige des Okulomotorius. Es soll auch echte Pupillenstarre vorkommen. Doppelseitige Kaumuskellähmung ist einzelnemal signalisiert, Fazialisdiplegien sind öfters beobachtet worden. Gelegentliche Miterkrankung des Oktavus wird erwähnt. Weniger selten scheinen Vagusaffektionen zu sein.

Alkoholische Phrenikisläsionen, die sich durch Druckempfindlichkeit des Nerven, elektrische Erregbarkeitsstörungen, Zwerchfelllähmung und entsprechende Respirationstörungen verraten, sind ebenfalls beschrieben worden. An den oberen Extremitäten erkrankt, wenn überhaupt diese an der Lähmung beteiligt sind, das Radialisgebiet mit Vorliebe und zwar innerhalb derselben einzelne Zweige, während andere (solche zum Supinator longus und Abductor pollicis) verschont bleiben können. Auch die anderen Armnerven können ergriffen sein oder meist ungefähr symmetrischer Verteilung auf beide Seiten, oder unter gänzlicher Beschränkung auf eine. Gelegentlich verbindet sich mit der Parese der Arme eine ausgesprochene Ataxie derselben.

Stärker pflegt die Lähmung und entsprechende Atrophie in den unteren Extremitäten sich auszuprägen. Dort ist es besonders das Peronealgebiet, das gewöhnlich zuerst und am stärksten befallen wird: doch kann auch der *Tibialis posticus* und der *Cruralis* mitergriffen sein (vgl. Abb. 38). Bei totaler Paraplegie verrät sich der periphere Charakter der Erkrankung meist durch die besonders stark ausgesprochene Lähmung in einzelnen Muskelgebieten. Kann der Kranke noch stehen und gehen, so zeigen sich je nach der Verteilung der Lähmungen und Paresen die verschiedensten Störungen dieser Funktionen. Bei zwei Fällen von Polyneuritis eigener Beobachtung, bei welchen sowohl Beuger als Strecker der Fußgelenke ergriffen waren, konnten die Patienten zwar stehen, aber nur unter beständigen Schrittbewegungen vor- und rückwärts: sie standen ähnlich wie ein Mensch, der auf beiderseitigem Pirogoff stehen würde, oder wie ein Normaler, der auf beiden Hacken zu stehen versucht. Wurden sie jedoch veranlaßt, unter halber Beugung in Hüft-, Knie- und Fußgelenk zu stehen, so gelang es ihnen, ruhig in dieser Stellung zu verharren (passive Streckung der paretischen Wadenmuskeln. Zuhilfenahme der Gelenkkapsel zur Fixation des Fußgelenkes). Bei *Cruralisparesen* genügt ein leichter Schlag in die Kniekehle, um den stehenden Patienten zu Fall zu bringen. Der Gang ist bei reiner *Peroneuslähmung* der oben (S. 621) beschriebene. Oft aber ist im Vordergrund der Störung eine beträchtliche Ataxie (*Pseudotabes alcoholica*), während die Paresen in den gleichen Fällen relativ geringgradig sein können. Die elektrische Untersuchung ergibt fast stets partielle, selten vollkommene E.A.R., gelegentlich auch in nicht gelähmten Nerven. Die Sehnenreflexe sind meist ganz oder beinahe erloschen. Steigerung derselben kommt aber auch vor. Sie ist erklärt worden durch gleichzeitige Hyperästhesie der sensiblen Bahnen oder durch Lähmung reflexhemmender Vorrichtungen im Rückenmark. Die Hautreflexe können normal, erloschen, herabgesetzt oder erhöht sein. Die Sensibilität ist fast immer leicht gestört, hauptsächlich deutlich an der Peripherie der Extremitäten. Meist handelt es sich um gleichzeitige Berührungsanästhesie, Abstumpfung der Lageempfindung und Schmerzhyperästhesie, gelegentlich jedoch auch um andere Kombinationen, häufig sind Wadenkrämpfe. Besonders druckempfindlich pflegen die Nerven der unteren Extremität zu sein. Störungen seitens der sympathischen Fasern in Gestalt von Hyperhidrosis, Ödemen, Glanzhaut, Zyanose, Gelenkschwellungen vervollständigen nicht selten das Symptomenbild. Daß Blasenschwäche in den ersten Tagen einer akut einsetzenden Polyneuritis vorkommen kann, ist diagnostisch wichtig. Mastdarmstörungen pflegen zu fehlen.

Diagnose. Die Unterscheidung der alkoholischen Polyneuritis von *Tabes dorsalis* ist erleichtert, wenn die elektrische Untersuchung E.A.R. ergibt. Dauernde Blasen- und Mastdarmlähmung deutet auf spinale Erkrankung, Babinskyscher und Oppenheimscher Zehenreflex auf Ergriffensein der Pyramidenbahnen. Die Abgrenzung der alkoholischen Polyneuritis von einer solchen anderer Verursachung macht Schwierigkeiten, wenn neben manifesten Zeichen und anamnestischer Erhebung des Alkoholismus auch andere Vergiftungsmöglichkeiten in Betracht kommen (s. unten Arseniklähmung).

Prognose. Der Verlauf der alkoholischen Polyneuritis ist meist akut oder subakut. *Signum mali ominis* ist stürmisches Einsetzen unter hohem Fieber. Solche Fälle können nach Art der Landryschen Paralyse mit Tod enden. Im übrigen richtet sich die Prognose quoad vitam nach dem Allgemeinzustand und nach der Lokalisation der Lähmungen: ist Vagus- und Phrenikuslähmung vorhanden, so steht Ausgang in Tod zu befürchten. Chronischer Verlauf ev. in rezidivierender Form ist einzelne Male beobachtet worden: die Regel jedoch ist komplette Heilung oder solche mit partiellem Defekt. Die vollständige Heilung kann freilich Jahre in Anspruch nehmen.

Therapie. Der Kranke ist, wenn möglich, in Spitalbehandlung zu geben, damit die Indicatio causalis der sofortigen und totalen Alkoholabstinenz richtig durchgeführt und kontrolliert werden kann. Delirien und Herzschwäche sind keine Anzeigen zur Durchbrechung des Prinzipes, wenn eine sorgfältige anderweitige Behandlung des Kranken (Bäder, Herztonika) in diesem gefährlichen Stadium möglich ist.

Erlaubt es der Allgemeinzustand des Kranken, so ist im akuten Stadium kräftige Diaphorese am Platz (vorsichtige Anwendung heißer Bäder, Heißluftapparate, Salizylpräparate etc.). Sie soll, wenn möglich, jeden Tag 1—2 Stunden lang durchgeführt und kann Wochen hindurch weiter betrieben werden. Diese Prozeduren sollen die einzige Unterbrechung der sonst peinlich durchzuführenden Bettruhe im akuten Stadium darstellen.

Wechselnde Halbsseitenlage wirkt der Lungenhypostase entgegen. Gegen Druckschädigung durch die Bettdecken helfen ein Drahtbogen über dem Leib und hohe Sandsäcke neben den Füßen; die Extremitäten können überdies in Watte eingewickelt werden. Gegen die Schmerzen kann man mit Prießnitzumschlägen und Analgetics, in Notfällen mit Morphinum angehen.

Sobald das stürmische Stadium der Krankheit vorüber ist, können mehrmals täglich vorzunehmende Injektionen von 1—3 mg Strychnin gute Dienste gegen die Lähmung leisten. Sodann ist galvanische Anodenbehandlung der noch schmerzenden Punkte und, sobald solche nicht mehr vorliegen, Kathoden- und faradische Reizung der gelähmten Muskeln anzuwenden; überdies sind vorsichtige Massage und passive und aktive Gymnastik angezeigt, bei der ataktischen Form in Gestalt von Koordinationsübungen. Milde Hydrotherapie, etwa in Thermalbädern, ev. auch Klimawechsel allein kann die Rekonvaleszenz unterstützen. Sekundären Kontrakturen muß man so frühzeitig wie möglich mit orthopädischen Maßnahmen entgegenarbeiten. Restierende Lähmungen können gegebenenfalls mit Sehnentransplantationen ausgeglichen werden.

Die Bleipolyneuritis.

Ätiologie. Außer den gewerblichen Vergiftungen mit Blei, denen die Arbeiter in vielen Industrien ausgesetzt sind (s. allgemeiner Teil) kommen noch andere Möglichkeiten der Einverleibung dieses Giftes in den Organismus in Betracht: durch Trinkwasser aus bleihaltigen Leitungsröhren, durch bleihaltige Trinkgefäße, Bleiglasuren bei Töpfereiwaren (Wengler), durch bleihaltige Spielzeuge (Mundstücke von Kindertrompeten), durch Einatmung der Luft bei Bleiheimarbeitern, durch Schnupfen bleihaltigen Schnupftabaks, durch Anwendung bleihaltiger Salben.

Über einen Fall von peripherer Bleilähmung auf dem Weg der Vererbung berichtet Oppenheim.

Pathologische Anatomie. Neben den anatomischen Veränderungen im Gehirn (degenerativen Prozessen in den Ganglienzellen und Gefäßen, meningealen Reizzuständen im Frühstadium) und solchen im Rückenmark, die in einzelnen Fällen Bilder wie die Poliomyelitis ergeben, ist an den peripheren Nerven die meist periaxile Markscheidendegeneration mehr oder weniger ausgesprochen. Die Veränderungen des Achsenzylinders können in allen möglichen Abstufungen vorhanden sein. Wesentlich ist die elektive Auswahl der Giftwirkung an einzelnen Nerven und innerhalb derselben in besonderen Nervenfasern. Nach Annahme der Aufbrauchtheorie kann hierbei die Arbeit des Patienten eine determinierende Rolle spielen. Der chemische Bleinachweis kann gelingen hauptsächlich bei Untersuchung der Haare, der Leber, der grauen Hirnsubstanz, der Knochen und in ev. Eiterherden.

Symptomatologie. 1. Von seiten der nicht nervösen Organe: Als Frühsymptome gelten der Bleisaum der Zähne (pflegt bei Kindern zu fehlen), die Bleikoliken bei eingezogenem Leib, hartnäckige Obstipation, geringe Druckempfindlichkeit des Bauches; ev. auch Dermalgien und Arthralgien ohne Rötung und Schwellung. Anämie, passagere Lymphozytose, basophile Körnung der Erythrozyten sind die regelmäßigeren Anfangssymptome von verschieden langer Dauer: hochgradige Hypertonie gehört zu den häufig langedauernden Krankheitszeichen. Gelegentlich wird allgemeine Prostration oder wird Komplikation mit Nephritis beobachtet. Im Speichel schwinden die Rhodanate. Im Urin kann eine Zeitlang Blei nachgewiesen werden.

2. Von seiten des Zentralnervensystems können, in relativ selteneren Fällen, die Erscheinungen der Encephalopathia saturnina (Hemiplegie, Apraxie, Aphasie, Amaurose, passagere Hemianopsien, Delirien, Koma, Konvulsionen, auffallend kurzdauernde epileptiforme Krämpfe) sich zeigen. Führen solche schwerere Symptome nicht zum Tode, so können sie in eine mehr oder weniger schnell vorübergehende ev. auch mit Defektheilung endende Phase der Bleivergiftung darstellen. Funktionelle Störungen des Gehirns treten sodann auf in Form von Agrypnie, Kopfweh, Depression, Aufregung, Verwirrung, Delirien: eine in ihren Hauptsymptomen an die progressive Paralyse erinnernde Hirn-erkrankung ist mehrmals beobachtet worden.

Am Optikus können schwere Bleilähmungen vorkommen. — Im übrigen gehören hierher die nicht so seltenen Frühsymptome des Zitterns, fibrillärer Zuckungen, Ataxien, Nystagmus, Reflexerhöhungen.

3. Seitens der peripheren Nerven: Die Hirnnerven erkranken selten, der Vagus, im besondern der Rekurrens, und der Fazialis sind etwa durch Blei gelähmt befunden worden.

Die typische Lokalisation der peripheren Bleilähmung ist bei Erwachsenen die auf die Extensoren der Hand. Leichteste Fälle betreffen nur den Extensor digit. communis oder gar nur einzelne Zweige desselben. In ausgesprochenen Fällen sind die Strecker der Handwurzel und des Daumens, ebenso dessen Abduktor betroffen. Verschont zu bleiben pflegen der Supinator und der Trizeps. Mitergriffensein der kleinen Handmuskeln des Thenar und der Interossei aus dem Gebiet des Medianus und Ulnaris ist keine Seltenheit, ebenso wurde der Deltoideus etwa erkrankt gefunden. In atypischen Fällen sind der Bizeps, Brachialis internus, Deltoideus, aber auch der Supinator oder sind die kleinen Handmuskeln allein ergriffen. Wenn, was bei Erwachsenen die Ausnahme ist, die unteren Extremitäten miterkranken, so ist es besonders das Gebiet des Peroneus, wobei der Tibialis anticus verschont zu bleiben pflegt. Sensible Störungen außer den initialen Schmerzen sind gewöhnlich nicht vorhanden. Schwellung der Haut über den Handgelenken gehört zu den Frühsymptomen. Die Sphinkteren bleiben intakt.

Bei Kindern tritt die Bleipolyneuritis nur ausnahmsweise an der oberen, in der Regel an der unteren Extremität auf und zwar unter Bevorzugung des Tibialis anticus und Extensor digitorum communis. Dazu bestehen meist am Ober- und Unterschenkel Schmerzen und Berührungshyperästhesien.

Die elektrische E.A.R. ist fast immer schon 8 Tage nach Eintritt der Lähmung nachzuweisen.

Diagnose. Die Diagnose ist nur schwierig in atypischen Fällen, namentlich bei vereinzelt Kinderbleilähmungen. Bei solchen liegt Verwechslung mit Poliomyelitis nahe: die meist symmetrische Lokalisation der bleibenden Lähmung ist ein Kriterium gegen ihre Annahme. Von Wichtigkeit ist bei jedem Fall die Untersuchung der außernervösen Organe, ev. des Urins (in

diesem soll oft Urobilin und Urobilinogen oder Hämatoporphyrin nachweisbar sein (E. Meyer) und zufälliger Eiterherde.

Prognose. Wenn die Phase der eventuellen stürmischen Symptome seitens des Zentralnervensystemes überstanden ist und keine Komplikationen durch Nephritis, Kachexie od. dergl. vorliegt, so ist die Prognose quoad vitam gut, quoad sanationem zweifelhaft. Komplette Heilung kann auch bei Fällen vor kommen, wo die vollständige EAR. dies nicht erwarten ließe.

Therapie. Wieviel durch geeignete Prophylaxe zur Vermeidung der Bleivergiftung erreicht werden kann, geht aus der Tatsache hervor, daß trotz ungeheurer Zunahme der Verwertung des Bleies in der Industrie die Zahl der Bleierkrankungen in den Ländern, wo guter gesetzlicher Schutz der Arbeiter besteht, sich nicht vergrößert.

Die Behandlung besteht im Versuch, das inkorporierte Blei möglichst schnell auszuschalten. Zu diesem Zwecke werden Jodkali, Abführmittel, Diuretika und Schwefelbäder empfohlen. Im übrigen ist die Behandlung mutatis mutandis konform derjenigen bei alkoholischer Polyneuritis durchzuführen — unter besonderer Berücksichtigung allfälliger Komplikationen durch Nephritis, Anämie etc.

Die Arsenikpolyneuritis.

Ätiologie. Den Angaben über die gewerblichen Arsenikvergiftungen (s. allg. Teil, Seite 1901), ist noch beizufügen, daß gelegentlich perkutane Erkrankung der Armnerven bei Arbeitern beobachtet wurde, die längere Zeit ihre Finger in Arseniklösung hielten (Conzen). Im übrigen treten Vergiftungen durch Aufnahme des Salzes per os in Erscheinung, akute, wenn irrtümlich oder in selbstmörderischer Absicht große Dosen einverleibt werden. Mehrere Autoren beschreiben Arseniklähmung nach dem Gebrauch Fowlerscher Lösung bei Chorea und Anämie. Eine interessante Nervenarsenikvergiftung wurde in Nordengland beobachtet, nachdem mit Arsenik verunreinigte Schwefelsäure zur Zuckerbereitung bei der Bierbrauerei verwendet worden war. (Nach amtlichen Angaben 3000 Fälle.) Die inhalatorische Vergiftung durch Arsensäure ist zu befürchten, wenn arsenikhaltige Stoffe der Feuchtigkeit ausgesetzt sind (Schweinfurter Grün in Tapeten, Anstrichen etc.), wahrscheinlich durch AsH_3 -Bildung.

Pathologische Anatomie. Es existieren noch wenige pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Veränderungen an den peripheren Nerven. Meist dürfte es sich um periaxile Degeneration und Achsenzylinder Veränderungen ohne wesentliche Beteiligung des Bindegewebes handeln. Auch am Rückenmark hat man morphologische Spuren der Arsenvergiftung nachgewiesen.

Chemisch ist das Arsen außer im Zentralnervensystem in den Horngebilden: den Haaren, Nägeln und der Haut nachzuweisen.

Symptome. 1. Seitens der nicht nervösen Organe werden beobachtet: Meist im Beginn gastrointestinale Erscheinungen; später in der Haut Pigmentanomalien ähnlich wie bei Morbus Addisonii, besonders in der Supraklavikulargegend. Hyperkeratose, dann exquisit trophische Hautstörungen: Glanzhaut, Pemphigus, Herpes, Haarausfall.

2. Seitens des Zentralnervensystemes zeigt sich gelegentlich: Desorientiertheit, gestörte Merkfähigkeit, selten epileptiforme Attacken und Amaurose. Regelmäßig zu beobachten sind Kopfschmerz und Wadenkrämpfe. Der Optikus bleibt meist verschont.

3. Seitens der peripheren Nerven zeigt sich einige Tage nach Beginn der Erkrankung Parästhesie und Druckschmerz der Nerven und Muskeln, zugleich Anästhesie und Hypästhesie der Oberfläche an Händen und

Füßen; diese Zeichen gehören zu den konstanten Teilen des Symptomenbildes. Dann treten schnell sich entwickelnde atrophische Lähmungen, besonders der distalen Extremitätenmuskeln und zwar meist an allen vier Extremitäten auf, wobei Peroneus und Radialis meist vorzugsweise, sehr häufig indes auch die Flexoren und kleinen Handmuskeln ergriffen sind. Die elektrische Untersuchung eruiert alle möglichen Stufen von der Norm bis zur kompletten EAR. Die Reflexe fehlen; gelegentlich bildet sich eine wohldefinierte Ataxie aus (Pseudotabes arsenicosa).

Diagnose. Zur Diagnose ist vorher schon Gesagtem noch beizufügen, daß die Unterscheidung zwischen Alkohol- und Arsenikpolyneuritis nach den Kriterien der Hautveränderungen erleichtert wird (Buzzard).

Prognose. Die Prognose ist günstig. Die zuletzt erkrankten Gebiete erholen sich am raschesten. Eine bestimmte Zeit der Rekonvaleszenz ist nicht bekannt. Sie kann sich über Jahre ausdehnen.

Die **Therapie** ist gleich der der Alkoholneuritis.

Die Polyneuritis nach Quecksilbereinwirkung ist sehr problematisch; meist handelt es sich wohl um luetische Nervenerkrankungen. Vor allem ist zu betonen, daß, wo im Gewerbe Quecksilber verwendet wird und infolgedessen Quecksilbervergiftungen vorkommen, die Symptome sich sozusagen nie auf eine Läsion der peripheren Nerven zurückführen lassen. Lähmungen durch Kupfer- und Zinkeinwirkung sind als große Seltenheiten beschrieben worden; es ist aber fraglich, ob es auch bei diesen Fällen nicht um Verunreinigung dieser Metalle oder ihrer Verbindungen durch Blei oder Arsen gehandelt hat.

Polyneuritis nach Gebrauch von phosphorsaurem Kreosot ist mehrere Male signalisiert worden (Löwenfeld, Babinsky, Wertheim-Salomonsen).

Die Schwefelkohlenstoff-Polyneuritis.

Über die spezielle **Ätiologie** vgl. Allg. Teil S. 540.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen am Menschen haben Marinesco ergeben, daß die peripherischen Teile der Nerven ohne entzündliche Reaktion degenerieren. An Kaninchen hat Köster festgestellt, daß nach Inhalation von CS_2 -Dämpfen Gombaultsche, nach perkutaner CS_2 -Einwirkung an der Pfote parenchymatös ascendierende Neuritis entstehe.

Symptomatologie. 1. Seitens der nicht nervösen Organe werden Blässe der Haut, Dyspnoe, Appetitlosigkeit, in späteren Stadien oft Diarrhöen ohne nachweisbare anderweitige Ursache beobachtet.

2. Seitens des Zentralnervensystems kann auffallen: labiles psychisches Verhalten, oft exzessiv aufgeregtes Wesen, Arbeitsscheu, Rücksichtslosigkeit, Suggestibilität, transitorische Gedächtnisstörungen, Schlaflosigkeit, Schwindel, Kopfweh (besonders abends), schlechtes Sehen, gelegentliche Halluzinationen, selten Konvulsionen.

3. Seitens der peripheren Nerven konstatiert man Störungen der Oberflächen- und der Tiefensensibilität (Parästhesien, Gefühl des Eingeschlafenseins, Störung der Lagewahrnehmung der Hand), Lähmungen der Hand- und Vorderarmmuskeln durch Zittern eingeleitet, mit Kontrakturen endend. An den Beinen sind meist die Peronei hauptsächlich ergriffen. Die Sehnenreflexe sind in verschiedenen Graden herabgesetzt. In den gelähmten Muskelgebieten besteht oft elektrische EAR.

Die **Prognose** der peripheren Schwefelkohlenstoffpolyneuritis ist günstig.

Über die **Therapie** ist nichts Besonderes dem oben Gesagten beizufügen.

Die Kohlenoxydpolyneuritis.

Ätiologie. Außer den gewerblichen Vergiftungen sind diejenigen durch Leuchtgas und infolge von mangelhaften Heizungen die häufigsten.

Die **pathologische Anatomie** hat in einigen Fällen von CO-Polyneuritis außer zentralen Ganglienzellenveränderungen in den Vorderhörnern degenerative Vorgänge an den peripheren Nerven mit Schonung der Wurzelgebiete eruiert. In einem Fall von Long und Wicks war die Erkrankung in den peripheren Teilen stärker ausgesprochen als in den zentralen.

Symptomatologie. Im Vordergrund stehen bei schweren Vergiftungen im akuten Stadium die ausgeprägten Symptome seitens des Zentralnervensystems: langdauernde Bewußtlosigkeit, bei weniger hoher Konzentration des Kohlenoxydes in der Atemluft Kopfdruck, Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, Übelkeit, Zittern, motorische Erregung, Konvulsionen; dauert die weniger konzentrierte Einwirkung einige Zeit an, so tritt ebenfalls Koma ein. Nach dem Erwachen zeigen sich etwa lokale Ödeme ev. Lungenödem, rascher Puls, Schwindel. Auch unter den Spätsymptomen sind solche, deren Sitz im Zentralnervensystem zu suchen ist, in Gestalt von Mono- und Hemiplegien, Aphasie, Bradylalie, grobem Stottern, Amaurose und Gedächtnisstörungen beobachtet worden (Zangger).

Die peripher bedingten motorischen Lähmungen sind sehr oft in die Gegend der Ödeme lokalisiert oder auf der Seite, auf der der Patient im Koma gelegen hatte; doch sind auch symmetrische Radialislähmungen unter Verschonung der Supinatoren, Peroneuslähmungen (Jacoby), Hypoglossus und einmal Trochlearislähmung (1 Monat nach der Vergiftung, Merzkowsky) beschrieben worden. Die Polyneuritis kann auch ausgedehnte Lokalisation annehmen (v. Sölder). Die Reflexe sind meist gesteigert. Seitens der Sensibilität bestehen: Schmerzhaftigkeit der Nerven auf Druck und Parästhesien besonders in den unteren Extremitäten.

Die **Prognose** der peripheren CO-Lähmungen ist nicht immer ungünstig. Heilung in einigen Wochen ist öfters beobachtet worden. Doch machten Zangger und Stierlin an dem großen Material von Courrières auch die gegenteilige Wahrnehmung von langer Dauer und schließlicher Defektheilung. Über die spezielle Therapie des polyneuritischen Anteiles an der CO-Vergiftung ist etwas Besonderes nicht mehr beizufügen.

Die diabetische Polyneuritis

kommt nicht eben oft im Verhältnis zur Häufigkeit der Zuckerkrankheit vor.

Sie tritt unter lebhaften neuralgischen Schmerzen besonders in den Beinen ein, denen alsbald atrophische Lähmung folgt. Diese ist mit Vorliebe in das Gebiet des Obturatorius, Cruralis und Peroneus lokalisiert, kommt aber auch in den Armen vor. Auch können (Dieulafoy) die äußeren Augenmuskeln gelähmt sein. Häufig fehlt der Patellar- und Achillessehnenreflex und es bestehen Sensibilitätsanomalien. Vor Verwechslung mit Tabes schützt die Urinuntersuchung, die (meist partielle) EAR. und die Berücksichtigung des auf antidiabetische Therapie remittierenden Verlaufes einerseits und die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis andererseits.

Die diphtherische Polyneuritis

ist die häufigste der postinfektiösen peripheren Nervenerkrankungen. Der Prozentsatz der Diphtherie-Fälle, die an Lähmungen erkranken, ist öfters in großen Statistiken untersucht worden (Woodhead bei 7832 Fällen 17%, Rolleston bei 1500 Fällen 22,3%, Rothe bei 774 Fällen 8,7%). Der Einfluß der Serumbehandlung auf die Häufigkeit der Lähmungen wird verschieden bewertet. An großem Material hat Wollacott die Frage untersucht. Er gibt für sein Material ein Steigen der Prozente der Lähmungen von 13 auf 21 seit der Einführung der Serotherapie an und erklärt dies damit, daß in gleicher

Zeit die Sterblichkeitsziffer von 29 auf 15.3% gesunken ist. Unter den früher Gestorbenen wären also viele durch den Tod der Möglichkeit der Lähmung entzogen worden.

Pathologische Anatomie. Meist handelt es sich um Folgeerscheinungen der Rachendiphtherie. Doch weiß man, daß besonders auch die Lokalisation des Prozesses in die Nasenschleimhaut bei freibleibendem Rachen nicht selten erst durch spätere Lähmung retrospektiv erkannt worden ist. Auch werden Fälle angegeben, wo der diphtherische Prozeß an Vulva, Darm oder Nabelstrang, oder an äußeren Kutiswunden stattgehabt hatte und von Lähmung gefolgt war. Für die Entstehungsweise der postdiphtherischen Lähmung sind von grundsätzlicher Bedeutung die Untersuchungen von Auburtin und Babonneix, die in sechs Fällen von unilateraler Angina diphtherica gleichseitige unilaterale Gaumensegellähmung konstatiert haben. Dies spricht dafür, daß es sich bei der Gaumensegellähmung zunächst um permuköse Vergiftung handelt. Der Vorgang der ferneren Lokalisation der Diphtherielähmung aber ist noch unabgeklärt. Es ist konstatiert worden, daß, allerdings inkonstant (Batten), bulbäre Zellveränderungen nachzuweisen sind. Auch hat Guillain festgestellt, daß der prozentuale Giftgehalt der Medulla am höchsten sei. Handelt es sich hierbei immer um die Wirkung einer aufsteigenden Neuritis vom Gaumen aus in das Zentralnervensystem (May), die später zentrifugal einzelne besonders disponierte Nervengebiete ergreift? Oder finden die im Blut kreisenden Toxine besondere Zugänglichkeit in einzelnen Nerven? Babonneix fand bei experimenteller Injektion von schwachen Toxindosen bei Tieren, immer zuerst und oft ausschließlich im injizierten Gliede die konsekutiven Lähmungen. Warum tritt die Lähmung in der Mehrzahl der Fälle erst spät ein? Ist dem so, weil Toxine auch bei Serumbehandlung nicht völlig neutralisiert werden, oder weil noch lebende Diphtheriebazillen in den Fäzes des Kindes retiniert bleiben oder weil im Muskelgewebe magaziniertes Toxin aus irgend einer Ursache ausgelöst wird (Valaguna)? Dies sind Fragen, die zurzeit noch ihrer Lösung harren. Die mikroskopischen Bilder der diphtherisch veränderten Nerven zeigen meist periaxile Markdegeneration und Alterationen der Axone.

Symptomatologie. Die praktisch wichtigste Einteilung der postdiphtherischen Polyneuritiden ist die in Früh lähmungen (1. oder 2. Woche nach Beginn der Erkrankung) und in Spät lähmungen (Beginn von der 3. Krankheitswoche an, gewöhnlich in der 5. bis 7. Woche).

Bei den Früh lähmungen sind gewöhnlich Symptome seitens des Herz-nerven (anfänglich Bradykardie bis zu 17 Schlägen, Auburtin), später Irregularität und Tachykardie, ev. auch Phrenikus- und Interkostalparalysen mit naturgemäß schlimmer Prognose im Vordergrund des Symptomenbildes. Die kritischste Zeit wegen der Herzlähmungen ist der 7. bis 9. Krankheitstag (Rolleston).

Die gewöhnliche Form der postdiphtherischen Paralyse bevorzugt die Gaumenmuskulatur, auf die sie lokalisiert bleiben kann. Sie verrät sich durch näselnde Sprache und Schluckbeschwerden (Zurückfließen flüssiger Nahrung durch die Nase und erschwertes Würgen fester Speisen). Das Gaumensegel liegt schlaff und wird beim Phonieren nicht gehoben. Der Rachen ist meist anästhetisch. Von den übrigen Hirnnervenlähmungen sieht man am häufigsten diejenigen der Augenmuskelnerven und unter denen am meisten die Akkommodationslähmung (Verringerung der dem Alter entsprechenden Akkommodationsbreite, dabei intakte Pupillenreaktion). Von den äußeren Bulbusmuskeln ist der Abduzens häufiger als die Okulomotoriusäste und diese häufiger als der Trochlearis ergriffen. Die Augenmuskellähmungen pflegen nach der Gaumensegellähmung einzutreten. Fazialisdiplégien mit EAR. sind öfters beobachtet worden; ebenso Akustikuslähmungen. Erkrankung des Trigemini ist selten. Dagegen treten häufig Kehlkopf- (namentlich Rekurrens-) Lähmungen einzeln oder verbunden mit solchen der Pharynx- und Ösophagusmuskulatur in Erscheinung.

Als Polyneuritis ausgebreiteter Art imponiert die diphtherische Lähmung wenn auch einzelne spinale Nervengebiete ergriffen sind. Als erstes, oft einziges Zeichen der Erkrankung der unteren Extremitäten wird Fehlen des Patellar-

und Achillessehnenreflexes festgestellt. In ausgesprochenen Fällen handelt es sich um diffuse Schwäche der Muskulatur, verbunden mit Empfindungsanomalien besonders an den distalen Teilen der Beine; im Gehen kann der Patient dann eine ausgesprochene Ataxie aufweisen. Andere Male zeigt sich eine schärfer lokalisierte atrophische, mit EAR. verbundene Lähmung besonders des Peroneusgebietes. Auch können die oberen Extremitäten und einzelne Partien der Rumpfmuskulatur ergriffen werden. Blasen- und Mastdarmstörungen kommen vor, sind aber selten.

Die **Diagnose** macht in der Regel keine Schwierigkeiten. Verwechslung mit anderweitig verursachten Lähmungen kann durch sorgfältige Anamnese wohl meist auch dann vermieden werden, wenn der Kranke anderswo neurologisch untersucht wird als an dem Ort, wo er, meist ein Einzelfall in einer Epidemie, an Diphtherie erkrankt war. Wichtig ist in solchen Fällen, daß oft gleichzeitig Herzsymptome auftreten und Albuminurie ohne Blutdrucksteigerung (E. Meyer).

Prognose. Übereinstimmend wird auf die ernste Prognose der Früh- lähmungen hingewiesen. 13,6% der Todesfälle in einer Statistik Luthers werden auf Zwerchfelllähmung zurückgeführt. Die häufigste Gefahr aber bieten die Herzlähmungen.

Die Prognose der gewöhnlichen Spätlähmungen dagegen ist, soweit die Nervenaffektion selbst in Frage kommt, durchwegs günstig. Gefährlich freilich können sekundäre Komplikationen in Form von Schluckpneumonien werden.

Die Gaumensegellähmung bleibt länger bestehen, wenn sie früh aufgetreten ist. Die Dauer der generalisierten Fälle kann 2—3 Monate überschreiten. Ginestons sah bei einem Kind eine Akkommodationslähmung 2 Jahre lang fortbestehen. Exazerbationen und Remissionen der postdiphtherischen Lähmungen werden oft beobachtet.

Therapie. Über die Nützlichkeit der Serumbehandlung zur Verhütung der Lähmungskomplikationen der Diphtherie sind die Ansichten noch geteilt. Rolleston hebt hervor, daß zu frühes Aufstehen die Lähmungen provoziere. Kinder sollten nicht vor dem 50., Erwachsene nicht vor dem 30. Krankheitstag das Bett verlassen.

Ist die Lähmung bereits vorhanden, so raten einzelne Autoren die Wiederaufnahme energischer Serotherapie mit großen Dosen (Comby, Kolits) an, wobei auf das Fehlen anaphylaktischer Erscheinungen aufmerksam gemacht wird (Sicard und Barthé). Die einzelnen Fälle von beschleunigter Heilung nach dieser Therapie beweisen wenig, da das experimentum crucis fehlt. Untersuchungen an Kaninchen, die mit Diphtherietoxinen gelähmt wurden und deren eine Serie nachher mit Injektionen behandelt, die andere aber nicht behandelt wurde und die alle gleichzeitig heilten, spricht nicht für besondere Heilkraft des Verfahrens.

Bewährt haben sich in schwereren Fällen Strychnininjektionen. Bäder zur Anregung der Herzaktion und Atmung; in den gewöhnlichen Fällen ist die allgemein übliche Behandlung der Polyneuritiden mit Elektrizität etc. am Platze.

Die Polyneuritis puerperalis

ist wohl meist durch ein infektiöses Agens hervorgerufen. Es kommt indes auch vor, daß sie lokalisiert oder generalisiert schon in der Schwangerschaft sich geltend macht. Die enger lokalisierte Form ergreift hauptsächlich Medianus und Ulnaris (v. Hößlin), gelegentlich auch den Supraklavikularis und Axillaris. Eine generalisiertere Form ähnelt der postdiphtherischen Paralyse.

Die **Prognose** ist bei der schwereren Form zweifelhaft, bei der leichteren günstig.

Die Polyneuritis syphilitica

ist wie die gelegentlich beobachtete, meist auf den Fazialis beschränkte Mononeuritis luetica eine Erscheinung vornehmlich der Sekundärperiode. Sie befällt etwa auch verschiedene Hirnnerven (Rüdinger), darunter nicht selten den Akustikus; meistens jedoch die Extremitäten und zwar die oberen zuerst und stärker. Sind die unteren befallen, so können sich pseudotabische Erscheinungen einstellen. Die Diagnose wird wesentlich erleichtert durch die gewöhnlich bei Quecksilbergebrauch sich einstellende Besserung; handelt es sich um Fälle mit unklarer Anamnese, so werden uns heute die Resultate der Komplementbindungsversuche gute Dienste leisten.

Auf die sehr ernste Prognose der luetischen Akustikusneuritis hat Rosenstein aufmerksam gemacht.

Nach Typhus abdominalis entwickeln sich nicht selten Mononeuritiden der Hirn- und Spinalnerven; gelegentlich aber kommt eine Polyneuritis posttyphica zur Beobachtung. Meist handelt es sich um Paraparese mit besonderer Beteiligung der Peronei. Oppenheim beobachtete einen Fall mit vorzugsweiser Lokalisation der Lähmung in die Bauchmuskeln und den Ileopectas, Mancini einen solchen mit Diplegia facialis.

Die Polyneuritis Tuberkulöser befällt nicht nur kachektische Patienten; auch sieht man bei hochgradiger Tuberkulose mit schwerem Marasmus oft völliges Intaktbleiben des Nervensystems. Häufig aber handelt es sich um eine andersweitige Komplexität der Ätiologie, vor allem um Kombination mit Alkoholismus.

Die anatomischen Untersuchungen ergeben stets periaxilen Markscheidenzerfall.

Die Lokalisation ist verschieden. Druckempfindlichkeit des Peronealgebietes und des Plexus, Paresen und Atrophien in den Schultergürtel- und Unterschenkelmuskeln dürften auf motorischem Gebiet am häufigsten zu treffen sein.

Die Prognose ist, falls das Grundleiden sie nicht gänzlich hoffnungslos gestaltet, nicht schlecht. In einem Falle sah ich vollständiges Verschwinden der hochgradigen polyneuritischen Beschwerden bei gleichzeitiger Besserung des Lungenbefundes.

Die Polyneuritis gonorrhoeica kann als sichergestellt erachtet werden. Sie tritt entweder früh (am 9. Tag, Glyser) oder noch sehr spät (2.—7. Monat nach der Infektion) auf. Sie befällt selten Hirnnerven, öfters solche der unteren Extremität, besonders den Ischiadikus; an den oberen Extremitäten scheint der Axillaris am ehesten zu erkranken. Bei einem Kellner wurde das Musculo cutaneus-Gebiet des am meisten angestrengten linken Armes betroffen.

Die Prognose ist, nach den bisher beobachteten Fällen zu urteilen, eine unsichere.

Die Polyneuritis bei Beriberi

ist der klinisch am besten gekannte Teil dieser nach Ätiologie, Einheitlichkeit mit anders genannten Krankheiten (Kakke, Schiffsberiberi, Epidemic dropsy) noch ungeklärten Affektion.

Auch die **pathologische Anatomie** dieser Polyneuritis ist mit einer Feinheit klargelegt, die wir bei den anderen Formen noch vermissen. Im Mark hat man zuerst den Verlust des Neurokeratingerüstes, in etwas späteren Stadien die Fragmentierung und fettige Umwandlung, dann den Abtransport der Verwandlungsprodukte, am Achsenzylinder Störung der Argentophilie, Vakuolisierung, Knäuelbildung und schließlich Auflösung festgestellt. Nach Ablauf dieser Prozesse ist der ganze Nerv in eine kernreiche Protoplasmamasse verwandelt, die Bälz, Miura und Dürk als zum Nervengewebe und nicht zum Bindegewebe gehörig erkannt haben: die Schwannsche Scheide im Zustand der Proliferation. Man beachte die glatte Analogie zum Degenerationsvorgang im abgeschnittenen Nerven.

Im Rückenmark wurde Tigrolyse der Ganglienzellen und Degeneration weißer Substanz gefunden.

Die **Symptome** sind in ausgebildeten Fällen folgende: Es besteht Hypästhesie aller Sensibilitätsqualitäten am Fuß und Zehenrücken, an der Innen-

und Außenfläche des Unterschenkels, von da an sich allmählich ausbreitend, meist unter Schonung der Oberschenkelinnenfläche; dann solche von den Fingerspitzen meist der volaren Seite, von da an sich über die ganze obere Extremität ausdehnend; ferner (besonders bei schwangeren Frauen) solche, die um den Nabel herum beginnt und sich über das Abdomen ausbreitet und schließlich solche, die in der Mundumgebung beginnend mit der Zeit die orale Schleimhaut und einzelne Teile des Gesichtes überzieht. Ferner besteht als Frühsymptom Druckempfindlichkeit der Waden- und Fußsohlenmuskeln, des Quadriceps, Rectus abdominis und Abductor pollicis. Die Störung der Motilität beginnt zunächst bei erhaltenem Muskelvolumen mit Schwäche in der unteren Extremität; dann tritt alsbald Atrophie dazu, die besonders das Peroneal-streckergebiet betrifft. Der Lähmung der Unterschenkelmuskeln geht die Störung der elektrischen Erregbarkeit parallel. Bei schweren Fällen kommt Lähmung und der Hand- und Fingerbeweger in verschiedener Zusammenstellung dazu. Nicht selten ist der Serratus anticus major mitergriffen; gelegentlich auch der Phrenikus und die Interkostalmuskeln. Die Mitbeteiligung der Hirnnerven kann sich auf alle motorischen Zweige erstrecken. Diese polyneuritischen Beschwerden pflegen begleitet zu sein von Störungen des Kreislaufes und der Atmung. Augenfällig ist das Ödem, das namentlich anfangs an den unteren Extremitäten auftritt.

Die **Prognose** wird bei den Fällen, welche das akute Stadium überleben, als meist günstig angegeben.

Die **Therapie** soll namentlich nach der prophylaktischen Seite hin (Hygiene der gesamten Lebensweise, Alkoholabstinenz, Kontrolle der Nahrungsmittel, Desinfektion) außerordentlich gute Resultate gezeitigt haben.

Gegen die polyneuritischen Äußerungen der Erkrankung werden die gewohnten Maßregeln empfohlen.

Außer den eben kurz geschilderten klinischen Einzelformen der Polyneuritis gibt es welche, die mangels scharf erkennbarer Hauptätiologien schlechthin als Polyneuritis bezeichnet werden. Eine Erklärung durch Erkältung od. dgl. wird sich in den meisten Fällen zur Not konstruieren lassen. Befriedigend wird sie kaum je ausfallen.

Die Geschwülste des peripheren Nervensystems.

Die Einteilung der Geschwülste des peripheren Nervensystems, die nach Abklärung der von Virchow in Fluß gebrachten pathologisch-anatomischen Fragen heute wohl allgemeine Anerkennung finden dürfte, verdanken wir Thomson. Ich zitiere sie nebenstehend mit einer Abänderung aus dem bekannten Brunsschen Werk.

Die besondere Form der Rankenneurome stellt eine diffuse Hypertrophie innerhalb eines Nervengebietes dar. Es sind breitbasig aufsitzende, mehr oder weniger halbkugelige, oft gelappte, oft an der Basis stielartig ausgezogene, weichschwammige, in ihrem Innern die charakteristischen, innig unter sich verbundenen perlschnurartig aufgetriebenen Stränge bergende Tumoren. Letztere Bestandteile sind das essentielle an der Geschwulst. Die übrigen sind häutige Überzüge, die vielfach Zysten, ferner Fettgewebe und Bindegewebe enthalten. Sie kommen besonders häufig am Kopf, aber auch an beliebigen Körperstellen vor. Mikroskopisch findet sich in den zentralen Knotensträngen meist intaktes Nervengewebe zwischen den verdickten, oft myxomatös veränderten Bindegewebe. Neugebildete Nerven sind nicht nachzuweisen. Die Rankenneurome sind meist angeborene Defekte, nicht selten mit anderen Mißbildungen vergesellschaftet. Sie pflegen langsam zu wachsen.

Unter *Molluscum fibrosum multiplex* verstehen wir seit der Bearbeitung v. Recklinghausens fibromatös gewucherte Hautnerven oder Hautnervenzweige. Das mikroskopische Bild zeigt ein Einwuchern des mehr oder weniger myxomatös veränderten

vermehrten Bindegewebes zwischen den einzelnen Nervenbündeln und Fasern der Hautendäste. Die Nervenfasern sind nicht gewuchert und nicht degeneriert, die umgebende Haut ist meist nur passiv an dem Vorgang beteiligt; sie zeigt indessen nicht selten Pigmentanomalien (diffuse milchkaffeebraune Verfärbung) oder umschriebene linsenförmige.

Einteilung der Neurome.

Neurome	A. Echte Neuroma verum gangliocellulare	myelinische	Das Vorkommen echter Neurome ohne Ganglienzellen ist zweifelhaft.
		amyelinische Form	
		Gutartige	{ Fibrome, Myxome etc. Cystöse Bildungen aus Verflüssigung früher solider Tumoren. Hierher gehört auch wohl der klinische Typus der Tubercula dolorosa, obgleich sie manchmal multipel sind.
		Bösartige	{ Die verschiedenen Formen der reinen Sarkome; dann Fibro- und Myosarkom; cystisch degenerierte Sarkome.
	1. Umschriebene oder solitäre Geschwülste, die ausgehend vom Bindegewebe des Nervenstammes oder von dem der gangliösen Anschwellungen der Nerven (solitäre Stammneurome)	a)	Umschriebene oder mehr diffuse und generalisierte Fibromatosis der Nervenstämme (multiple Stammneurome)
		b)	Plexiforme Neurofibromatose (Verneuil, Rankenneurome (Bruns))
		c)	Neurofibromatose der Haut, Recklinghausensche Krankheit. Molluscum fibros.
		d)	Elephantiasis neuromatosa (Pachydermatozele)
	B. Falsche des Bindegewebes der Nerven und ihrer gangliösen Anschwellungen. Neurofibromatosis	e)	Die unter 2, a, b, c, d angeführten Geschwulstbildungen sind gutartiger Natur, sie können aber speziell nach gewissen äußeren Anlässen maligne werden; Garrès sekundär maligne Neurome bei multipler Neurofibromatose
			Verschiedene Kombinationen dieser Einzelarten. Mit allen diesen Verbunden Zeichen allgemeiner Erkrankungen; angeborene Mißbildungen, terminale Kachexie. Erkrankungen des Knochensystems etc. Pigmentationen der Haut und andere Hautanomalien.
	3. Verdickungen der Nerven bei Lepra, Tuberculose syphilitis.		
	4. Metastasen anderweitiger primärer maligner Tumoren		

blaue Körper; letztere treten auf, wenn besonders starke Vaskularisation in der Haut über dem Molluscum auftritt.

Die Elephantiasis neuromatosa stellt eine diffuse Verbreiterung einer meist unteren Extremität dar, die bei der Palpation derbe Stränge durchfühlen läßt, in der Haut aber keine Ödeme aufweist wie die Elephantiasis nach Erkrankung der Zirkulationssysteme. Die Analyse dieser Difformitäten ergibt rankenneuromähnliche Neurofibromatosis, daneben

aber hochgradige Vermehrung des gesamten Bindegewebes zwischen Epidermis und Muskelfasern und überdies Hypertrophie der Knochen. Die Anomalie beginnt meist schon im frühen Kindesalter und nimmt stetig oder schubweise zu. Maligne Entartung hat man bis jetzt nie beobachtet.

Die Neurofibromatosis jeder Art kann familiär vorkommen. Nicht selten ist sie schon im frühesten Alter ausgeprägt, bei anderen Patienten entwickelt sie sich aus unbekannter Ursache in vorgerückterem Alter ziemlich plötzlich. Der Abb. 39 und 40 abgebildete Kranke bemerkte seine Mollusken und Neurofibrome der Armnerven erst etwa im 20. Jahr. Alle diese Formen sind nicht selten mit anderen angeborenen Defekten, Fehlen einzelner Muskeln, lokalisierten Knochenwachstumsanomalien etc., verbunden.



Abb. 39.



Abb. 40.

Neurofibromatosis. Am linken Vorderarm sieht man große Geschwülste im Verlauf von Hautnerven, die druckempfindlich waren.

Über die pathologische Anatomie der tuberkulösen, gummösen, leprösen und malignen metastatischen Einlagerungen in die Nervenscheiden ist etwas Besonderes nicht hervorzuheben.

Symptomatologie. Die echten Neurome haben neben den objektiv wahrnehmbaren Veränderungen, die durch Inspektion und Palpation eruiert werden können, gewöhnlich keine subjektiven Folgen, weder motorischer noch sensibler Art. Ob Störungen im sympathischen Funktionsgetriebe durch sie provoziert werden, wissen wir zurzeit noch nicht.

Die solitären Stammneurome der spinalen Nerven können in dem von ihnen betroffenen Nervengebiet motorische Reizerscheinungen, seltener Lähmungen, Schmerz und Parästhesien, ev. auch Anästhesien provozieren. Die Schmerzen sind selten konstant, haben vielmehr meist neuralgischen Charakter. Sie werden etwa durch Druck und Bewegung, durch Temperatureize, angeblich auch durch Schwangerschaft und Menstruation provoziert. Sie können Reflexepilepsie zur Folge haben. Die Parästhesien pflegen sich im Endausbreitungsgebiet der erkrankten Nerven bemerkbar zu machen. Sitzen die

Stammneurome an Hirnnerven, so können sie die entsprechenden sensorischen oder motorischen Störungen provozieren.

Das klinische Symptom der *Tubercula dolorosa* ist der Schmerz, der neuralgischer Natur ist und sehr wenig lange anzudauern pflegt, aber durch geringfügige Ursachen ausgelöst werden kann: der Druck der Kleider kann hierzu genügen. Objektiv sind die Knötchen bei geeigneter Palpation aufzufinden.

Über die **Ätiologie** der unter A und B 1 und 2 oben angeführten Geschwulstformen sind wir ebensowenig unterrichtet wie über die der Tumoren überhaupt. Strittig ist besonders auch die Frage nach dem Einfluß von Traumen auf die Entstehung dieser Gebilde. Einzelne Autoren wollen auch die *Déjérin'sche Nephrite hypertrophique interstitielle et progressive de l'enfance* zu den Geschwülsten der peripheren Nerven zählen, doch dürfte diese offenbar auf kongenitaler Basis beruhende Erkrankung eher den Nervenentzündungen zuzählen sein. Sie wird an anderem Orte besprochen. Über die exogene Herkunft der Nervenverdickungen, die unter 3 angegeben sind, braucht weiteres nicht beigefügt zu werden.

Pathologische Anatomie. Die echten Neurome sind meist derbe Knoten von Kirsch kern- bis Faustgröße. Ihre Form ist verschieden, sie sind meist gelappt und gehen mit unscharfer Grenze in das umgebende Gewebe über. Sie sitzen fast immer am Sympathikus, können aber auch anderweitig lokalisiert sein. Mikroskopisch sind sie gekennzeichnet durch den Einschluß von in Nestern gruppierten Ganglienzellen, die sich von den normalen durch mitotische Wucherung und Riesenwachstum (Benecke) auszeichnen. Ferner enthalten sie in den zentralen Partien marklose und markumhüllte Fasern, im übrigen Bindegewebe, das besonders an den Randpartien die Überhand gewinnt. An den Fasern können das Neurilemm und das Neuroplasma mikroskopisch erkannt werden.

Von den falschen Neuromen haben die solitären Geschwülste, die aus dem Bindegewebe der Nerven oder ihrer Ganglien ihren Ursprung nehmen, besondere Bedeutung. Sie bevorzugen nach Courvoisier am meisten den Ischiadikus-, Medianus-, Ulnaris- und Radialisstamm, unter den Hirnnerven den Akustikus, Trigeminus, Vagoaccessorius und Glossopharyngeus, in dritter Häufigkeitsordnung die spinalen Wurzeln. Sie sind von verschiedenster Größe bis zu der eines Mannskopfes. Bei zentralem Sitz meist von spineliger, bei etwas peripherem Sitz von eher kugeliger, bei peripherer Anlagerung an den Nerven von verschiedener, oft gelappter Form. Sie sind nach Bruns alle in der Längsrichtung des Nerven verschieblich. Ihre mikroskopische Untersuchung ergibt, daß das nervöse Gewebe bei ihrem Ausfall eine passive Rolle spielt und mehr oder weniger durch den Druck des Tumorgewebes zur Degeneration gebracht wird. Je nach der Struktur des gewucherten Gewebes und seinen Zerfallserscheinungen haben wir es mit Fibromen, Sarkomen, Lipomen, Angiomen, Lymphomen, Mischformen, Myxomen, Zysten und Verkalkungen zu tun. Je nach der Wachstumseinrichtung des Tumorgewebes zwischen den Neuriten oder mehr im Gebiete des Epineuriums wird der Nerv in seine Bestandteile ausgesplittert oder in toto gedehnt. Die Wachstumsschnelligkeit ist eine sehr verschiedene, benigne Geschwülste ändern sich innerhalb Jahren kaum, maligne wachsen rasch und machen sich in der Umgebung durch Infiltration des Nachbargewebes oder durch Metastasen in den nächsten Lymphbahnen bemerkbar.

Die *Tubercula dolorosa* sind meistens sehr kleine (stecknadelkopf- bis höchstens erbsengroße) Bindegewebsgeschwülstchen in einzelnen Nervengebieten der Haut. Sie können solitär oder multipl vorhanden sein. Am häufigsten sitzen sie in der Gegend der Mamma, finden sich aber auch an anderen Körperteilen. Ihre Wachstumstendenz ist eine sehr kleine.

Zwischen den multiplen Stammneuromen, dem Rankenneurom, dem *Molluscum fibrosum* und der *Elephantiasis neuromatosa* zeigen sich vielfache Übergänge, was um so verständlicher ist, als es sich nicht mehr um zirkumskripte Hyperplasien, sondern um diffuse Wucherungen handelt.

Die multiplen Stammneurome sind mit Vorliebe an die Plexus-, den Medianus, Ulnaris und Cutaneus externus, an den Cruralis, Ischiadikus und Tibialis lokalisiert, an den Hirnnerven der Häufigkeit nach geordnet an IX, dann an II, VIII, V, VII, XI, X, XII, III, VI, IV und I, meist außerhalb des Schädels (Bruns). Innerhalb des Schädels auch intradural, mit Vorliebe am Akustikus und Trigeminus. Nicht selten sind auch die intra- und extraduralen Teile der spinalen Nerven, gelegentlich auch der Sympathikus Sitz der multiplen Neurome. Die einzelnen Teile können enorm verschieden groß sein. Sind sie annähernd gleich groß und nahe aneinander gerückt, so spricht man von einem Perlschnurneurom.

Oft sind sie in vielfachen Exemplaren unter der Haut zerstreut und dann etwa mit multipler Molluskenbildung verbunden.

Die nervösen Symptome der multiplen Neurome sind im allgemeinen gering. Doch ist dies eine Regel mit Ausnahmen. Man sieht sogar bei einem Individuum einzelne Neurome, die nicht einmal druckempfindlich sind, während andere der Sitz erhöhter Berührungsempfindung und spontanen Schmerzes sein können. Bestehen die Neurome an intrakraniellen Teilen der Hirnnerven, so machen sich freilich wegen des beschränkten Raumes meist schwerwiegende Kompressionserscheinungen, auch solche des Gehirnes als eines ganzen. Das gleiche gilt von den Tumoren, wenn sie im Wirbelkanal sitzen. Auch Usurierung von Knochen in den Rumpfhöhlen, Kompression der inneren Organe können zur Beobachtung gelangen.

Bei Rankenneuromen treten die nervösen Erscheinungen vor den grob morphologischen Veränderungen zurück. Gelegentlich sind Sensibilitätsstörungen unbedeutender Art über einzelnen Geschwulstpartien beschrieben worden.

Das unkomplizierte Fibroma molluscum macht sehr wenig nervöse Erscheinungen. Die Unebenheiten der Haut sind naturgemäß mechanischen Läsionen ausgesetzt und können dann sekundäre Erscheinungen empfindlicher Art aufweisen.

Bei allen Formen der multiplen und diffusen Neurofibromatosis können, wie schon oben angedeutet, allerlei begleitende Mißbildungen auch zur klinischen Beobachtung kommen. An den Knochen, besonders des Schädels, der Wirbelsäule und des Beckens findet man Zeichen rachitischer und osteomalazischer Entartung. Komplikationen mit Herz-, Lungen- und Bauchorganerkrankungen sind ebenfalls nicht selten. Im Blut von 5 Fällen von Recklinghausenscher Krankheit hat Wittemann Vermehrung der mononukleären Zellen festgestellt. Nach Beobachtungen von Pierre-Marie gehen solche Kranke oft an Kachexien zugrunde, deren Wesen man noch nicht genau kennt (Sympathikuserkrankung?). Anomalien des Geschlechtstriebes, schwere Störungen der Menstruation, psychische Normwidrigkeiten aller Art bis zur Idiotie werden bei solchen Patienten öfters signalisiert.

Zur **Diagnose** der verschiedenen Formen dieser Tumoren der peripheren Nerven ist dem eben Gesagten nur noch beizufügen, daß die Frage nach der Natur der Geschwülste zumeist lediglich durch zeitlich ausgedehntere Beobachtung oder die Aufnahme einer zuverlässigen Anamnese über ihr Wachstum entschieden werden kann. Schnelle Vergrößerung der Hauttumoren spricht im allgemeinen für ihre Malignität.

Prognose. In erster Linie hängt die Prognose der Geschwülste der peripheren Nerven von ihrer Natur ab. Handelt es sich um benigne Tumoren, so kann der Sitz derselben das Krankheitsbild unter Umständen im Laufe der Zeit derart verändern, daß neben den kosmetischen Nachteilen die nervösen Symptome den Patienten in zunehmendem Maße plagen können. Besonders schlimm ist die Prognose dann, auch bei gutartigen Geschwülsten, wenn im Vordergrund des nervösen Symptomenbildes Hirnerscheinungen, oder wenn sehr hartnäckige neuralgische Schmerzen vorhanden sind. Auf die Verschlechterung der Prognose durch die häufigen Begleiterscheinungen und die Eventualität einer Cachexia neurofibromatosa muß ebenfalls hingewiesen werden. Von besonderer Bedeutung ist die Beobachtung von Garré, daß bisher benigne Neurofibrome nach operativem Eingriff bösartigen Charakter annehmen können.

Therapie. Außer einer ev. gelegentlichen symptomatischen Behandlung der Schmerzen bei Tumoren der peripheren Nerven kann nur chirurgische Behandlung der verschiedenen Formen dieser Leiden in Betracht kommen. Die Indikation zur Entfernung der Geschwülste auf operativem Wege kann

eine kosmetische oder eine funktionell nervöse sein. Erstere kommt wohl hauptsächlich in Betracht, wenn es sich um große solitäre, an nicht leicht zu verdeckenden Stellen sitzende Geschwülste handelt, deren Entfernung keine schlimmeren nervösen Ausfallerscheinungen provozieren kann. Die funktionell-nervöse Indikation ist gegeben, wenn durch die Exstirpation eine dauernde Beeinträchtigung durch Schmerzen behoben werden kann. Naturgemäß ist auch hier ein ev. Mitausfällen motorischer Funktionen in Betracht zu ziehen. Überdies mahnt die oben zitierte Beobachtung von Garré von maligner Degeneration eines früher gutartigen Tumors post operationem zu strenger Abwägung der Wertigkeit der Indikation zu einem operativen Eingriff.

Literatur.

Die Literatur über die Erkrankungen der peripheren Nerven ist naturgemäß eine sehr umfangreiche.

Die unten angeführten Arbeiten sind nach folgenden Kriterien ausgewählt:

1. Es wird hauptsächlich die Literatur des letzten Jahrzehntes berücksichtigt.
2. Wo in einem der zitierten Werke ausführliche Literaturangaben zu finden sind, ist dies besonders hervorgehoben und die dortselbst verzeichnete Literatur dafür hier entweder gar nicht oder unter Heraushebung von im Text genannten Arbeiten zitiert.

Über die Arbeiten aus früherer Zeit, die von dauerndem Wert sind, sowie über ebensolche aus neuerer Zeit vgl. überdies die mit Literaturangaben reichlich versehenen Werke von Oppenheim, *Lehrb. d. Neurol.* 1909.

Bernhardt, *Nothnagels Sammelwerk* Bd. 5.

Elektrodiagnostik.

Cohn, Toby, *Elektrodiagnostik und Elektrotherapie*. 3. Aufl., 1906. — Böttiger, *Zeitschrift f. ges. N. und Psych.* IV. 2, S. 136 (Autoreferat). — Borruttau und Mann, *Handbuch. d. mediz. Elektrologie*. — Erb, *Handb. der Elektrotherapie* 1886. — Mann, *Elektrodiagnostik und Elektrotherapie* 1909. — Reiss, *Die elektrische Entartungsreaktion*, Berlin 1911. — Veraguth, *Das psychogalvanische Reflexphänomen* 1910. — Zanietowsky, *Kompendium der modernen Elektromedizin* 1909.

I. Allgemeiner Teil.

Anatomie.

Brissaud und Sicard, *Rev. Neurol.* 1909, S. 484. — Croile und Sower, *The new-york med. Journ.* 1900, S. 160. — Durante, *Rev. Neur.* 1903, S. 843. — *Rev. Neurol.* 1906, S. 836. — Derselbe, *Rev. de Psychiatr.* 1907, S. 275. — Ellison, *Journ. of Phys.* 1909, Tom. 10. — Ernst, P., *Festschrift f. Rindfleisch* 1907. — Gurevitsch, *Diss. Zürich* 1902. — Hofmann, *Arch. f. klin. Chir.* 1903, S. 677. — Ingbert, *Journ. of compar. Neurol.* 1903, S. 54—120. — Lapinsky, *Virchows Arch.* 1907, Nr. 1. — Lugaro, *Monitore Zool. ital.* 1906, Nr. 7. — Nageotte, *C. R. Soc. Biol.* 1902, S. 1445. — Onodi, *Brit. med. Journ.* 1902, S. 578. — Schiefferdecker, *Arch. f. mikr. Anat. und Entw.-Gesch.* 1906, S. 763. — Schultze, *Sitzungsber., Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch.* 1903, S. 843. — Shinkishi, *Hatai Journ. of comp. Neurol.* 1903, S. 149. — Ugdulena, *Zieglers Beitr.* 1909. — Viennay, *Thèse de Lyon* 1902. — Villiger, *Die periphere Innervation* 1908.

Topographie.

Bonnet, *Thèse de Bordeaux* 1905. — Corning, *Lehrb. d. topogr. Anat.* 2. Aufl., 1908. — Huet, Duval und Guillaïn, *Rev. Neurol.* 1904. — Redlich, *Wiener klin. Rundschau* 1902, S. 319. — Testut, *Anatomie topograph.* Bd. 1.

Physiologie.

Bernhardt, *Deutsche med. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1904, S. 1. — Bethe, *Anat. u. Physiol. des Nervensystems* 1903. — Bose, *Comparative Electrophysiology* 1908. — Egger, *Soc. Biol.* 1901, S. 609. — Derselbe, *Rev. Neurol.* 1903, S. 531. — Grasset, *Rev. de Médecine* 1903, S. 81. — Goldscheider, *Die Bedeutung der Reize für Pathol. u. Ther.* 1900. — Head und Sherren, *Brain* 1906, S. 106. — Kassowitz, *Biologie* Bd. 4, 1906. — Noll, *Zeitschr. f. allg. Physiol.* 1903, S. 57. — Piper, *Pflügers Arch.* 1908, S. 591. — Schulz, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1903, S. 129. — Stetter, *Welfred*

und Davies, *Journ. of Physiol.* 1909, Nr. 2 u. 3. — Veraguth, *Neurasthenie* 1910, S. 24. — Zangger, *Über Membranen*.

Allgemeine Ätiologie.

Auerbach, *Deutsche Zeitschr. f. Naturheilkunde* 1910, S. 115. — Baraks, Thèse de Paris 1901 (Lit. über professionelle Neuritiden). — Benario, Protokoll der Vers. der deutschen Naturärzte 1911. — Brissaud, *Les paralysies toxiques* (reiches Lit.-Verzeichnis). — Brun, Diss. Zürich 1903 (Lit. über traumat. Hirnervenläsionen). — Courtellemont, *Rev. Neurol.* 1908, S. 1223. — Edinger, *Deutsche med. Wochenschr.* 1904, S. 1800 (Aufbrauchtheorie). — Ehrlich, *Münch. med. Wochenschr.* 1911, S. 2481 (Salvarsan). — Friedländer, *Monatsschr. f. Psych.* 1900, S. 42. — Hirschfeld, *Monatsschr. f. Unfallheilk.* 1908, S. 5. — v. Höblin, *Arch. f. Psychol.* 1904. — Joachimstal und Cassirer, *Deutsche med. Wochenschr.* 1905, S. 1220. — Lilienfeld und Benda, *Arch. f. Psych.* 1901, S. 1 (Karzinom). — Seroux, Thèse de Paris 1905. — Mery und Hallé, *Bull. soc. med. hop. Par.* 1902, S. 665. — Oberndörfer, *Berl. klin. Wochenschr.* 1908, S. 1000. — Raymond, *Arch. d. Neurol.* 1904, S. 273. — Schumacher, Diss. Zürich 1908 (Lit. über elektrische Verletzungen). — Stiefler, *Wiener klin. Wochenschr.* 1908, S. 424. — Turney, *Brit. med. Journ.* 1899, S. 2001. — Zenon und Gérardel, *Rev. Neurol.* 1903, S. 401. — Zangger, *Ergebnisse d. inneren Medizin* Bd. 5.

Pathologische Anatomie.

Alzheimer, *Zeitschr. f. die gesamte Neurologie u. Psychiatrie* 1910, S. 654. — Argnaud, *Rev. Neurol.* 1907, S. 628. — Bolten, *Berl. klin. Wochenschr.* 1908, Nr. 39 (Lit. über Neurit. ascendo.). — Déjérine und Thomas, *Rev. Neurol.* 1909, S. 496. — Dopfer, *Arch. de med. exp. et d'anat. pathol.* 1901, S. 779. — Dopfer und Lassergue, *Arch. de med. et d'anat. pathol.* 1901, S. 516. — van Gehuchten und Molhaut, *Le Nevruse* 1910, S. 75. — Habermann, *Arch. f. Ohrenheilk.* 1900, S. 106. — Kersensteiner, *Med. Klinik* 1909, S. 349. — Leppmann, *Ärzt. Sachverständigen-Zeitung* 1910, S. 341. — Manasse, *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* 1903, S. 41. — Marinesco, *Rev. Neurol.* 1906, S. 92. — Marinesco und Minea C. *rend. Soc. Biol.* 1910, S. 188. — Medea, C. R., *Soc. Neurol. Paris* 1905. — Meyer und Ransom, *Arch. f. exp. Pathol.* S. 369. — Mott, *Brit. med. Journ.* 1900, Juni. — Nageotte, *Comp. rend. Soc. Biol.* 1902, S. 1443. — Quillot, Thèse de Paris 1903. — Ramon y Cajal, *Studien über Nervenreag.* Leipzig 1908 (bisherige Lit. über Regeneration). — Raymond, *Presse méd.* 1902, S. 3. — Rumpf und Schumann, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1900. — Sicard, *Rev. Neurol.* 1905, S. 832. — Stinzing, *Münch. med. Wochenschr.* 1901, S. 1830. — Thomas und Egger, *Compt. rend. Soc. Biol. Paris* 1902, S. 735. — Uhlenhuth und Westphal, *Klin. Jahrb.* 1900, Bd. 8. — Walter, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1909. — Idem, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych.* 1910, S. 67.

Symptomatologie und allgemeine Diagnostik.

Bergmann, *Neurol. Zentralbl.* 1900, S. 162. — Brissaud, *Rev. Neurol.* 1902, S. 355. — Brissaud und Briandet, *Journ. de Neurol.* 1902, S. 284. — Brissaud und Londe, *Rev. Neurol.* 1901, S. 1018. — Brissaud und Moutier, *Rev. Neurol.* 1906, S. 91. — Chipault, *Arch. de Neurol.* 1904, S. 34. — Déjérine, Leenhardt *Rev. Neurol.* 1905, S. 640. — Déjérine und Tiesel, *Rev. Neurol.* 1909, S. 635. — Dourth, *Wien. klin. Wochenschr.* 1900. — Goldflam, *Neurol. Zentralbl.* 1910, S. 1. — Habermann, Diss. Berl. 1908. — Léjonne und Oppert, *Rev. Neurol.* 1907, S. 637. — Lortat und Jacob, *Rev. Neurol.* 1902, S. 162. — Küttner, *Monatsschr. f. Psychol. und Neurol.* 1907, S. 29. — Lauda-Brunton, *Berl. med. Journ.* 1900. — Möbius, *Münch. med. Wochenschr.* 1886, Nr. 36. — Oppenheim, *Journ. f. Psychol. und Neurol.* 1902, S. 129. — Perrin, *Rev. Neurol.* 1909, S. 255. — Petres, *Compt. rend. Soc. biol. Paris* 1904, S. 270. — Roth, Diss. Zürich 1908. — Schultheß, W., *Zeitschr. f. orthopäd. Chir.* Bd. 24. — Tapia, *Kongr. Intern. méd. Lisbonne* 1906. — Verger, *Rev. de méd.* 1904, S. 34. — Westphal, *Arch. f. Psychol.* 1905.

Allgemeine Therapie.

Brissaud, Sicard und Thanon, *Rev. Neurol.* 1907, S. 297. — Denogès et Lagifoul, *Arch. d'electr. méd.* 1904. — Fairchild, *Journ. of the americ. medanoc.* 1901, S. 692. — Garré, *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 59, Heft 2. — Gibert, Thèse de Paris 1907. — Hachimoto und Toknoka, *Arch. f. klin. Chir.* 1908, S. 354. — Konindyi, *Rev. Neurol.* 1905, S. 983. — Kramer, *Beitr. z. klin. Chir.* 1900, S. 423. — Krause, *Münch. med. Wochenschr.* 1907. — Laubri, *Gar. Handb.* 1900, S. 38. — Leden, *Arch. d'Electric méd.* 1904. — Rammowsky, *Arch. f. klin. Chir.* 1909. — Remak, *Zeitschr. f. Krankenpflege* 1902. — Schlesinger, *Med. Klinik* 1908, S. 1868. — Tubby, *Lancet* 1909, Septbr. — Vulpius, *Münch. med. Wochenschr.* 1909.

II. Spezieller Teil.

Augenmuskelnerven.

Dieulafoy, Presse médicale 1905, S. 713. — Ferson, Ann. des malad. d'oreille 1905. — Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk. 1893. — Gradenigo, Arch. f. Ohrenheilk. 1907, S. 149. — Haas, Wien. klin. Wochenschr. 1904. — Heß, Walther, Gräfes Archiv 1908. — Korn, Die ärztliche Praxis 1899, Bd. 12. — Levinson, Arch. d'Ophth. 1901, S. 295. — Nuel, Arch. d'Ophth. 1901, S. 765. — Panas, Arch. d'Ophth. 1899, S. 11. — Peyser, Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1231. — Raimann, Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1911, S. 36. — Török, Arch. f. Ohrenheilk. 1903, S. 188. — Veraguth, Untersuchung Nervenkranker. 1910. — Wilbrandt und Sänger, Neurologie des Auges Bd. 1—4 (reiches Lit.-Verzeichnis).

Trigeminus.

Bonnet, Thèse de Bordeaux 1905. — Brissaud und Sicard, Rev. Neurol. 1908. — Brissaud, Sicard und Tanon, Rev. Neurol. 1907, S. 297. — v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches. 1908. — Fransen J. W. P., Ned. Tijdschr. f. Geneeskund 1911, Bd. 55. Ref. in Zeitschr. f. gesamte Neurol. und Psych. 1911, S. 237. — Garrè, Arch. f. klin. Chir. Bd. 59. — Gaspero, Monatsschr. f. Psych. 1903, S. 161. — Joy und Johnson, Univ. Pensilv. med. Bullet. 1907, S. 35. — Kraus, Deutsche med. Wochenschr. 1893. — Vitek, Neurol. Zentralbl. 1909, S. 753.

Facialis.

Funktion.

Hunt, Journ. of nerv. u. ment. dis. 1909. — Joy und Johnson, Univ. Pensilv. med. Bullet. 1907, S. 35. — Nageotte, Rev. of Neurol. u. Psych. 1906. — Panier, Thèse de Paris 1906. — Scheiber, Deutsche Zeitschr. f. Naturheilk. 1904, S. 45.

Anatomie.

Hudovernig, Neurol. Zentralbl. 1908, S. 906. — Neurath, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1224. — Panier, Thèse de Paris 1906.

Ätiologie.

Babes, Compt. rend. Soc. Biol. 1908, S. 693. — Balzer, Compt. rend. soc. franç. dermat. u. siph. 1902. — Bomraise, Rev. Neurol. 1906, S. 617. — Dellassaigne, Thèse de Paris 1901. — Dopter, Le progrès méd. 1907, S. 853. — Frank, Zentralbl. f. Gynäk. 1901, S. 509. — Fuchs, Wien. med. Presse 1907, S. 205, 254. — Hudovernig, Ref. Jahrb. v. Mendel 1905. — Jolly, Deutsche med. Wochenschr. 1902. — Lowinsky, Dermat. Zentralbl. 1908, S. 5. — Marinesco, Rev. Neurol. 1908, S. 1154 (ref.). — Miniotti, Gar. d'orped e delle cliniche 1902, S. 1438. — Miraillé und Plantard, Rev. Neurol. 1906, S. 480. — Nikitin, Neurol. Zentralbl. ref. 1909, S. 926. — Pampoukis, Annales Int.-Pact. 1908, S. 463. — Pfeilschmidt, Neurol. Zentralbl. 1908, Nr. 1066. — Randall, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1903, S. 286. — Raymond, Presse méd. 1902, S. 3. — Raymond, Huet und Alquier, Arch. de Neurol. 1905, S. 1. — Reck, Bull. John Hopk. Hosp. 1902. — Richards, The journ. of americ. assoc. 1899, Nr. 25. — Röpke, Arch. f. Ohrenheilk. 1906. — Sarbò, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, S. 398. — Sossinko, Diss. Leipzig 1905. — Stenger, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904, S. 583. — Thöle, Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr. 1899, S. 812. — Williams, Wien. klin. Rundschau 1908, S. 485. — Wuhrmann, Journ. of nerv. et ment. dis. 1909, Tom. 2.

Pathologische Anatomie.

Alexander, Arch. f. Psych. 1902, S. 3. — Bernhardt, Neurol. Zentralbl. 1899, S. 98 u. 146. — Déjérine, Compt. rend. Soc. Biol. 1896. — Miraillé, Rev. Neurol. 1906.

Symptomatologie.

Barth, Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 4. — Bergonié, Compt. rend. Soc. Biol. 1903, S. 992. — Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 19. — Bomhard, Journ. de Neurol. 1902. — Cassirer, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902, S. 438. — Depietris, Thèse de Bordeaux 1903.

Therapie.

Busch, Ref. in Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1910, S. 751. — Dupuis, Dutemps und Certan, Arch. de Neurol. 1903, S. 262. — Eden, Beitr. zur chir. Klinik 1911, S. 116. — Fuchs, Festschrift f. Obersteiner 1908, S. 245. — Derselbe, Wien. klin. Wochenschr. 1908, S. 1180. — Jaffé, Arch. f. klin. Chir. 1902, S. 736. — Jacoby, The journ. of nerv. et ment. disease 1907, S. 172. — Jolly, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Köster, Arch. f. klin. Med. 1900, S. 343, 505. — Lamy, Rev. Neurol. 1905.

S. 548. — Lipschitz, Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 1044. — Marfan und Delille, La parole 1902, S. 92. — Neurath, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1224. — Petit, Thèse de Paris 1905. — Scheiber, Deutsche Zeitschr. f. Unfallheilk. 1904, S. 45. — Schirmer, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Vallobra, Rio Neuropath. 1908. — Vanysek, Wien. med. Presse 1902, Nr. 48. — Vashide und Vurpas, Rev. Neurol. 1902, S. 899.

Thérapie.

Elsberg, Journ. of nerv. et ment. dis. 1905, S. 65. — Ito und Soesiema, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, S. 205. — March, Brit. med. Journ. 1909, Bd. 5. — Syducham, Brit. med. Journ. 1909, Bd. 5.

Oktavus.

Bárány, Physiol. u. Pathol. d. Bogengangapp. 1907. — Beck, Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1911, S. 881. — Brühl, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1905, S. 85. — Elsmann, La pratique oto laryngol. Belz. 1903, S. 6. — Gradenigo, Ann. des malad. d'oreill. 1899, Nr. 3. — Habermann, Arch. f. Ohrenheilk. 1906, S. 106. — Hartmann, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902, S. 391. — Lépine, Rev. Neurol. 1903, S. 1104. — Manasse, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1907, S. 41. — Rosenstein, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1905, S. 165. — Thomas und Egger, Compt. rend. Soc. Biol. 1902, S. 735. — Wittmaack, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904, S. 1. — Derselbe, Med. Klinik 1905, S. 1839.

Vagus.

Alexander, Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 135. — Bouardi, Gaz. med. ital. 1906. — Brockaert, Rev. Neurol. 1908, S. 921. — Brünings, Münchener med. Wochenschr. 1911, S. 1108. — Cahn, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902, S. 281. — Dufour und Cottenot, Rev. Neurol. 1909, S. 366. — Frischauer, Wien. klin. Wochenschr. 1905, S. 1383. — Felix, Sem. médic. 1905, S. 601. — Grossmann, Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 49. — Guda und Dufour, Rev. de médecine 1909. — Hegner, Diss. Zürich 1905. — Hofbauer, Wien. klin. Wochenschr. 1902, S. 1065. — Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1908, S. 153. — Köster, Neurol. Zentralbl. 1901, S. 1032. — Krüger, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908, S. 477. — Langley, Journ. of Physiol. 1898, No. 5. — Lewinstein, Arch. f. Laryngologie 1911, S. 78. — Lublinsky, Berl. klin. Wochenschr. 1905, S. 18. — Mygind, Arch. f. Laryngol. 1905, S. 403. — Ohm, Berl. klin. Wochenschr. 1905, S. 1520. — Onodi, Arch. f. Laryngol. Bd. 9. — Patrik, Berl. med. Journ. 1900, S. 642. — Reich, Beitr. z. klin. Chir. 1908, S. 683. — Seiffert, Wien. med. Blätter 1907, S. 517. — Sendziak, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907, S. 643. — Sheldon, The Journ. of the Americ. med. Sc. 1904, S. 737. — Spiller, Bullet. Univ. Pensilv. 1903, S. 13. — Stark, Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 1512. — Telford, The Brit. med. Journ. 1905, S. 388. — Tier, Compt. rend. Soc. Chir. Paris 1907.

Accessorius.

Krähmann, Beitr. z. klin. Chir. — Leroux, Thèse de Paris. — Rotschild, Deutsche med. Wochenschrift 1911, S. 70. — Syllaba, Neurol. Zentralbl. 1908, S. 1138. — Wüstmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1910, 1. Heft.

Hypoglossus.

Decroly, Journ. d. Neurol. 1903, Nr. 3. — Devé, Rev. Neurol. 1908, S. 1070. — Paucki, Neurol. Zentralbl. 1903, S. 706. — Pachowitch, Riv. speriment. 1901, S. 415. — Riva, Riv. speriment. 1905, S. 256.

Herpes zoster.

Abadie, Gaz. hebdom. Bord. 1902, S. 626. — Achard, Bull. Soc. Hosp. Paris 1907, S. 1330. — André Thomas, La clinique 1908, S. 291. — Derselbe, Rev. Neurol. 1907, S. 693. — Armand Delille und Camus, Rev. Neurol. 1903, S. 246. — Bonygues, Arch. gén. de méd. 1905, S. 1057. — Brandeis, Compt. rend. Soc. Biol. Paris 1904, S. 649. — Brissaud, Compt. rend. soc. Neurol. 1904, S. 630. — Comot, Bull. acad. méd. Belg. 1904, Vol. 5. — Déjérine, und Thomas, Rev. Neurol. 1907, S. 649. — Dénrat, Thèse Bordeaux 1903. — Dopfer, Gazette Hop. 1904, S. 753. — Head und Campbell, Brain 1900. — Hunt, Neurol. Zentralbl. 1908, S. 514. — Jeaunture, Bull. méd. 1905, S. 1057. — Sicard, Bull. Soc. méd. Hop. Paris 1905, S. 135.

Plexus cervicobrachialis.

André Thomas, Rev. Neurol. 1904. — Bruns, Neurol. Zentralbl. 1902, S. 1042. — Beling, Journal of med. and ment. disease 1910, S. 164. — Codivilla, La clinica

chir. 1900, Nr. 10. — Déjérine et Delille, Rev. Neurol. 1902, S. 1059. — Déjérine und Klumpke, Rev. Neurol. 1908, S. 639. — Eggers und Delille, Rev. Neurol. 1903, S. 444. — Eversman, Arch. f. Gyn. 1902, S. 143. — Guillaïn, Les paralysies radiculaires, Paris 1910. — Guillaïn und Cronzon, Rev. Neurol. 1902, S. 639. — Grenet, Arch. gén. de méd. 1900, S. 424—474. — Huet, Rev. Neurol. 1902, S. 1190. — Jones, The quart. Journ. of med. 1908, S. 187. — Kennedy, Brit. med. Journ. 1904, S. 1905. — Leenhardt-Herero, Rev. Neurol. 1905, S. 763. — Marsch, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903, S. 288. — Pfeiffer, Neurol. Zentralbl. 1903, S. 379. — Russel, Med. Rekord 1907, S. 253. — Raymond, Progr. méd. 1906, S. 697. — Schoemaker, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1889, S. 1. — Seisser, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906, S. 425. — Soca, Nouv. Icon. Salp. 1906, S. 171. — Stranzky, Zentralbl. f. Grenzgebiete 1902 (Sammelref.). — Taylor, Rev. Neurol. 1904, S. 153. — Taylor und Clark, The journ. of nerv. and ment. dis. 1904, S. 660. — Tournaise, Thèse de Lyon 1904. — Tomes und Cuchny, Bullet. John Hosp. 1902, S. 315. — Volhard, Deutsche med. Zeitschr. 1904.

Axillaris.

Stössel, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 227. — Wallerstein, Monatsschr. f. Unfallsk. 1902, S. 265.

Suprascapularis.

Dörrien, Deutsche med. Wochenschr. 1908, S. 1345. — Ewaldt, Med. Klinik 1909, S. 56. — Fischler, Neurol. Zentralbl. 1906, S. 444. — Steinhausen, Deutsche med. Wochenschr. 1899, S. 260. — Singer, Neurol. Zentralbl. 1910, S. 786. — Ullrich, Deutsche militärärztl. Zeitschrift, 1902, S. 6. — Ziegler, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908, Nr. 12.

Musculocutaneus.

Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1905, S. 1097. — Fischler, Neurol. Zentralbl. 1906, S. 444. — Seisser, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906, S. 425.

Thoracicus longus.

André, Thomas, Rev. Neurologique 1911, S. 646 (Diskussion). — Claude und Descomps, L'encéphale 1907, S. 28. — Katzenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 2299. — Plazek, Ärtzl. Sachverst.-Zeitg. 1900, Nr. 24. — Samter, Deutsche med. Wochenschr. 1907, S. 840. — Sahrwald, Deutsche med. Wochenschr. 1900, S. 98. — Steinhausen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, S. 399. — Souques und Gastargue, Nouv. Icon. Salp. 1889, S. 107.

Phrenicus.

Lovinsky, Med. Klin. 1908, S. 1413. — Moritz, Deutsche med. Wochenschr. 1906, S. 909. — Ohm, Zeitschr. f. klin. Med. 1900, S. 529. — Schroeder und Green, The americ. Journ. of med. Sc. 1902, S. 196. — Veraguth und Brun, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1910.

Medianus.

Bernhardt, Zeitschr. f. Elektrizitätsther. u. Elektrizitätsdiagnost. 1905. — Blocher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908, S. 34. — Hirsch, Deutsche med. Wochenschr. 1906, S. 799. — Wandel, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906, S. 436.

Radialis.

Asquioté, Rev. Neurol. 1905, S. 1123. — Babinsky, Rev. Neurol. 1903, S. 734. — Bernhardt, Neurol. Zentralbl. 1899, S. 526. — Déjérine und Bernheim, Arch. d. Neurol. 1899, S. 512. — Els, Beitr. z. klin. Chirurgie 1910, S. 94. — Guillaïn und Courtellemont, Presse méd. 1905, S. 50. — Pulle, Psych. en neurol. Blad. 1899, S. 150. — Schlessinger, Protok. Gesellsch. Deutscher Nervenärzte 1911. — Stetten, Ann. of Surg. 1908, S. 275.

Ulnaris.

Babinsky und Tournay, Rev. Neurol. 1908, S. 688. — Bergmann, Neurol. Zentralbl. 1904, S. 251. — Haun, Zeitschr. f. Chir. 1904, S. 96. — Huet und Guillaïn, Gaz. hebdom. de méd. 1900, S. 272. — Hunt, The journ. of nerv. u. ment. dis. 1908, S. 673. — Lasarew, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909, S. 4. — Léon, Nouv. Icon. Salp. 1901, S. 409—414. — Marcon, Arch. gén. de méd. 1905, S. 2251. — Meur, Wien. klin. Rundschau 1900. — Quadflieg, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 459. — Schrendener, Jahrb. d. Poliklin. Basel. 1900. — Senn, Chicago med. Record 1900. — Sherren, The Edinburgh med. Journ. 1908, S. 500. — Teleky, Wiener klin. Wochenschr. 1911, S. 111.

Dorsalnerven.

Jackson und Collier, Brain 1899, Vol. 4. — Minkowsky, Deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 1631. — Schepelmann, Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 1078. — Waltenberg, Neurol. Zentralbl. 1901, S. 888.

Plexus lumbosacralis.

Aldrich, Med. news 1901, S. 377. — Ballet und Bernard, Rev. Neurol. 1899, S. 816. — Bartels, Neurol. Zentralbl. 1901, S. 1. — Bernhardt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, S. 1. — Dabové, Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1902, S. 505. — Dubois, Journ. de Neurol. 1900, Bd. 4. — Finkelnburg, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 3. — Flesch, Wien. med. Blätter 1903, S. 467. — Grube, Lancet 1899, S. 203. — Hepner, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908. — Hogarth, Lancet 1889, July. — Huber, Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. 1904, S. 487. — Jeanselme und Lézary, Rev. Neurol. 1907, S. 760. — Joachimstal, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903, S. 129. — Klempner, Neurol. Zentralbl. 1900, S. 407. — Mendel und Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 2134. — Nadler, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1901, S. 590. — Pers, Deutsche med. Wochenschr. 1908, S. 1273. — Raymond und Bruel, Rev. Neurol. 1906, S. 376.

Meralgie.

Brisard, Travau de Neurol. 1906. — Dopfer, Gaz. d. Hégrit 1901, S. 333. — Doulay, The americ. Journ. v. med. Sc. 1904, S. 105. — Mohr, Fortschr. d. Med. 1903, S. 457. — Muner und Seiler, Journ. of nerv. and ment. dis. 1900, S. 16. — Navratzki, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, S. 99. — Pal, Wien. klin. Rundsch. 1902, S. 1. — Schlesinger, Festschr. f. Neumann 1900, S. 812. — Sivert, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901, S. 343.

Ischias.

Babrusky, Rev. Neurol. 1911, S. 525. — Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1907, Nr. 23. — Blum, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1681. — Dopfer und Tanton, Rev. de méd. 1901, S. 793. — Ehret, Wien. med. Blätter 1899, Nr. 29. — Derselbe, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900, S. 37. — Gaza, Wien. med. Wochenschr. 1907, Nr. 23. — Idem, Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 736. — Lapinsky, Med. Jahresber. 1899, S. 883. — Lortat, Jakob und Saburéanu, Presse méd. 1904, S. 633. — Meige, Rev. Neurol. 1905, S. 146. — Oberndörfer, Zentralbl. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, S. 737. — Plate, Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 166. — Ossipow, Monatschr. f. Psych. und Neurol. 1911, S. 54. — Raimist, Neurol. Zentralbl. 1908, S. 1087.

Polyneuritis.

Polyneuritis nach Vergiftung durch Blei, Arsen, Chemikalien, Alkohol, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd; ausführliche Literaturverzeichnisse bei Zangger, Ergebnisse der inneren Medizin Bd. 5 S. 355. — Pastrowitsch, Rivista sperim. diene 1901, S. 415. — Ponot und Froment, Lyon méd. 1907, S. 297. — Vuithier, Diss. Zürich 1904.

Alkoholpolyneuritis.

Bleuler, Handb. d. Psychiatrie IV, 1, 1911, S. 8. — Brahm, Mendels Jahrb. 1899, S. 204. — Burrard, Lancet 1901, S. 1593. — Jakoby, Med. Record 1899, Nr. 17. — Klippel und L'hermitte, Semaine méd. 1908, S. 513. — Knapp, Die polyneurit. Psychosen. 1906. — Larkin und Jélisse, New York med. Record 1899, Tom. 7. — Lendel, Diss. Berlin 1905.

Bleipolyneuritis:

Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1900, S. 26. — Bernhardt, Festschrift f. Salkowsky. — Bösch, Diss. Zürich 1905. — Courtellemont, Nord méd. 1905, S. 53. — Deneufbourg, Thèse de Paris 1906. — Köster, Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 601. — Lokhort-Gibson, Brit. med. Journ. 1908. — Manthuer, Allg. med. Zeitg. 1906, S. 571. — Merklus und Guiard, Arch. de Neurol. 1904, S. 309. — Stransky, Journ. f. Psych. und Neurol. 1902, S. 169. — Turner, Brit. med. Journ. 1909, Tom. 4. — Wengler, Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 86.

Arsenpolyneuritis.

Babinsky, Rev. Neurol. 1905, S. 116. — Conens, Neurol. Zentralbl. 1906, S. 18. — Karplus, Wien. klin. Rundsch. 1901, S. 759. — Raw, Liverpool med. Soc. 1901. — Reynolds, Brit. med. Journ. 1900, Nr. 2-4.

Quecksilberpolyneuritis.

Vernesco, Rev. Neurol. 1907, S. 437 ref.

Schwefelkohlenstoffpolyneuritis.

Köster, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. — Merlin, Thèse de Paris 1905.

Benzin, Anilin.

Medea und Ganelli, Rev. Neurol. 1903, S. 658. — Soupoult et Francais, Bullet. soc. and hop. Paris 1902, S. 1054.

Kohlenoxydpolyneuritis.

Hedien, Wien. med. Blätter 1903. — Long und Wiki, Rev. méd. Suisse som. 1902, S. 172. — Mezkowsky, Mendels Jahrb. 1902, S. 715 ref. — Myerkowsky, Mendels Jahrb. 1899, S. 520 ref. — Skworowsky, Mendels Jahrb. 1900, S. 602 ref. — v. Sölder, Jahrb. f. Psych. 1902, S. 287.

Diabetes.

Bruns, Verhandl. d. Deutsch. neurol. Gesellsch. Bd. 1. — Cassirer und Bamberger, Deutsche med. Wochenschr. 1907, S. 886. — Schwabe, Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 1530. — Williamson, Review of Neurol. and Psych. 1907.

Puerperium.

Dufour, Gaz. hebdom. 1900, S. 152.

Diphtherie.

Aubineau, C. rend. Soc. franc. Ophth. 1906, S. 537. — Auburtin u. Babonneix, Rev. Neurol. 1905, S. 84. — Babonneix, Compt. rend. soc. Biol. 1902. — Batten, Lancet 1899, Tom. 4. — Berthelot, Thèse de Paris 1904. — Comby, Bull. méd. 1906. — Elmann, La pratique otolaryng. Belg. 1903, S. 6. — Ginestons, Ann. oculist. 1902. — Kohts Therap. Monatshefte 1908, S. 329. — Luther, The Journ. of Americ. med. science 1905. — Meva, Wien. med. Blätter 1899, S. 26. — Parkinson und Stephenson, Lancet 1899, S. 159. — Rolleston, Praktitioner 1904, S. 597 u. 794. — Rothe, Diss. Berlin 1899. — Sicard und Barbé, Bull. Soc. med. hop. Paris 1907, S. 36. — Wollacot, Lancet 1899, S. 561.

Polyneuritis nach anderen Infektionen und Krankheiten.

Balzer, C. rend. soc. franc. dermat. u. syph. 1907. — Cirtan, Nouv. Iconogr. 1901 (Syphilis). — Cirtan und Babonneix, Gaz. hop. 1900, Nr. 72 u. 73 (Influenza). — Debove, Presse méd. 1908, S. 345 (Syphilis). — Etienne, Rev. Neurol. 1899 (Typhus). — Eulenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1900, S. 43. — Tinizio, Ref. med. 1900, S. 422 (Tuberkulose). — Glym, Lancet 1902, Tom. 9 (Gonorrhoe). — Kankorowitsch, Rev. Neurol. 1902, S. 1001 (Gonorrhoe). — Lamy, Rev. Neurol. 1905, S. 1225 (Karzinom). — Lowinsky, Dermat. Zentralbl. 1908, S. 5 (Syphilis). — Lurzatto, Berl. klin. Wochenschr. 1902, S. 315 (Malaria). — Mancini, Wiener med. Wochenschr. 1910, S. 1037. — Minza, Berl. klin. Wochenschr. 1891 (Karzinom). — Nikitin, Neurol. Zentralbl. 1909, S. 926 (Syphilis). — Oberthür, Rev. Neurol. 1902, S. 485 (Karzinom). — Rosenstein, Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1905, S. 165 (Syphilis). — Saquépée und Dopfer, Rev. de méd. 1900, S. 340 u. 468 (Malaria). — Steinert, Wien. klin. Rundsch. 1901, Nr. 13 (Tuberkulose). — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 13 (Tuberkulose). — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1938 (Syphilis, Literatur). — Schweinitz, Journ. of nerv. and ment. dis. 1899, Tom. 6 (Typhus).

Geschwülste der peripheren Nerven.

Ausführliches Literaturverzeichnis in Bruns, Geschw. d. Nervensyst. 1909.

Kongenitale, heredofamiliäre und neuromuskuläre Erkrankungen.

Von

R. Bing-Basel.

Mit 63 Abbildungen.

A. Angeborene pathologische Zustände.

1. Die pränatalen Zerebrallähmungen.

Wenn wir mit B. Sachs diese Gruppe aus dem großen Gebiete der sog. „zerebralen Kinderlähmung“ zu gesonderter Betrachtung herausgreifen, so müssen wir uns von vornherein über folgende zwei Punkte klar sein:

1. Wo wir uns nicht auf klare und eindeutige Anamnestika stützen können kann die Differenzierung dieser Zustände von den postnatalen Abarten der zerebralen Kinderlähmung geradezu unmöglich sein — namentlich bei fehlender autoptischer Kontrolle, zuweilen aber sogar auch dann, wenn letztere stattfinden konnte. Noch schwieriger gestaltet sich die Unterscheidung von den Gowersschen „Birth-palsies“, den nur bei ungenauer Begriffsbestimmung als kongenital zu bezeichnenden, tatsächlich aber im Verlaufe der Geburt akquirierten Formen der Zerebrallähmungen.

2. Die speziellere pathogenetische und pathologisch-anatomische Grundlage der „pränatalen Zerebrallähmungen“ ist nichts weniger als einheitlich, so daß wir auch nach deren Abgrenzung von der natalen und postnatalen Gruppe nur vor einem nosologischen Sammelbegriff stehen. Als gemeinsames Kriterium können wir nur die das klinische Bild beherrschende, durch intrauterine Noxen verursachte Alteration der kortikospinalen Systeme im Bereiche des Zerebrums bezeichnen.

Pathologische Anatomie. Als der pränatalen Zerebrallähmungen zugrunde liegende Läsionen kommen in Betracht:

a) Die Porenzephalien.

Unter diesem von Heschl (1859) eingeführten Namen waren ursprünglich nur solche Fälle verstanden, bei denen von einer Stelle der Gehirnoberfläche aus ein kraterförmiger „Porus“ in die Tiefe gegen den Ventrikelraum sich senkt, um mit letzterem zu kommunizieren. Da aber mit der Zeit eine Verallgemeinerung jener Bezeichnung stattgefunden hat, wie wir gleich sehen werden, müssen wir heute jene Anomalie mit Bourneville und Sollier als die „echte Porenzephalie“, oder mit Ed. Kaufmann als die „primäre

Porenzephalie“ bezeichnen. Letzterer Autor gibt als Entstehungsweise die abnorme Vertiefung bzw. Einfaltung der Totalfurchen und der Rindenfurchen in früher Embryonalzeit an; Heschl hatte an eine fötale Enzephalitis und Meningitis gedacht. Der häufige Befund anderweitiger morphologischer Abnormitäten des Gehirns spricht für erstere Annahme; wo letztere freilich in sog. Mikrogylie bestehen (eigenartige Fältelung des Großhirnrindengraus nach Art des Cortex cerebelli), läßt sich die Auffassung dieser Anomalie als das Resultat fötaler Meningealerkrankungen (Oppenheim u. a.) nicht ohne weiteres ablehnen. Mögen nun diese echten Porenzephalien als Mißbildungen aufgefaßt werden oder als Endstadien embryonaler Krankheitsprozesse, sie sind jedenfalls samt und sonders pränatal entstanden.

Die sekundären oder Pseudo-Porenzephalien (Bourneville-Sollier) können dagegen sowohl im intra- als im extrauterinen Leben zustande kommen. Es handelt sich um Pseudocysten infolge einer ausgedehnten, die Hirnconvexität berührenden Zerstörung von Zerebralsubstanz, um den höchsten Grad der an den Hemisphären zu beobachtenden Narbenschumpfung. Ätiologisch kommen Geburts- und sonstige Schädeltraumen, enzephalitische und meningoenzephalitische Prozesse, embolische Vorgänge, Hämorrhagien etc. in Betracht.

Bourneville und Sollier haben folgende differentiellen Merkmale für echte und falsche Porenzephalie aufgestellt, die auch diejenigen Fälle ins richtige Licht rücken sollen, bei denen ev. eine destruktive Pseudocyste bis zum Ventrikel vordringen könnte. Bei der Porenzephalia vera sollen die Windungen radiär um den Porus liegen und in diesen herabtauchen; bei der Porenzephalia spuria seien dagegen die benachbarten Gyri durch die Peripherie des Loches unregelmäßig abgeschnitten, in ihren übrigen Teilen aber von normaler Konfiguration. Dort ein Infundibulum oder eine Spalte, deren Wandungen aus grauer Substanz und Pia bestehen, und die von Arachnoidea überbrückt werden; hier eine klaffende Höhlung, deren Wandungen die mit einer gliosklerösen Randschicht überdeckte Marksubstanz liefert. — Was die Art und Weise der Windungsanordnung anbelangt, so ist vor einer Verallgemeinerung von Bourneville-Solliers Schlüssen zu warnen; extrauterin durch Traumen oder Embolie entstandene Fälle können auch radiär verlaufende und steil in den Porus sich senkende Nachbarwindungen aufweisen (v. Monakow, v. Kahlden, Heubner). Ein sichereres Kriterium für die pränatale Natur einer Porenzephalie liefert nach O. Ranke der Nachweis des sog. „Status corticis verrucosus deformis“ in den dem Porus zugewandten Rindengebieten.

Pathogenetisch wichtig ist Kundrats Hinweis, daß echte wie falsche Porenzephalien immer deutliche Beziehungen zu bestimmten Arteriengebieten erkennen lassen; meistens handelt es sich um das Gebiet der Arteria fossae Sylvii - Art. cerebri media. Für die erworbenen Fälle ist das ja, seien sie nun durch Hämorrhagie oder nekrobiotische Erweichung akquiriert, fast selbstverständlich. Bei den echten, regelmäßig pränatalen Porenzephalien ist man dagegen mit Brissaud u. a. zum Schlusse berechtigt, daß die Entwicklungshemmung mangels Vorhandensein bzw. Durchgängigkeit des Vas nutrien für die betreffende Gehirnpartie zustande kommt.

Porenzephalien können unilateralen oder bilateral-symmetrischen Sitz haben.

b) Die lobäre Sklerose.

Diese Läsion, die einen für sehr junge Gehirne im allgemeinen charakteristischen pathologischen Reaktionsmodus darstellt, kann schon intrauterin sich entwickeln („Encephalitis congenitalis“ Virchows). Es handelt sich um gliotische Schrumpfung und Induration der Totalität oder des größten Teiles einer oder sogar beider Hemisphären. Wernicke erblickt darin einen dem fötalen und kindlichen Gehirne eigentümlichen Parallelvorgang zur Enzephalomalazie älterer Individuen. Beim Fötus und Kinde bleibe nach ischämisierenden Prozessen das Gliagewebe leichter erhalten, so daß nur das Nervenparenchym zugrunde gehe; bei Erwachsenen würden dagegen fast stets beide Gewebe nekrotisch. Dieser Krankheitsprozeß, den schon Cruveilhier als „Induration cartilagineuse“ kannte, ist von Jendrassik, Richardière, Marie, Cotard u. a. eingehend studiert worden. Marie hat besonders darauf hingewiesen, daß die sklerotischen Partien enge Beziehungen zu den arteriellen Verzweigungsgebieten haben; wieder, wie bei den Porenzephalien scheint vornehmlich das Revier der Arteria cerebri media prädisponiert zu sein. Marie hat auch Gefäßalterationen direkt nachweisen können. Verengung des Lumens, Verdickung der Wandung, Erweiterung der perivaskulären Räume nebst Ausfüllung derselben durch neugebildetes Bindegewebe, zuweilen Verwachsung von Gefäßwand und Scheide. Pathogenetisch dürften somit die diffusen fötalen Sklerosen den pränatalen Pseudoporenzephalien sehr nahe stehen; wahrscheinlich sind jene das Korrelat leichterer, letztere dasjenige schwererer intrauteriner Beeinträchtigung der Blutzufuhr (Freud und Rie).

Auch lobäre Sklerosen können nur eine oder aber beide Hirnhälften betreffen; in diesem Falle sind sie fast ausnahmslos symmetrisch.

c) Die tuberöse Sklerose.

Diese eigenartige, zuerst von Bourneville (1880) beschriebene Veränderung, die seitdem von Thibaut, Jules Simon, Brissaud, Brückner, Buchholz, Geitlin, Perusini, H. Vogt Bonfigli, Homowski-Rudzki u. a. eingehend studiert worden ist, wurde ursprünglich einfach als das „hypertrophische“ Seitenstück zur „atrophischen“ (= lobaren) Hirnsklerose angesehen, somit gleichfalls als das Resultat einer reaktiven interstitiellen Wucherung. Fürstner und Stühlinger, sowie Chaslin zeigten jedoch, daß es sich um eine Gliomatose handle, um eine nichtentzündliche, der Geschwulstbildung verwandte Neoplasie; auch für den neuesten und gründlichsten Untersucher, Vogt, ist es „eine Mißbildung, die den Tumoren nahesteht“. Man findet in der Korksubstanz (namentlich im Bereiche der sensomotorischen Rindenzone) multiple, deutlich abgegrenzte, an der Oberfläche oft leicht eingesunkene, knollige Prominenzen, die Nußgröße erreichen können. Sie bestehen aus einem Filz exzessiv gewucherter Neuroglia, deren Faserverlauf atypische Gestaltungen, z. B. die Figuren „zerzauster Haare“ darbietet. Man findet auch in Teilung begriffene sehr große Gliazellen, zu Konglomeraten und Bändern angeordnet. Auch im Marke der Hemisphären können Inseln von Gliose in Gestalt grauer Heterotopien sich finden, ebenso gliotische Knötchen von Linsen- bis Erbsengröße in der Wand des Seitenventrikels, meist entlang der Arteria terminalis. Vogt hat auch auf den häufigen Befund angeborener Herz- und Nierentumoren (Rhabdomyome, Hypernephrome, Liposarkome), sowie des kongenitalen Adenoma sebaceum der Haut bei Patienten mit tuberöser Sklerose hingewiesen.

d) Cysten und Erweichungsherde.

Diese bei den extrauterinen akquirierten Formen der infantilen Zerebrallähmung häufigen Befunde können, wie Freud hervorhebt, ebensowohl, wenn auch seltener, von fötalen Initialläsionen herrühren.

Ätiologie. Auf die ätiologische Rolle der Lues congenita haben namentlich Erlenneyer, Fournier, Osler, Box großes Gewicht gelegt. Die soeben skizzierten pathologisch-anatomischen Bilder konnten schon sämtlich autopsisch mit bestehender Heredotrophie in Zusammenhang gebracht werden, was bei der bekannten teratogenen Aktion des luetischen Virus und bei dessen gefäßschädigender Tendenz (Endarteritis syphilitica) nichts Erstaunliches hat. Daß luetische Eltern nicht viel häufiger, als es tatsächlich geschieht, zerebralgelähmte Kinder in die Welt setzen, erklärt Sachs mit der Häufigkeit der Fehlgeburt in solchen Familien; übrigens findet man genug Fälle, wo zunächst eine Reihe von Aborten stattfand, das schließlich ausgetragene Kind aber eine der oben erwähnten Gehirnläsionen darbot. Box hat auf den häufigen positiven Ausfall der „vier Reaktionen“ bei solchen Kindern hingewiesen („Wassermann“ im Blut und im Liquor, Globulinvermehrung und Lymphocytose im Liquor). — Auch Phthise der Erzeuger ist nicht selten vermerkt. Saturnismus und Alkoholismus der Aszendenz, erschöpfende Krankheiten der Mutter während der Gravidität können in manchen Fällen bezichtigt werden. Von Traumen (körperlichen oder psychischen), welche die Schwangere erlitten, wird sehr oft berichtet; am meisten Wert wird man auf diese anamnestiche Angabe legen, wo nachweislich ein grobes Trauma den Uterus betroffen hatte (Gaudard, Cotard). Urämie der Mutter erwähnt Sachs.

Ganghofner und Freud haben ferner hervorgehoben, daß intrauterine Noxen häufig die letzten Geschwister aus einer großen Kinderreihe betreffen. Die Erschöpfung des mütterlichen Organismus durch übermäßige generative Inanspruchnahme kann sehr wohl ein „blastophthorisches Moment“ darstellen. — Dieser Faktor tritt in Gegensatz zur Prädisposition der Erstgeborenen für Geburtsschädigungen und Little'sche Krankheit.

Symptomatologie und Diagnose. Die klinische Erscheinungsweise der pränatalen Zerebrallähmungen unterscheidet sich, wie namentlich aus der trefflichen Monographie S. Freuds zur Evidenz hervorgeht, von derjenigen der postnatalen und der durch Geburtsschädigungen entstandenen Fälle in keiner Weise — mit dem Vorbehalte freilich, daß die von Freud-Rie als „choreatische Hemiparese“ isolierte Unterart nicht angeboren vorzukommen scheint.

Die anderen, von Freud befürworteten klinischen Gruppierungen sind:

a) Die hemiplegische Form.

Spastische Halbseitenparese (meist mit Einbeziehung des Facialis) mit Reflexsteigerung und Kontraktion einhergehend, das Bein gewöhnlich weniger beein-

trächtigend als den Arm. — Aphasie selten (Grasset: „le malade, privé dès l'enfance de son cerveau gauche, devient gaucher par nécessité et parle, comme il agit, avec son cerveau droit“). — Gewöhnlich mit Intelligenzstörung und Epilepsie vergesellschaftet.

b) Die „allgemeine Starre“.

Alle vier Extremitäten betroffen, aber hauptsächlich die Beine. Hypertonie, die paretischen Phänomene beträchtlich überwiegend, im Vordergrund des klinischen Bildes. Fast stets Sprach- und Intelligenzstörung; Ausfallsymptome von seiten verschiedener Hirnnerven, namentlich Strabismus. — Diese „allgemeine Starre“ stellt vor allem das Syndrom der „zerebralen Fälle Littlescher Krankheit“ dar. Die Haltungsanomalien der Extremitäten entsprechen den bei Besprechung jener Krankheit geschilderten.

c) Der paraplegische Typus.

Es kann sich sowohl um „paraplegische Starre“ als um „paraplegische Lähmung“ handeln, je nachdem Hypertonie oder Parese prädominiert. Im Gegensatz zum vorhergehenden Typus sind die Arme frei oder nur andeutungsweise befallen, Strabismus und Schwachsinn jedoch vorhanden. Aus letzterem Grunde legt darum Freud Verwahrung dagegen ein, daß solche Fälle als spinale Fälle Littlescher Krankheit geführt werden¹⁾.

d) Die bilateral-hemiplegische Form.

Dieser schwerste Typus der infantilen Zerebraldiplegien entspricht der Verdoppelung des hemiplegischen Symptomenkomplexes, wobei jedoch Intensitätsunterschiede zwischen rechts und links zu bestehen pflegen. Auch bilateralinnervierte Hirnnerven können gelähmt sein. Die Arme sind schwerer betroffen als die Beine, die Psyche intensiv geschädigt.

e) Die „choreatischen Diplegien“.

In diesen merkwürdigen Fällen, bei denen die Psyche meist intakt ist, handelt es sich um „infantile Zerebrallähmungen ohne Lähmung“ (Freud). Das heißt: die klinischen Elemente der Hypertonie und Parese sind durch Spontanbewegungen substituiert. Diese können choreatischer oder athetotischer Natur sein (Athétose double von Audry, Oulmont, Richardière u. a.) und erst sekundär sich an ein Lähmungsstadium anschließen.

Diese etwas zu schematische Rubrizierung korrigiert S. Freud selbst durch den Hinweis auf die sehr zahlreichen Übergangsformen und Kombinationen. Als Orientierungspunkte im weiten und schwierigen Gebiete der infantilen Zerebrallähmungen haben sich aber die von ihm aufgestellten „Typen“ durchaus bewährt.

Im Hinblick auf die pränatal entstandenen Formen können wir, in Übereinstimmung mit Freud, folgendes feststellen.

¹⁾ An dieser Stelle sei erwähnt, daß es auch seltene Fälle spastischer kongenitaler Paraplegien gibt, welche als pränatale Spinallähmungen aufzufassen sind. Klinisch ist in solchen Fällen außer der spastischen Paraplegie keine Anomalie zu konstatieren, namentlich vermißt man Intelligenzstörungen, Strabismus, choreatisch-athetotische Erscheinungen, Epilepsie etc. (Erb, Souques, Van Gehuchten, Spiller u. a.). Dejerine hat in zwei derartigen Fällen spinale Herderkrankungen, wahrscheinlich auf Grund fötaler Lues entstanden, anatomisch festgestellt, die einer sekundären absteigenden Pyramiden-degeneration zum Ausgangspunkte gedient hatten. Nach Van Gehuchten und Brissaud soll eine verzögerte Entwicklung der kortikospinalen Neurone das Substrat solcher Fälle sein (sie betreffen oft Frühgeburten, die sich später auffallend bessern; nachträgliches Auswachsen jener Bahnen?).

Auf intrauterin entstandene Krankheitsprozesse zurückzuführende Zerebrallähmungen gehören nur ausnahmsweise dem hemiplegischen Typus an, der im allgemeinen auf postnatale Kausalmomente zurückgeht; dasselbe gilt von der bilateral-hemiplegischen Form. Ebenso ist nur die kleine Minderzahl der Fälle allgemeiner Starre oder paraplegischer Starre pränatalen Ursprungs; hier spielen die dystokischen Momente (die „Littlesche Ätiologie“) die Hauptrolle. Paraplegische Lähmung ist dagegen (im Gegensatz zur paraplegischen Starre s. o.) häufig echt kongenitalen Ursprungs. Ferner treten nach Freud die pränatalen Momente besonders in der Ätiologie der choreatischen Formen hervor (in 16,6% der Fälle gegen 5,5% bei der allgemeinen und 4,6% bei der paraplegischen Starre).

Eine nähere Schilderung der in Betracht kommenden Symptomenkomplexe erübrigt sich an dieser Stelle; der Leser wird sie bei den Gehirnkrankheiten und bei der Littleschen Krankheit beschreiben finden. Hier müssen wir jedoch noch die Frage erörtern, ob sich klinisch irgend welche Schlüsse auf das anatomische Substrat der intrauterinen Erkrankung folgern lassen.

Für die Porenzephalie ergibt sich aus der Konfrontierung der mitgeteilten Fälle die Unmöglichkeit, ein klinisches Signalement zu entwerfen (Bourges, Audry, v. Kahliden). Man kann höchstens feststellen, daß die porenzephalischen Diplegien im allgemeinen die häufigsten und schwersten Kombinationen mit Idiotie aufweisen. Es darf aber nicht vergessen werden, daß „latente“, symptomlose Porenzephalien nicht selten zur Autopsie kommen. Neben dem gewöhnlichen Bilde der Diplegie kommt ferner auch gelegentlich hemiplegischer Lähmungstypus zustande, ja ganz zirkumskripte Porenzephalien können sich auch nur durch Monoplegien kundgeben, einen bei zerebralen Lähmungen des Kindesalters durchaus exzeptionellen Befund; es handelt sich dann gewöhnlich um Monoplegia cruralis (v. Kahliden). Bemerkenswert ist, daß auch doppelseitige Porenzephalien eine bloß unilaterale Lähmung hervorbringen können. Unter den angeborenen Hemiplegien beruhen offenbar eine relativ große Anzahl auf Porenzephalie (Henoch, Jensen, Hügel, Weber etc.); wie die häufigeren porenzephalischen Diplegien sind sie meistens mit Idiotie verbunden. Choreatisch-athetotische Bewegungsstörungen sind bei Porenzephalischen äußerst selten. — Mikrozephalie (s. u.) kommt bei Porenzephalien kaum häufiger vor als bei den anderen intrauterinen Zerebralerkrankungen. Schädelasymmetrie kann auch bei starker einseitiger Erkrankung fehlen, und wo sie vorhanden ist, sowohl in einer Vorwölbung, als in einer Depression über der defekten Hemisphäre bestehen (v. Kahliden).

Noch schlechter steht es um die klinische Diagnostizierbarkeit der lobären Sklerose, trotz der diesbezüglichen Versuche Bischoffs, Wüllamiers, Maries, Richardières, Bourges und Grassets. Die Charakterisierung, welche letztere Autoren geben, berücksichtigt überhaupt nur die postnatalen Formen und tut übrigens auch dort den Tatsachen Gewalt an, wie Freud überzeugend dargetan hat. — Ebenso unzutreffend sind die schematisierenden Schilderungen, die Bourges und Grasset von der tuberosen Sklerose entwerfen, während deren Entdecker Bourneville in dieser Hinsicht stets einen vorsichtigen Standpunkt eingenommen hat. Heute sind wir durch H. Vogts Untersuchungen weiter und der Befund von Adenoma sebaceum des Integuments oder von intra vitam diagnostizierbaren kongenitalen Tumoren innerer Organe kann, im Verein mit der begleitenden Idiotie und mit dem progressiven Verlauf, der wohl in den meisten Fällen vor dem 10. Lebensjahre zum Tode führt, die richtige Diagnosestellung gewährleisten. Mit Ausnahme von zwei Fällen (Bourneville, Vogt) wiesen alle bisher publizierten Beobachtungen Kombination mit Epilepsie auf; geistige Defekte sind ausnahmslos vorhanden und meist von beträchtlicher Intensität.

Pathologische Physiologie. Da es sich beim Versuche, die klinischen Symptome der pränatalen Zerebrallähmungen aus der Funktion der anatomisch geschädigten Teile zu erklären, um Dinge handelt, die mit den Verhältnissen bei den erworbenen Zerebrallähmungen des Kindesalters im wesentlichen identisch sind, werden wir uns (in Anlehnung an die Ausführungen der Freudschen Monographie) sehr kurz fassen können.

Die spastisch-hemiplegischen Formen stimmen in ihren Hauptcharakteren mit dem Bilde überein, das einseitige Aufhebung der kortiko-spinalen Innervation überhaupt, auch beim Erwachsenen, hervorbringt. Doch erhält das Syndrom dadurch vielfach ein besonderes Gepräge, daß der Krankheitsprozeß ein anatomisch und physiologisch unfertiges Gehirn betroffen hat. So erklärt man z. B., wie schon oben angedeutet, die Seltenheit der Aphasie bei linksseitigen Hirnherden, ferner die Tendenz zu Wachstumshemmung und Atrophie an den gelähmten Gliedmaßen. Die bilateralen Hemiplegien sind klinisch nicht einfach eine Addition zweier unilateraler Halbseitenläsionen, sondern betreffen auch Muskeln, die nicht nur von der gleichseitigen, sondern auch von der gegenüberliegenden Hemisphäre in Aktion gesetzt werden. In analoger Weise kann es auch zum Bilde der infantilen Pseudobulbärparalyse kommen. Den bekanntesten Fall dieser Art hat Oppenheim veröffentlicht. Die Sektion deckte an der linken Hemisphäre eine Kombination von Mikrogylie und echter Porenzephalie auf, rechts nur Mikrogylie. Die Mikrogylie

betrifft die ganze Umgebung der Fossa Sylvii, der Defekt lag im mittleren Teile des Sulcus centralis. Klinisch hatte außer der Pseudobulbärparalyse eine rechtsseitige Hemiplegie mit Atrophie und eine Athetose aller vier Extremitäten bestanden. — Athetotisch-choreatische Bewegungen, mögen sie nun den klinischen Typus bestimmen (Freud's „choreatische Diplegie“), oder aber nur als Begleiterscheinungen der anderen Formen auftreten, sind ein allgemeiner Zug der infantilen Hirnsymptomatologie. Die Herde, welche diese Reizsymptome hervorrufen, sind solche, die in nächster Nähe des kapsulären Pyramidenkomplexes sitzen und diesen nur tangieren, nicht aber unterbrechen. Man findet sie am häufigsten in dem der inneren Kapsel benachbarten Teile des Thalamus, zuweilen auch des Linsenkerns, seltener in der Capsula interna selbst, und zwar im hintersten Drittel ihres hinteren Schenkels. — In bezug auf die mit starkem Zurücktreten der paretischen Phänomene hinter einer exquisiten Hypertonie einhergehenden Krankheitsbilder („allgemeine und paraplegische Starre“) vertritt Freud mit guter Beweisführung die Ansicht, daß die Lähmungsphänomene um so ausgesprochener seien, je tiefer subkortikal, die Spannungserscheinungen um so stärker, je oberflächlicher kortikal die Läsion liege. Mit dieser Anschauung steht die Seltenheit jener Syndrome bei der pränatalen Zerebrallähmung ebensogut im Einklang, als ihre Häufigkeit bei den Littleschen Geburtslähmungen, wo sie meist das Korrelat von Meningealblutungen zu sein scheinen. — Die Pyramidenbahnen sind in den meisten histologisch untersuchten Fällen pränataler Zerebrallähmungen fehlend, oder sklerosiert, oder faserarm, oder abnorm myelinarm gefunden worden — es gibt aber auch einzelne Fälle (Ganghofner, Binswanger), wo eine anatomisch nachweisbare Veränderung nicht zu konstatieren war. Heute, wo wir durch Spielmeyers Untersuchungen über die „intrakortikalen“ Hemiplegien und Diplegien bei Erwachsenen unterrichtet sind (wobei die Pyramidenbahnen in ihrem ganzen Verlaufe intakt, jedoch durch Erkrankung der ihnen übergeordneten Neurone aus ihrem kortikalen Verbande isoliert sind), erscheinen uns solche Fälle nicht mehr paradox und wir müßten bei neueren derartigen Beobachtungen eine speziell nach dieser Richtung orientierte Untersuchung postulieren.

Prognose. Die Prognose der kongenitalen Fälle infantiler Zerebrallähmung ist besonders trüb. Quoad vitam kann sie erst nach den ersten Lebensmonaten gestellt werden, binnen welcher Zeit die auf schwereren Defekten beruhenden Fälle größtenteils zugrunde gehen. Der Rest verfällt in überwiegender Majorität der Idiotie oder Epilepsie. Nach B. Sachs sind in dieser Hinsicht am wenigsten die — seltenen — hemiplegischen Fälle gefährdet. Konvulsionen und Kontrakturen fallen erschwerend in die Wagschale. Wo letztere ausbleiben, kann eine Besserung der motorischen Fähigkeiten vorausgesagt werden. Ich habe wiederholt Kinder mit kongenitalen Zerebrallähmungen, später (Pubertätszeit) an schweren organischen Nervenleiden erkranken bzw. zugrunde gehen sehen (z. B. durales Fibrosarkom am Lendenmark, eiterige Konvexitätsmeningitis unklarer Pathogenese).

Therapie. Die Behandlung deckt sich vollständig mit derjenigen, die bei den Folgezuständen der erworbenen zerebralen Kinderlähmungen und der Littleschen Krankheit in Frage kommt. Wir verweisen auf die betreffenden Abschnitte dieses Handbuches.

2. Angeborene enzephalopathische Idiotien.

Wir haben im vorhergehenden Abschnitte bereits betont, daß kongenitale Idiotie eine der häufigsten Begleiterscheinungen der pränatalen Zerebrallähmungen darstellt. Sie kann aber auch, auf Grund pränataler Gehirnabnormalitäten entstanden, ohne oder aber mit nur so geringen Lähmungserscheinungen vorkommen, daß sie das Krankheitsbild vollkommen beherrscht.

Die genaue Darstellung der Idiotie in ihren semiologischen Einzelheiten gehört ins psychiatrische Gebiet: hier sei nur in groben Zügen das allen Idiotieformen gemeinsame psychische Verhalten skizziert. Unter Idiotie im weiteren Sinne faßt man die durch Mangel oder Mangelhaftigkeit der intellektuellen Funktionen gekennzeichneten psychischen Entwicklungshemmungen zusammen. Die Bezeichnung Idiotie im engeren Sinne reserviert man für die schweren Formen, bei denen das Individuum zum selbständigen Leben

innerhalb des Gesellschaftsverbandes nicht befähigt ist. In den höchstgradigen Fällen dieser Art fehlt überhaupt jede Fähigkeit, Eindrücke aufzunehmen und Begriffe zu bilden, es besteht „Seelenblindheit“ und „Seelentaubheit“, die Sprache gelangt auch nicht zu rudimentärer Ausbildung, kurz das geistige Niveau steht beträchtlich unter demjenigen der höheren Säugetiere. Andererseits können aber auch geringere Defektzustände vorliegen, so daß eine kleinere oder größere Menge von Begriffen zur Entwicklung gelangt, auf dem Wege einer rationellen Erziehung ein gewisses Bildungsmaß zu erzielen ist, die Sprachfähigkeit mehr oder minder weit sich entfaltet etc. Es kommen hier die mannigfaltigsten Abstufungen vor bis zu den leichten Graden, die man als Imbezillität bezeichnet (wobei der geistige Bestand im Gegensatz zur Idiotie die Ausübung eines Berufes noch gestattet, das Individuum also noch als „intrasozial“ bezeichnet werden kann), und zu den allerleichtesten, der Debität oder Geistesschwäche, deren Abgrenzung gegen die physiologische „Dummheit“ eine ganz unscharfe ist.

Häufige Begleiterscheinungen der Idiotie sind: Epilepsie (in ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle); genitaler Infantilismus; physische Stigmata degenerations (ogivaler Gaumen, Schädelasymmetrie [Schiefschädel, Plagiozephalie], Zahnanomalien, Hasenscharte, Palatoschisis, Prognathie, Hyperdaktylie, Syndaktylie, Ohrmuschelmißbildungen etc.); Ambidextrie (in ca. $\frac{1}{6}$ der Fälle); Rückständigkeit im Körperwachstum; Bewegungsautomatismen (Zähnebleken, Einbohren der Faust in den Mund, Grimassenschneiden, Rumpfwiegen etc.); Herabsetzung von Schmerz-, Temperatur- und namentlich Muskelsinn (J. Voisin).

Nach ihrem Verhalten gegenüber der Außenwelt teilt man die Idioten ein in: 1. apathische, anergische oder torpide und 2. erethische, energische, agile oder versatile.

Von den primär enzephalopathischen Idioten, die uns allein hier beschäftigen, sind zu trennen die thyreogenen Formen, bei denen die Gehirnfunktion nur sekundär, infolge einer Anomalie der inneren Sekretion, darniederliegen. Innerhalb der enzephalopathischen Formen hat nun Bourneville eine speziellere ätiologische Gruppierung vorgeschlagen, die im großen ganzen den vom pathologisch-anatomischen Studium gelieferten Daten gerecht wird:

1. Idiotie durch Gehirnmißbildungen (echte Porenzephalie, Balkenmangel) oder pränatale Herderkrankungen (Pseudoporenzephalie, Cysten und Erweichungsherde).
2. Idiotie durch hypertrophische, tuberöse Sklerose.
3. Idiotie durch atrophische, lobäre Sklerose.
4. Idiotie durch Entwicklungshemmung der Gehirnrinde.
5. Mikrozephalie Idiotie.
6. Hydrozephalie Idiotie.

Über die unter 1, 2 und 3 namhaft gemachten Zustände haben wir bereits im vorhergehenden Abschnitte gesprochen. Dort wurde auch auf die Möglichkeit intravitale Diagnostizierbarkeit der tuberösen Sklerose (die nach H. Vogt bei 50% der Idioten vorliegt) hingewiesen und auf die spärlichen und unsicheren klinischen Kriterien, welche einen Hinweis auf bestehende Porenzephalie darstellen können.

Was die Entwicklungshemmung der Gehirnrinde anbelangt, so kann es sich sowohl um Mikrogylie handeln (deren ev. Zusammenhang mit fötalen Meningealerkrankungen ebenfalls im vorhergehenden Abschnitt berührt wurde) oder um die Sachssche Agnesia corticalis, bei der die Rinde makroskopisch normal aussehen kann, die kortikalen Ganglienzellen sich jedoch mikroskopisch als deformiert, rudimentär, ungranuliert, kernanomal erweisen. Auch Kaes, Collier, Massalongo haben mikroskopische Alterationen an grob morphologisch unveränderten Windungen festgestellt und studiert.

Ein besonders auffälliges Gepräge weisen die **mikrozephalen Idiotieformen** auf. Früher galt allgemein Virchows Hypothese, welche die prämatüre Synostose der Schädelwülste für die Wachstumshemmung des Cerebrums verantwortlich machte. Der praktische Niederschlag dieser Theorie ist die zum Glück verlassene Lane-Lannelonguesche Operation gewesen, bei der in das Schädeldach gelegte Breschen oder gar die „Kraniamphitomie“ (zirkuläre Abtrennung der Schädelkalotte) dem am Wachsen verhinderten Gehirn Luft schaffen sollten. Das Fehlschlagen dieser Methode bestätigte die auch durch andere Erfahrungen gestützte Auffassung, daß bei der Mikrozephalie die Schädelanomalie das sekundäre Korrelat eines abnormen Zustandes des Gehirnes darstellt, in gewissen Fällen aber vielleicht auch eine dem letzteren koordinierte Hemmungsbildung (z. B. infolge „Hypoangie“, d. h. primärer Aplasie oder Erkrankung arterieller Kopfgefäße — Klebs).



Abb. 1.
Mikrocephalia vera (nach Knoblauch).

Wir müssen jedoch mit Giacomini und Marchand die echte Mikrozephalie (einfache, reine Mikrozephalie, Mikrenzephalie) von der Pseudomikrozephalie trennen. Ersterer liegt eine genuine Zerebralhypoplasie zugrunde, bei der zweiten ist die Wachstums- und Bildungshemmung des Gehirns durch größere intrauterine Gehirnerkrankungen verursacht. Einen der berühmtesten Fälle echter Mikrozephalie stellt die in Abb. 1 reproduzierte Büste dar. Es handelt sich um familiäre Mikrenzephalie; die Gehirne der beiden zur Obduktion gelangten Geschwister dieser Patientin (von v. Bischoff und Flesch untersucht) zeichneten sich, außer durch ihre Miniaturdimensionen, durch Spärlichkeit und Plumpheit der Rindenfurchung, embryonale Reliefverhältnisse aus. Als das kleinste Gehirngewicht, das bei echt mikrozephalen Kindern konstatiert wurde, gibt Anton 69 g an (Fall Calori, einen neunmonatigen Knaben betreffend); bei komplizierten Fällen können noch viel kleinere Werte erhoben werden (Barlow: 15,9 g bei 7 Wochen altem Knaben). Neugeborene Knaben haben nach Thurnam ein mittleres Normalhirngewicht von 331 g! Beim Erwachsenen (42 jährige Frau) scheint das leichteste bisher beobachtete Hirngewicht 283 g betragen zu haben (Gore-Marshall). — Was die Schädelgröße betrifft, so sollen nach Broca

beim Adulten eine Kapazität unter 1150 cem und ein Kopfumfang unter 48 cm die oberen Grenzwerte darstellen; das mag anthropologisch Geltung haben, in pathologischer Beziehung halte man sich an die von Anton akzeptierten oberen Grenzwerte: Kapazität 600—700 cem, Schädelumfang 42 cm. — Die eigenartige Schädel- und Gesichtsformation, die Abb. 1 zeigt, hat zur Bezeichnung „Vogelkopf“ oder „Aztekentypus“ (Langdon Down) geführt. — Die Mikrocephalie darf mit der bei sehr kleinen Individuen vorkommenden „Nanozephalie“ nicht verwechselt werden.

In bezug auf die **hydrocephalische Idiotie** verweisen wir auf den folgenden, dem Hydrocephalus congenitus gewidmeten Abschnitt.

Anhangsweise sei einer äußerst charakteristischen Idiotieform gedacht, die nach Vogt mit einer Hemmung der letzten Entwicklungsstadien des Gehirns zusammenhängt, nach Buschan, Weygandt u. a. jedoch primär auf Störungen der inneren Sekretion (Thymus?!) zurückzuführen sein könnte — und der wir darum das volle Bürgerrecht unter den primär enzephalopathischen

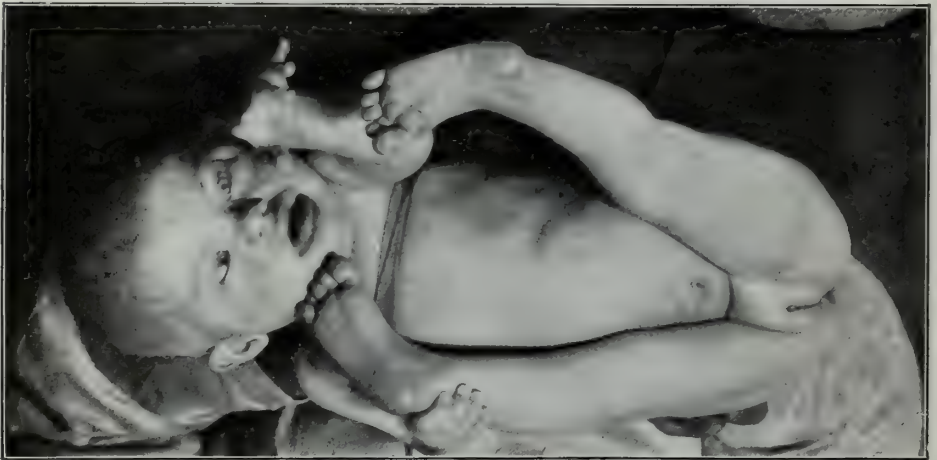


Abb. 2.
„Mongoloïd“ (nach Pfaundler).

Idiotieformen einzuräumen nicht berechtigt sind. Es ist die sog. **mongoloide Idiotie** (1866 von Down entdeckt, später von Kassowitz, Neumann, Siegert, Degenkolb u. a. studiert). Das Gehirn fand sich mehrfach etwas verkleinert, worauf schon die Mikrocephalie mancher Fälle hinwies; gelegentlich waren Bildungsmängel (z. B. partieller Balkendefekt) vorhanden; der Windungstyp ist oft von abnorm einfachem Habitus, mit sehr plumpen und breiten Zirkumvolutionen; mikroskopisch fallen nach Weygandt die zahlreichen Gefäße auf, während irgend welche entzündliche Anzeichen (Zellvermehrung, Plasmazellen etc.) nicht zu konstatieren sind. Biach fand mangelhaft differenzierte Rindenzellen mit abnormen Kernen. Als wesentliche klinische Eigentümlichkeiten sind folgende Symptomgruppen hervorzuheben (s. Abb. 2): Zunächst die eigenartige Physiognomie, die der Krankheit zu ihrem Namen verholfen hat (man spricht auch vom „Tataren“- oder „Kalmückentypus“): plattgedrücktes Gesicht, Nasenrücken breit, vorspringende Jochbeine, schiefe Schlitzaugen (oft mit Epikanthus) mit gerötetem Lidrande und ohne Wimpern, graubräunlicher Teint mit roten, den Eindruck clownartiger Schminkung hervorrufenden Backen, runder Schädel, flaches Hinterhaupt. Dann die Zungenhypertrophie mit Vergrößerung der Papillae circumvallatae und merkwürdiger Runzelung der Ober-

fläche (Langue scrotale). Abnorme Schlaffheit und Weichheit der Muskulatur. Möglichkeit, die Gelenke in „schlangenmenschenartige“ abnorme Stellungen zu bringen (Kassowitz, Fenell). Oft finden sich angeborene Anomalien innerer Organe (Atresien, Nabelbrüche, kongenitale Herzfehler), Entwicklungshemmungen der Zähne, Andeutung von Zwergwuchs bei röntgenologisch festzustellender normaler Ossifikation, dagegen mit Atrophie der End- und Verkürzung der Mittelphalanx des kleinen Fingers, seltener Tendenz zu partiellem Riesenwuchs. Eine oberflächliche Ähnlichkeit mit dem infantilen Myxödem kann nicht geleugnet werden, doch ist Schilddrüsentherapie entweder absolut unwirksam, oder sie hat nur geringe und vorübergehende Besserung einzelner Symptome zur Folge, ferner ist der Haarwuchs nicht beeinträchtigt (die Augenbrauen sind sogar meistens auffallend stark entwickelt) und der Intelligenzdefekt ist mit ziemlich erheblicher Aufmerksamkeit und Reagibilität bei heiterer Stimmung und starkem Nachahmungstrieb gepaart (agile, versatile Idiotie). — Langdon Down hatte bei der Namengebung an dunkle anzestrale Einflüsse ethnologischer Art gedacht: können wir dies nicht zugeben, so ist doch zu betonen, daß in Ländern mit starkem mongolischen Einschlag diese Form der Idiotie besonders häufig ist. Nach Kowalewsky betrifft sie im Gouvernement Petersburg 10%, im Gouvernement Kasan 25% der Anstaltsinsassen. (In England und Skandinavien trifft man 5, in Deutschland bloß 2%; in der schweizerischen Idiotenanstalt Biberstein fand Konr. Frey unter 60 Insassen 3 Mongoloide.)

Für die Ätiologie des kongenitalen Idiotismus kommen in Betracht: Lues der Eltern (unter 121 Kindern der Anstalt Dalldorf fand Lippmann objektive Luessymptome — Wassermannreaktion oder Stigmata — in 33,8%. Kröber unter 262 Idioten in München-Gladbach die Komplementablenkung in 21,4% der Fälle etc.); Alkoholismus derselben (bei manchen Fällen konnte die Zeugung im Rauschzustand beschuldigt werden); traumatische Einflüsse auf den schwangeren Uterus oder Druck von Uterustumoren auf den Fötus; Konsanguinität der Erzeuger; disproportioniertes oder vorgerücktes Alter derselben; Infektionskrankheiten der graviden Mutter; Elend, Kummer und Sorgen, die sie während des Tragens erlitten (relative Häufigkeit der Idioten unter Illegitimen!); ferner scheinen Frühgeburten (also mit unentwickeltem Gehirn zur Welt Gekommene) für Idiotie prädisponiert zu sein.

Die **Therapie** der psychischen Defektzustände ist nur bei der schwersten Form ganz aussichtslos und zeitigt wohl in der Mehrzahl der Fälle, wie u. a. aus Bournevilles eingehenden Veröffentlichungen hervorgeht, erfreuliche und ermutigende Resultate. Der Idiotenunterricht ist zu einem wissenschaftlich gut fundierten Spezialfache geworden. Man beginnt gewöhnlich damit, das Muskelgefühl der Zöglinge auszubilden, ihnen (unter Zuhilfenahme des Nachahmungstriebes) den Gebrauch ihrer Extremitäten für alle Verrichtungen des täglichen Lebens (auch das Essen etc.) beizubringen. Bei 4—5 Jahren setzt dann die eigentliche Erziehung ein, die sich diejenigen Fähigkeiten zunächst nutzbar zu machen hat, die am wenigsten rudimentär geblieben sind. Auch die vorhandenen Triebe, z. B. die Sucht nach Leckerbissen, werden zur Erzielung edukatorischer Erfolge, zur Fixierung der Aufmerksamkeit etc. herangezogen. Dies alles kann nur innerhalb einer Anstalt in erfolversprechender Weise durchgeführt werden, darum sollten Idioten mit dem fünften Jahre in allen Fällen dem Elternhause entzogen werden. Bei unermüdlicher, sachgemäßer Behandlung lernt ein großer Teil mit der Zeit sogar Lesen und Schreiben, und viele können jedenfalls die Befähigung zur Mitarbeit in gesunden körperlichen Berufsarten (Landwirtschaft, Gärtnerei etc.) erlangen. Abgeschlossen ist die geistige Entwicklung eines Idioten erst bei ca. 20 Jahren.

3. Hydrocephalus congenitus.

Die angeborene Hydrozephalie stellt die überwiegend häufigste Form des „Wasserkopfes“ dar (d. h. der durch eine beträchtliche Flüssigkeitsansammlung innerhalb des Kraniums charakterisierten Krankheitszustände). Freilich läßt sich die Trennung von den frühzeitig erworbenen Formen nicht immer scharf durchführen.

Nur sehr selten handelt es sich dabei um einen *Hydrocephalus meningeus = externus*. Ob derselbe ein primärer sein kann, wie Huguenin, Bókay, d'Astros meinen — wobei die Gehirnentwicklung durch das intrameningeale Hygrom sekundär beeinträchtigt würde — ist fraglich. In der Regel ist jedenfalls jenes Hygrom deuteropathischer Natur, eine Folge von Mißbildungen des Gehirns (Mikrozephalie, porenzephalische Defekte etc.), ein „*Hydrocephalus ex vacuo*“. Schultze weist auch auf die Möglichkeit hin, daß ein *Hydrocephalus ventricularis = internus* dadurch zu einem *Hydrocephalus externus* wird, daß sein Flüssigkeitsinhalt nach Usurierung von Gehirnmantel und Pia nach außen durchbricht. Klinisch dürfte die Differenzierung des *Hydrocephalus congenitus externus* vom *Hydrocephalus congenitus internus* kaum möglich sein; höchstens läßt sich sagen, daß jener im Durchschnitt geringere Grade erreicht als letzterer und mit geringerer Vorwölbung von Stirn und Okziput einherzugehen pflegt (Sachs). — Im folgenden werden wir lediglich die ventrikuläre angeborene Hydrozephalie ins Auge fassen.

Pathogenese und Ätiologie. Es kann als feststehend betrachtet werden, daß der Modus, nach welchem der ventrikuläre Erguß zustande kommt, kein einheitlicher ist, und daß bald fötale Entwicklungshemmungen, bald intrauterin verlaufende Entzündungsvorgänge, bald Stauungsphänomene verantwortlich zu machen sind.

1. Die erste dieser drei Eventualitäten liegt für diejenigen Fälle am nächsten, die mit anderen Mißbildungen des Gehirns und seiner Hüllen einhergehen (Enzephalozelen, Meningozelen, Balkendefekt (Anton), Teratom (Hulst), Zyklopie usw.). Der *Hydrocephalus internus* kann in diesen Fällen als ein Stillstand der Gehirnentwicklung aufgefaßt werden, welche ja alle Stadien von der häutigen Flüssigkeitsblase bis zum kompakten Organe zu durchlaufen hat. Für einige Fälle nimmt Huguenin als das Primäre eine abnorme Nachgiebigkeit der Schädelwandungen an („*Dehnungshydrozephalus*“), doch zählt diese Hypothese wenig Anhänger.

2. Entzündungsvorgänge, die eine irritative Supersekretion von Liquor cerebrospinalis in die Hirnventrikel nach sich ziehen, müssen ihren Angriffspunkt an den Plexus chorioidei haben, den hauptsächlich, vielleicht sogar ausschließlichen Produktionsstätten des normalen Ventrikelnhaltes. Denkbar ist aber auch, daß unter pathologischen Verhältnissen dem die Hirnhöhlen tapezierenden Ependym die Exsudation größerer Flüssigkeitsmengen zukommen kann. Für letztere Annahme könnte man nun bei sehr vielen der autopsisch kontrollierten Fälle den Befund einer „*Ependymitis granulosa*“ mit beträchtlicher Hyperämie der subependymären Schichten ins Feld führen — wenn es sich dabei nicht um einen bei den mannigfachsten akuten und chronischen Enzephalopathien häufig zu erhebenden Befund handelte. Mehr Bedeutung ist dem zuweilen erbrachten Nachweis hyperplastisch-entzündlicher Alterationen der Adergeflechte zuzusprechen. Da diese nun sich morphologisch als Einstülpungen der weichen Hirnhäute darstellen, da wir ferner wissen, daß sich die im extrauterinen Leben akquirierten Leptomeningitiden nicht selten mit erworbenem *Hydrocephalus internus* kombinieren, da endlich bei einigen (allerdings spärlichen!) Sektionen angeborener Wasserköpfe auch am Piaüberzuge des Gehirns entzündliche Residuen vorgefunden wurden — hat man von einer fötalen Meningitis als *Primum movens* der ventrikulären Hydrozephalie gesprochen. Schultze analogisiert diese sogar der fötalen Endokarditis, die bei der Entstehung kongenitaler Klappenfehler eine Rolle spielen kann. Die *Ependymitis granulosa* aber kann als einfache Begleiterscheinung jener Meningitis aufgefaßt werden.

3. Eine Transsudation großer Liquormengen in die Seitenventrikel infolge Verlegung der venösen Abflußwege aus den Adergeflechten und Ventrikelwandungen ist zwar nicht nur eine theoretische Möglichkeit, sondern auch schon tatsächlich beobachtet worden (z. B. Newman: Thrombose der Vena magna Galeni). Bei angeborenen Hydrozephalien wurde jedoch eine derartige Obliteration bis jetzt nicht nachgewiesen. — Es bleibt darum nur noch die Möglichkeit zu erörtern übrig, ob es sich nicht um Verschlüsse innerhalb des Hohlraumsystems selbst handeln könnte, in dem die Zerebrospinalflüssigkeit zirkuliert. Wissen wir doch, daß der erworbene Hydrops ventriculorum auftreten kann, wenn der Druck eines Brücken- oder Zerebellartumors den *Aqueductus Sylvii* kompri-

miert, oder wenn meningitische Verklebungen der Foramina stattgefunden haben, durch welche die intrazerebralen Kavitäten mit dem Subarachnoidalraum kommunizieren (Foramen Magendii, Aperturæ laterales fossae rhomboideae). Ja, bei Verlegung des einen Foramen Monroi erfolgt Stauungs dilatation des entsprechenden Seitenventrikels. — Hier und da sind nun bei Hydrocephalus congenitus einzelne jener Kommunikationen verschlossen gefunden worden (Bourneville-Noir, Luschka, Neurath); aber, da die Wahrscheinlichkeit besteht, daß jene Obliterationen Korrelate fötal-meningitischer Prozesse darstellten, geht es kaum an, ihnen allein die Schuld zuzuschreiben. Es wird wohl auch als „Vis a tergo“ eine irritativ vermehrte Exsudation vorgelegen haben. Zwischen letzterer und der Verlegung der lymphatischen Abflußwege können nun — wie aus den interessanten Ausführungen von Bönninghaus hervorgeht — auch noch andere Wechselbeziehungen bestehen. Hat es doch dieser Autor wahrscheinlich gemacht, daß rasches Zunehmen des Ventrikelinhaltes einen Ventilverschluß, einen „aktiven automatischen Abschluß“ sowohl des Aquädukts, als auch der Aperturen der Rautengrube nach sich ziehen kann (s. die analogen Verhältnisse bei der Hydronephrose). Kein Wunder, daß in solchen Fällen die Ventrikelpunktion gewaltig erhöhten, die Lumbalpunktion normalen hydrostatischen Druck ergibt. — Daß in sehr vielen Fällen der angeborene Hydrocephalus nach der Geburt noch zunimmt, ist am besten mit einer nach Verschluß der Abläufe fortdauernden Ausschüttung von Exsudat in Einklang zu bringen.

Resumierend können wir sagen, daß, bei aller Unklarheit, welche die Pathogenese der kongenitalen Hydrozephalie noch darbietet, neben teratologischen Momenten fötal-meningitischen Prozessen eine wesentliche Rolle zuzukommen scheint. Nach diesen beiden Richtungen aber vermag bekanntlich die Heredosyphilis ihre verderbliche Wirkung zu entfalten und sie treffen wir denn auch in erster Linie unter den ätiologischen Faktoren. v. Bärensprung fand unter 99 hereditär Luetischen vier angeborene Wasserköpfe, Elsner unter 18 Hydrocephalen drei mit manifester Syphilis behaftet. Dean erhielt bei 14 Hydrocephalen viermal positive Wassermann-Reaktion; Fournier, Sandoz, d'Astros, Hutchinson, Audéoud u. a. wiesen eindringlich auf diesen Kausalzusammenhang hin. — An zweiter Stelle muß der elterliche Alkoholismus aufgezählt werden (Gölis, Bourneville), während traumatische und kachektisierende Einflüsse auf die schwangere Mutter weniger oft in Frage kommen dürften. Noch problematischer ist der von älteren Autoren behauptete Zusammenhang mit seelischen Erschütterungen der Gravida. — Hereditäres und familiäres Auftreten wurde gelegentlich beschrieben (Gölis, Bourneville, Heinicke, Marie-Sainton); in den beiden letzterwähnten Mitteilungen wird Lues ausdrücklich in Abrede gestellt.

Pathologische Anatomie. Einige histopathologische Besonderheiten wurden schon im vorhergehenden namhaft gemacht; die Schädeldeformität wird gemeinsam mit dem klinischen Bilde besprochen werden. Hier sei nur das hydrozephalische Gehirn in seinen makroskopischen Verhältnissen geschildert (nach Kaufmann). Die Substanz der Hemisphären, welche meist blaß ist, kann bis auf wenige Millimeter oder sogar so stark verdünnt sein (Druckatrophie), daß eigentlich nur die Meningen mit einer ihnen anhaftenden papierdünnen Hirnschicht die sackartige Hülle des zu einer schwappenden Blase ausgedehnten Gehirns darstellen. Zuerst geschieht die Ausdehnung auf Kosten der Marksubstanz. Die Ventrikel, vor allem die seitlichen, dann auch der dritte, weniger dagegen der vierte Ventrikel, enthalten eine klare seröse oder eine trübe, eiweißreiche Flüssigkeit. Kleinhirnteile, ferner Pons und Medulla oblongata können nach dem Wirbelkanal zu oder in denselben hinabgedrängt werden. Die Flüssigkeitsmenge schwankt zwischen 50–100 ccm und mehreren Litern. — Nach Oppenheim wäre ein Flüssigkeitsgehalt von 1 Liter als Durchschnitt zu bezeichnen. — Bei den höchsten Graden können aber sogar 10 Liter Inhalt vorgefunden werden, wie z. B. in dem monströsen Falle Cruikshanks (13½ kg!).

Symptomatologie. Die augenfälligsten Veränderungen betreffen den Schädel, der in exzessiver Weise vergrößert sein kann (s. Abb. 3 u. 4). Während der Kopfumfang normaler Neugeborener, um Glabella und Protuberantia occipitalis externa gemessen, im Durchschnitt 34 cm beträgt, um im Verlaufe des ersten Jahres 45 cm zu erreichen, sind bei Wasserköpfen Zahlen von 60 und 70 cm nichts Ungewöhnliches. Bei einem 16monatigen Patienten (Normzahl = ca. 46 cm) fand Frank sogar eine Zirkumferenz von 154 cm! Bei Oppenheim findet sich 167 cm als Höchstwert verzeichnet. — Diese Volumzunahme ist nun ausschließlich auf Rechnung der Gehirnkapsel zu setzen, das Gesicht behält dagegen normale Dimensionen bei, so daß es sich als schwächliches dreieckiges Anhängsel des gewaltigen kugeligen Schädeldaches darstellt. So erhält der ganze Kopf eine charakteristische Birnform. Seitlich, vorn und

hinten laden Parietalia, Frontale und Occipitale konsolartig über die Schädelbasis aus; die normale Konkavität der Schläfenhöhlen hat einer Verflachung, oft sogar einem Prominieren dieser Partien Platz gemacht. Die Schädelknochen sind verdünnt, in exzessiven Fällen bis zu pergamentartiger Beschaffenheit. Im durchfallenden Lichte betrachtet, können solche Köpfe durchscheinen; sie können auch fluktuieren. Nähte und Fontanellen klaffen weit. Selbst bei Patienten mit langer Lebensdauer bleiben deshalb gewöhnlich Lücken im Kraniaum bestehen, während andererseits vielfach durch neugebildete Schaltknochen und Knochenspannen (d'Astros) diese Defekte überbrückt werden; in solchen Fällen können auch die früher verdünnten Knochen der Sitz kompensatorischer Hyperostose werden. — Auch die Haut über den dilatierten Bezirken ist gespannt, oft atrophisch, zuweilen das Bild der „glossy skin“ darbietend. Ihre Behaarung ist karg. Gestaute, ektasierte Venenstämme schimmern durch und springen namentlich beim Pressen oder Schreien gewaltig vor. — Gelegentlich ist bei Auskultation des Schädels ein Gefäßgeräusch wahr-



Abb. 3.



Abb. 4.

Hydrocephalus congenitus. Beobachtung aus dem Basler Kinderspital.

genommen worden. — Bei jungen Kindern vermag die Halsmuskulatur das mannskopfgroße Haupt nicht zu tragen, bei Lagewechsel sinkt es nach vorne oder hintenüber oder rollt hilflos auf Schultern oder Unterlage herum.

Die Schädeldeformität hat eigenartige morphologische Rückwirkungen auf Auge und Ohr. Das Orbitaldach ist so stark in die Augenhöhle herabgedrückt, daß man es zuweilen palpieren kann; es drängt den Bulbus nach unten und vorne. Das Oberlid kann letzteren infolgedessen nur unvollständig decken, ein großes Stück Sklera liegt hier beständig zutage. Dafür reicht die Palpebra inferior zu weit herauf, oft bis über den Äquator des Augapfels, und die über den Unterlidsaum emporstehende obere Hornhautpartie ergibt das Bild der „aufgehenden Sonne“. Ob, wie Henoch meint, auch Lähmungen der Musculi recti superiores im Spiele sind, ist fraglich. — Der äußere Gehörgang ist zu einer wagerechten Spalte geworden und die Ohrmuscheln sitzen auffallend weit hinten und unten, und überdies dem horizontalen Aste der Mandibula mehr oder weniger parallel, am Kopfe an; sie sind oft schwer verbildet.

Die weitere Untersuchung läßt nun mannigfache Anomalien der Gehirnfunktionen erkennen.

Zunächst in psychischer Beziehung. Hier sind mehr oder weniger grobe Defekte die Regel, wenngleich bei ausgeheilten Fällen geringer Intensität sich

normale intellektuelle Fähigkeiten entwickeln können, ja sogar hervorragende (letzteres traf bekanntlich für Helmholtz und Cuvier zu!). Hydrocephalus congenitus nimmt unter den Ursachen angeborener Idiotie eine hervorragende Stelle ein: viele dieser „makrozephalen Idioten“ lernen niemals oder nur höchst unvollkommen reden. Im übrigen ist ihre psychische Symptomatologie (die u. a. Bourneville und seine Schüler genau studiert haben) von derjenigen der übrigen (mikrozephalen, myxödematösen, meningo-enzephalitischen etc.) Idioten nicht verschieden (cf. den vorhergehenden Abschnitt und, für nähere Details, die psychiatrischen Handbücher). — Neben der Idiotie sind die geringeren Grade des Schwachsinn (Imbezillität und Debität) reichlich vertreten: von 41 Hydrozephalen brachten es nach Wyß nur fünf zum Besuche einer Schule.

Dauernder genitaler Infantilismus kann vorkommen: doch tritt in vielen Fällen die Pubertät in normaler Weise ein, hier und da sogar Sexualitas praecox (Anton, Bourneville-Noir, Young).

Gehirnnervenstörungen sind nicht selten. Die Pupillen sind wohl meistens erweitert und lichtstarr, doch kommen auch Verengerung und normale Reaktion vor: Anisokorie ist dagegen ein außergewöhnliches Symptom. — Der Optikus ist zuweilen, aber viel seltener, als man es a priori erwarten sollte, der Sitz einer Stauungspapille bzw. konsekutiver Atrophie. — Nystagmus ist häufig, in der Regel langsam und horizontal: halbseitigen Nystagmus sah Ibrahim. Auch Strabismus (meistens convergens) ist oft zu konstatieren. — Nur selten ist im Facialisgebiet eine Paralyse oder Parese vorhanden: das gelegentliche auffällige Grimassieren ist vielleicht als ein Reizsymptom von seiten dieses Nerven aufzufassen. — Von Anosmie und Ageusie wird hier und da berichtet: das Gehör pflegt dagegen selbst in schweren Fällen erhalten zu sein.

Die Phänomene von seiten der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur tragen vor allem den Stempel des Spastischen: Hypertonie, Reflexsteigerung, Tendenz zur Adduktorenkontraktur mit Überkreuzen der Beine (vgl. Littlesche Krankheit), krampfhaftes Beugen der Ellbogen und Schließen der Fäuste, Steifigkeit des Rückens etc. Ibrahim sah mehrmals stereotypes Emporstrecken des extendierten Armes bei eingeschlagenen Fingern nach Art der katatonischen Attitüden. Regt sich das Kind auf, schreit es, so treten förmliche Spasmen in allen Extremitäten auf, häufig auch Opisthotonus. — Wo allgemeine Krämpfe epileptiformen Charakters auftreten, scheint es sich um den Ausdruck plötzlicher Zunahme des Hirndruckes zu handeln.

In der gleichen Weise ist wohl das anfallsweise Erbrechen zu erklären, sowie das gelegentliche Auftreten starker Kopfschmerzen. Bei jungen Kindern läßt das Wimmern und Nach-dem-Kopf-greifen auf solche schließen: bei älteren Hydrozephalen spielen sie gleichfalls zuweilen eine große Rolle. Manchmal werden diese Schmerzen auch in die Extremitäten projiziert.

Koordinationsstörungen, generalisierter Tremor und Lähmungen gehören zu den außergewöhnlichen Erscheinungen auf motorischem Gebiete. Letztere weisen in der Regel paraplegischen, hier und da aber auch hemiplegischen Verteilungstypus auf.

Die Sensibilität scheint, soweit das Alter und der Bewußtseinszustand der Patienten eine Prüfung zulassen, fast nie nennenswert beeinträchtigt zu sein. Hyperästhesie des Integuments ist sogar ein relativ häufiges Vorkommnis.

Oft besteht Incontinentia urinae et alvi, ferner eine ausgesprochene Tendenz zu Dekubitalgeschwüren (letztere kommen zuweilen auch am Schädel — Scheitelhöcker, Hinterhaupt — zur Entwicklung). Die Nahrungsaufnahme kann selbst in den schwersten Fällen ohne wesentliche Störung

vor sich gehen, da die Schluckmechanismen und die beim Saugen in Aktion tretenden Reflexe gewöhnlich erst im Stadium des Komas lahmgelegt werden. — Eine eigenartige Atemstörung beschreibt Ibrahim: ein inspiratorisches Schnarchen und Gurgeln, das er mechanisch durch den Opisthotonus oder Veränderungen der Schädelbasis zu erklären sucht.

Die durch Punktion des lumbalen Duralsackes oder der Hirnventrikel gewonnene hydrozephalische Flüssigkeit ist der Gegenstand ziemlich zahlreicher Untersuchungen gewesen. Sie ist in der Regel wasserhell bis leicht bernsteinfarben und ohne Trübungen, nur selten sind spärliche Flocken darin suspendiert. Der Eiweißgehalt ist gleich Null oder sehr gering (gewöhnlich nicht über 1⁰/₁₀₀, was nach Hoppe den oberen Normalwert darstellt) und beruht auf Albuminen und Globulinen. Bei rasch aufeinanderfolgenden Entnahmen pflegt das Punktat immer eiweißreicher zu werden (Finkelstein); dabei findet der Ersatz des entleerten Liquors oft auffallend rasch statt, in wenigen Tagen ist die kollabierte Schädelkapsel wieder prall gefüllt. Das spezifische Gewicht liegt zwischen 1001 (Hoppe) und 1009 (d'Astros). Der cytologische Befund beschränkt sich auf das gelegentliche Vorkommen spärlicher Leukozyten. Der hohe Kaligehalt, auf den C. Schmidt und Hilger hingewiesen hatten, konnte von Langstein nicht bestätigt werden. Der Liquor enthält ferner reduzierende Substanzen (Trauben- oder Milchzucker), wahrscheinlich auch diastatische und glykolytische Fermente (Grober, Nawratzki).

Vorkommen, Verlauf und Prognose. Von der Häufigkeit dieses Krankheitszustandes mag Runges Feststellung Zeugnis ablegen, wonach auf 3000 Geburten einmal ein Wasserkopf von solcher Größe vorkommt, daß die Geburt behindert wird. Dabei ist zu bedenken, daß sehr viele unter den angeborenen Hydrozephalien beim Partus selbst noch von zu geringer Intensität sind, um störend wirken zu können und erst in den ersten Lebenswochen und Monaten zu gewaltiger Größe anschwellen. In solchen Fällen, wie überhaupt beim außerordentlich häufigen Vorkommen des postnatalen Wachstums kongenitaler Hydrozephalien (es kann bis zu 1 cm pro Woche betragen!) müssen wir an ein Fortdauern der Krankheitsprozesse denken, die wir bei der Betrachtung der Pathogenese gewürdigt haben. In der großen Mehrzahl der Fälle erfolgt der Tod entweder unter der Geburt (Punktion, Perforation, Kranio-klasie zur Verhütung der Uterusruptur — ev. auch spontanes Platzen des Kopfes) oder aber während der ersten Tage, Wochen oder Monate des extrauterinen Lebens. Der Rest der schwereren Fälle wird größtenteils noch vor dem dritten Lebensjahre hinweggerafft; nur leichtere Fälle können geheilt werden (meistens ist es eine „Defektheilung“) und das Mannesalter erreichen. Nach Oppenheim soll ein Patient 70 Jahre alt geworden sein. Auch dort, wo scheinbar das Leiden zum Stillstand gekommen, droht während des ganzen Kindesalters die Gefahr erneuter progressiver Schübe. Causae proximae mortis sind: Zunehmender Hirndruck und Koma, Dekubitus und Infektion, Status epilepticus, Spasmus glottidis, Versuche operativer Heilung, meistens aber interkurrierende Krankheiten (Gastroenteritis, Bronchopneumonie). Ein Platzen des Kopfes als Todesursache beschrieb Veninger. — „Spontanheilungen“ infolge Entleerungen des Liquor cerebrospinalis nach außen sind äußerste Raritäten: durch Usur seiner Umhüllung bricht er sich in die Nase Bahn (Hydrorrhoea nasalis), oder durch die Orbita, oder die Kranz- oder die Sagittalnaht (Sedwick, Huguenin, Wollenberg, Nothnagel, Thomson u. a.). Perforierende Kopfverletzungen sollen in etlichen Fällen derartige Heilungen in die Wege geleitet haben (Höfling, Greatwood).

Differentialdiagnose. Bei nicht ganz klarer Anamnese kommt man nicht selten in die Lage, zu entscheiden, ob die Schädelvergrößerung, die ein junges

Kind darbietet, hydrozephalischer oder rachitischer Natur ist. Dies um so mehr, als die Patienten mit Hydrocephalus congenitus in großem Prozentsatze, sofern sie lange genug am Leben bleiben, später rachitisch werden. „Rosenkranz“, Epiphysendeformation, krumme Extremitätenknochen etc. aufweisen. Ferner sei hier daran erinnert, daß nach Stölnzner die Schädelrachitis auch zu einem akquirierten Hydrocephalus führen kann, indem sich periostitische Verdickungen um die Foramina der Schädelbasis ausbilden und so zu intrakranialer Lymphstauung führen. — Die Gestaltsveränderung des rachitischen Kraniaums ist nun von derjenigen bei angeborener Hydrozephalie wesentlich verschieden: der große Schädel der Rachitischen ist nicht kugelig bzw. birnförmig aufgetrieben, sondern eckig (Kastenschädel, „tête carrée“); offene Fontanellen sind nicht konvex vorgetrieben; die hydrozephalische Anomalie der Augenstellung fehlt. In den Rahmen der Rachitis passen zwar Spasmodie und Konvulsionen, keineswegs aber Rigidität und Kontrakturen; die Intelligenz ist wohl meistens nicht oder nicht nennenswert im Rückstande.



Abb. 5.

Rachitischer Kastenschädel.

Beobachtung aus dem Basler Kinderspital.



Abb. 6.

Turmschädel.

Beobachtung aus dem Basler Kinderspital.

Noch weniger dürfte die als Turmschädel bekannte angeborene Kopfanomalie zu Verwechselungen Anlaß geben (Abb. 6); sie kombiniert sich fast nie mit Idiotie, dagegen oft mit Erblindung durch Optikusatrophie (Hirschberg-Grunmach u. a.), welche eine Folge von Verengerung des Foramen opticum durch Hyperostose der basalen Schädelknochen sein soll. Neuerdings wird übrigens ein Zusammenhang zwischen Hydrocephalus und Turmschädel von Meltzer verfochten; nach ihm wäre die Schädelformität die Reaktion rachitischer Schädelknochen auf einen mäßigen hydrozephalischen Druck. Demgegenüber konnte Oppenheim in einem Falle den Turmschädel sicher auf Geburtstrauma bei Beckenenge zurückführen. — Wir erwähnen weiter die eigenartige Schädelform, die, bei heredosyphilitischen Kindern häufig wegen der abnorm hohen und gewölbten Stirn von Fournier als „Front olympien“ bezeichnet worden ist. Dann gibt es angeborene Idioten mit gewaltigen Köpfen, aber ohne Hydrocephalus; sie rangieren unter die von Virchow als „Kephhalones“ rubrizierten Abnormitäten, können spastische Phänomene und Konvulsionen darbieten, lassen aber das charakteristische Hydrozephalenauge vermissen, die Kopfform

ist der rachitischen ähnlicher und das Lumbalpunktat ist immer spärlich. Es kann sklerotische Gehirnhyperplasie vorliegen (Virchow, Brouardel, Obersteiner, Marburg). Es gibt übrigens auch intelligente Kephales.

Endlich erwähnen wir noch die sog. „kleidokraniale Dysostose“. Bei dieser 1897 zuerst von Marie und Sainton beschriebenen Bildungsanomalie handelt es sich um Persistenz der Fontanellen und übermäßige Ausbildung des Breitendurchmessers am Schädel, vergesellschaftet mit kongenitalem Defekt der Schlüsselbeine. Das Leiden tritt gewöhnlich in exquisit familiärer Weise auf, doch kommen auch erratische Fälle vor (Abram). Kombination mit anderen Mißbildungen (Zwergwuchs, Coxa vara, genitaler Infantilismus, Zurückbleiben in der Dentition) wird gelegentlich beobachtet, die Intelligenz ist meist intakt. Die kleidokraniale Dysostose wird als ein Seitenstück der Achondroplasie (Chondrodystrophia foetalis) aufgefaßt. Wie diese aus einer mangelhaften endochondralen Ossifikation resultiert, so soll jene eine Anomalie in der Entwicklung der Deck- oder Integumentknochen darstellen. Freilich ist die Frage, ob das Schlüsselbein ebenso wie die Knochen des Schädeldaches als reiner Hautknochen aufzufassen ist (Bruch), noch kontrovers: Gegenbauer nahm gemischten, Kölliker endochondralen Ossifikationstypus an. Nach der Zusammenstellung von Fitzwilliams sind bis 1910 60 Fälle von kleidokranialer Dysostose bekannt gegeben worden.

Therapie. Die Behandlung, bei der von vornherein ein reiches Maß Pessimismus am Platze ist, sollte in jedem Falle mit antiluetischer Medikation beginnen — besonders auch deshalb, weil gelegentlich selbst nicht syphilitogene Fälle von Jodalkalien und Quecksilber günstig beeinflusst zu werden scheinen. Man versuche es von vornherein mit hohen Dosen, etwa 0.15—0.2 JK pro die bei Kindern im ersten, 0.2—0.25 bei solchen im zweiten Lebensjahre, und verwende zur Schmierkur 1.0 Ungt. cinereum pro die. Wegen der großen Tendenz der Hydrocephalus-Kinder zu schweren Diarrhöen ist die interne Merkurialbehandlung kaum zu empfehlen, gegen Sublimatbäder (1.0 HgCl₂ pro Bad) jedoch nichts einzuwenden als ihre geringe Aktivität. — Bei luetischem Hydrocephalus hat Bar mit Salvarsan Erfolg gehabt.

Von der früher gebräuchlichen Anwendung von Laxantien, Diuretika und Diaphoretika ist man wegen ihrer Nutzlosigkeit abgekommen; die ev. Wirksamkeit ableitender Maßnahmen (am Hinterhaupt oder an der Galea) läßt sich dagegen nicht in ebenso entschiedener Weise in Abrede stellen. Doch wird man sich kaum mehr zur Autenriethschen Pustelsalbe (Ungt. tartari stibiati) oder zum Haarseil entschließen, sondern sich vielmehr auf Jodtinkturpinselungen oder auf die von Somma empfohlene Besonnung des Hinterhaupts (15—20 Minuten pro die) beschränken.

Wichtiger ist die häufig zu wiederholende therapeutische Lumbalpunktion mit jedesmaliger Entnahme von 25—50 ccm Liquor. Sie wird am besten in dreiwöchentlichen Intervallen vorgenommen. Knöpfelmacher unterwarf einen seiner Patienten einer Serie von 66 Punktionen. Die Punktionskur ist womöglich mit gleichzeitiger JK- und Hg-Medikation zu kombinieren (Slavik). Die von Quincke empfohlene Schlitzung des lumbalen Duralsackes zu Zwecken einer Dauerdrainage scheint nicht viel Erfolg zu versprechen.

Die bisher aufgezählten Methoden sind als ungefährlich zu bezeichnen. Das trifft nun für die Ventrikelpunktion nicht mehr zu, denn sie hat schon wiederholt zu tödlichem Kollaps und zur Auslösung eines Status epilepticus geführt: man verspare sie darum für diejenigen Fälle, wo zunehmende Hirndrucksymptome oder Stauungspapille eine Entlastung indiziert erscheinen lassen, diese letztere aber wegen mangelnder Kommunikation zwischen Ventrikeln und spinalem Duralsack durch die Lumbalpunktion nicht zu erzielen ist. Kautelen: langsames Abfließenlassen unter Kontrolle von Puls und Respiration; Einstich 3—4 cm seitlich von der großen Fontanelle zur Vermeidung einer Sinus longitudinalis-Verletzung; Entnahme von höchstens 100 ccm auf einmal (Huguenin); strengste Asepsis. Der Eingriff kann serienweise wiederholt

werden, wofür neuerdings Kausch unter genauer Betonung von Indikationen und Kautelen sehr energisch eintritt, und wird mit oder ohne Trepanation vorgenommen. Bei eintretendem Kollaps wird partieller Wiedersatz des Punktes durch physiologische Kochsalzlösung empfohlen. Die von Trousseau empfohlene Heftpflasterkompression des Schädels im Anschluß an die Ventrikelpunktion ist nicht unbedenklich und kann schwere Hirndrucksymptome oder Dekubitalnekrose von Hautpartien nach sich ziehen: eine elastische, genügend nachgiebige Binde ist jedenfalls vorzuziehen. Die wiederholt zur Anwendung gekommene Injektion dreifach verdünnter Jodtinktur in das punktierte Gehirn sei nur als Kuriosum angeführt; diese Maßnahme, die bei einem Schleimbeutel von Nutzen sein mag, kommt, auf das empfindlichste Organ des Menschen übertragen, einer Malträtierung desselben gleich!

Auf die Indikationen und die Technik der verschiedenen chirurgischen Eingriffe, die man als „Dauerdrainage der Ventrikel“ subsumieren kann, wird im letzten Bande dieses Handbuches von fachmännischer Seite eingegangen werden. Hier sei bloß erwähnt, daß es sich um folgende Methoden handelt: Drainage in den Subduralraum (Kocher u. a.), unter die Kopfschwarte (Mikulicz), in den Sinus longitudinalis (Payr) und endlich sog. „Balkenstich“ (Anton-Bramann).

Bei allen Behandlungsmethoden halte man sich vor Augen, daß auch bei einer Sistierung des Krankheitsprozesses die bereits bestehenden Defekte, namentlich aber diejenigen auf psychischem Gebiete, zum größten Teile bestehen bleiben, und daß es menschlicher sein kann, ein zum Idioten und Krüppel prädestiniertes Kind dem Tode nicht zu entrinnen, als ihm durch therapeutische Eingriffe ein weiteres Vegetieren zu ermöglichen.

4. Die angeborenen Nuklearlähmungen der Hirnnerven.

Bei den Fällen, für deren Zusammenfassung unter der Bezeichnung „infantiler Kernschwund“ Möbius 1892 eingetreten ist, sind, wie bald darauf Kunn gezeigt hat, zwei Gruppen zu unterscheiden: 1. Agenesien der Ursprungskerne von Gehirnnerven; 2. frühzeitige Atrophie dieser letzteren. Die erste Kategorie erheischt natürlich in erster Linie Besprechung in diesem Zusammenhang; doch ist auch für die zweite ein entwicklungsgeschichtliches, kongenitales Manko mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen (Marina, Oppenheim), auf dessen Basis im Sinne der Edingerschen Aufbrauchstheorie (s. u. S. 706) ein nachträglicher Untergang der hypoplastischen Gebilde zustande kommt. Einige Fälle der letzteren Art sind bei Geschwistern aufgetreten und könnten auch unter die heredofamiliären Leiden eingereiht werden (Dutil, Homén).

Die kongenitalen Agenesien betreffen weitaus am häufigsten äußere Augenmuskelnerven, namentlich den Levator palpebrae superioris. Das Krankheitsbild der „kongenitalen Ptosis“ (ein- oder doppelseitig) kommt besonders oft zur Beobachtung (s. Abb. 7). Es kann auch durch Defekt der pontinen Blickzentren eine angeborene Aufhebung der Seitwärtsbewegungen der Augen bedingt sein. „kongenitale Pleuroplegie“ (Schapring). Ferner kommen vor: totale Ophthalmoplegia externa. Abducenslähmung. Rectus superior-Lähmung. Facialislähmung. Kaumuskellähmung. Zungenlähmung — einzeln oder kombiniert, unilateral oder bilateral, symmetrisch oder unsymmetrisch (B. Sachs, Remak, Bernhardt, Schultze, Schmidt, Steinheim u. a.), auch Entwicklungshemmungen des bulbären Artikulationszentrums, sog. „kongenitale Bulbärparalyse“ (Berger, Hoppe-Seyler). — An den gelähmten Muskeln ist die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt bis erloschen, doch vermißt man bei angeborenen Defekten die EAR.

Anatomische Untersuchungen von Heubner, Siemerling, Dejerine, Gauckler, Roussy u. a. haben die totale und partielle Agenesie der in Betracht kommenden moto-

rischen Kerngebiete nachzuweisen vermocht. Doch können auch bei normal angelegten Kernen kongenitale Muskeldefekte (s. u. S. 675) in Krankheitsbildern zum Ausdruck kommen, die sich klinisch von denjenigen der Kerndefekte nicht trennen lassen (Neurath); ferner kann angeborene Prosopoplegie auch durch eine Mißbildung des Canalis Fallopii bedingt sein (Marfan-Delille). Bartels hat darauf hingewiesen, daß Blutungen in die Augenmuskelkerne infolge von Geburtstraumen angeborene Defekte vortäuschen können.



Abb. 7.

Kongenitale Ptosis (nach Ibrahim)

Die sehr häufige Kombination mit Astigmatismus, Amblyopie, Mikrophthalmus, Epikanthus, Uvula bifida, abnormer Finger- und Phalangenbildung, Trichterbrust, angeborenen Herzfehlern, Pectoralisdefekten etc. entspricht der Auffassung der kongenitalen Kernlähmungen als *Vitia primae formationis*. Zuweilen mögen Lues und Alkoholismus der Erzeuger eine Rolle gespielt haben (Gierlich, Wilbrand-Sänger), meistens aber ist ätiologisch nichts zu erinnern.

In therapeutischer Hinsicht kommen nur plastische Operationen in Betracht, z. B. die Transplantation des Frontalis auf den Levator palpebrae superioris. Die Prognose ist durch den stationären Zustand des Leidens gegeben. Auf die im allgemeinen auffallend geringen Funktionsstörungen bei Augenmuskelkerndefekten ist besonders hinzuweisen: Doppelsehen kommt kaum vor; bei kongenitalen Abducenslähmungen stellt sich, im Gegensatz zu den erwor-

benen, gewöhnlich keine Antagonistenkontraktur ein (Fuchs): solange der Blick nicht nach der Seite des gelähmten Muskels gewendet wird, stehen darum beide Augen ganz richtig.

5. Angeborene Mißbildungen des Gehirns und seiner Hüllen.

Die klinisch bedeutungsvollsten Mißbildungen des Gehirns (*Porencephalia vera*, *Hydrocephalus congenitus*, *Mikrocephalia* etc.) sind bereits in früheren Abschnitten behandelt worden; andere Malformationen haben, da sie ein Absterben vor, während oder bald nach der Geburt bedingen, nur teratologisches Interesse und wir begnügen uns darum mit deren bloßer Aufzählung: *Anencephalie*, *Akranie*, *Kranioschisis*, *Synophthalmie*

= Kyklopie. Hemicephalie. Exencephalie — Bezeichnungen, welche die morphologische Eigenart der betreffenden Zustände in zutreffender Weise zum Ausdruck bringen.

Angeborene Agenesien des Kleinhirns kommen nur selten ohne anderweitige Bildungshemmungen am Gehirne vor (namentlich Idiotie). Beiderseitiger totaler Kleinhirnmangel macht sich zwar gewöhnlich durch das reine Bild der zerebellaren Ataxie klinisch bemerkbar, kann aber auch latent bleiben. Einseitiger Kleinhirndefekt bleibt wohl meistens latent. Es handelt sich dabei jedenfalls um eine organische Anpassung anderer Gehirnpartien, welche während der intrauterinen Periode die Entwicklungshemmung des Zerebellums wettmachen kann.

Etwas näher müssen wir dagegen auf die **angeborenen Ektopien des Schädelinhaltes** auf Grund präformierter Defekte des Kraniums eingehen. Besteht die



Abb. 8.



Abb. 9.



Abb. 10.



Abb. 11.

Abb. 8 bis 11. Beobachtungen aus dem Basler Kinderspital:

Abb. 8: Cephalocele occipit. inf. (Meningocele). — Abb. 9: Cephalocele occipit. sup. (Hydrancephalocele). — Abb. 10: Cephalocele occipit. sup. (Encephalocele). — Abb. 11: Cephalocele syncipitalis (Hydrancephalocele naso-orbitalis).

Ausstülpung nur aus den Hirnhäuten (wobei meist die Dura fehlt), so liegt eine Meningocele cranialis vor, hat sich der hydropische Ventrikel mit ausgebuchtet, eine Hydrancephalocele; betrifft die Ektopie dagegen Hirnteile von solider, nicht cystischer (d. h. ventrikelhaltiger) Beschaffenheit, so spricht man von einer Encephalocele.

Am häufigsten finden sich diese Ektopien am Hinterhaupt (Cephalocele occipitalis); sie können unterhalb oder oberhalb der Hinterhauptschuppen zum Vorschein kommen (C. o. inferior, siehe Abb. 8, und C. o. superior, siehe Abb. 9 und 10). Die angeborenen Hirn- und Hirnhautbrüche der vorderen Schädelpartie (Cephalocele syncipitalis) werden unterschieden in naso-

orbitale (Abb. 11) und naso-frontale (Abb. 12). Seltener sind Ektopien nach der Nasenhöhle (C. naso-ethmoidalis), nach der Mundhöhle (C. palatina), nach den Schläfen hin (C. lateralis) etc. Die Größe schwankt von Haselnuß- bis Kindskopfdimensionen. Postnatales Wachstum kommt bei cystischen Ektopien, namentlich der Hydrenzephalozele, oft vor. Gestielt sind besonders die einfachen Meningozelen, die vorzugsweise am Hinterhaupte sitzen.

Bei einfachen Meningozelen kann das Gehirn normal sein, oft aber findet sich die Kombination mit Hydrocephalus (Abb. 12) oder mit Mikrozephalie. Bei hirnsubstanzhaltigen Ektopien sind dagegen jene oder andere Entwicklungshemmungen fast regelmäßige Begleiterscheinungen. Bei wachsenden Hydrenzephalozelen treten bald Hirndrucksymptome hinzu, die spätestens nach einigen Monaten zum Tode führen. Überhaupt geben die Hydrenzephalozelen von den drei Unterarten der angeborenen Hirnbrüche die weitaus ungünstigste Prognose: eine Gesamtlebensdauer von 2½ Jahren gehört zu den größten Seltenheiten (Heineke). Prognostisch besser sind die reinen Hirnhautbrüche, solange sie keine Tendenz zum Weiterwachsen haben, in welchem letzterem Falle Tod durch Hirndruck oder durch Platzen und Leptomeningitis zu gewärtigen ist. Unter den Enzephalozelen sind nach Heineke die okzipitalen von infaufter Prognose, sowohl hinsichtlich der Lebensdauer (das Pubertätsalter wird nie erreicht) als



Abb. 12.

Meningocele syncephalis (naso-frontalis) mit Hydrocephalus congenitus. Beobachtung aus dem Easler Kinderspital.

des Umstandes, daß die betreffenden Kinder Idioten sind; mit synzipitalen Enzephalozelen ist dagegen ein längeres Überleben und eine annähernd normale Intelligenz möglich. Spontanheilungen sind nur äußerst selten bei Meningozelen und Enzephalozelen beobachtet worden (Barkley, Mitchell).

Pathogenetisch kommen jedenfalls mannigfache Faktoren in Betracht, z. B. mangelhafter oder fehlerhafter Verschluss der mesodermatischen Umhüllung der Hirnbläschen, zirkumskripte Ossifikationsdefekte (Siegenbeek van Heukelom), bei den Enzephalozelen auch neoplastische Vorgänge (Berger), ferner amniotische Verwachsungen usw.

Die Differentialdiagnose hat vor allem die Unterscheidung der mehrfach erwähnten drei Unterarten nach folgenden Prinzipien anzustreben. Die Meningozelen fluktuieren immer, pulsieren fast nie, sind oft durchscheinend, meist gestielt und lassen sich durch Druck verkleinern oder sogar reponieren, wobei freilich wegen ev. auftretender Hirndrucksymptome Vorsicht geboten ist. — Die Hydrenzephalozelen sind meist sehr groß und nicht gestielt und pulsieren häufiger als die reinen Hirnhautbrüche, sind dagegen fast niemals transparent. Sie sind schwieriger und unter größeren Hirndrucksymptomen zu verkleinern, aber nicht zu reponieren; auch sie ergeben Fluktuation. — Die Enzephalozelen fluktuieren jedoch nicht und haben Konsistenz und Aussehen solider Tumoren: nötigenfalls kann man die Röntgendurchleuchtung zu Hilfe nehmen. — Es kommen ferner differentialdiagnostisch in Betracht angeborene Tumorbildungen des Gehirns und seiner Hüllen, wie Kavernome, Fibrome, Lipome, die sich übrigens auch mit Zephalozelen kombinieren können; ferner seröse Cysten der Schädeldecke, welche z. T. aus fötal abgekapselten Meningozelen hervorgegangen sind.

Die Therapie ist eine rein chirurgische und wird im betreffenden Abschnitte dieses Handbuches zur Darstellung gelangen.

6. Angeborene Mißbildungen des Rückenmarkes und seiner Hüllen.

Wie beim Gehirne sind auch beim Rückenmarke gröbere Defektzustände und morphologische Abnormitäten mit einer Fortdauer des Lebens nach der Geburt unvereinbar und bieten somit trotz großer teratologischer und entwicklungsmechanischer Bedeutung kein klinisches Interesse. In der Mehrzahl der Fälle kommen sie übrigens mit gleichzeitigen hochgradigen cerebralen Mißbildungen zur Beobachtung. Dies gilt vor allem von der *Amyle* = Agenesis spinalis, von der *Diastematomyelie* = Rückenmarkspaltung, von der *Diplomyelie* = Rückenmarksverdoppelung — in der Regel auch von der *Atelomyelie*, worunter man gewöhnlich Defekte der distalen Rückenmarkspartien versteht, die mit exzessiver Verkümmernng oder mit Mangel der unteren Extremitäten einherzugehen pflegen. Neuerdings vertritt allerdings Fuchs die Lehre, daß leichtere Defektzustände im untersten Rückenmarksabschnitte nicht nur eine Fortdauer des Lebens gestatten, sondern sich sogar klinisch nachweisen lassen.

Als Einzelsymptome dieser **Myelodysplasie** sieht er an: 1. Sphinkterenschwäche, und zwar vor allem die meist als „Neurose“ angesehene *Enuresis nocturna* der Erwachsenen; 2. Syndaktylie bzw. Schwimmhautbildung, in der Regel zwischen der zweiten und dritten, seltener zwischen anderen Zehen, meist beiderseitig; 3. Sensibilitätsstörungen (gewöhnlich vom Charakter der dissoziierten Schmerzsinnsstörung) an den Füßen, speziell den Zehen; 4. Radiologische Hinweise auf mangelhaften Verschluss des Sakralkanals, Dehiszenzen der Wirbelbögen etc.; 5. Anomalien der Haut- und Sehnenreflexe am Abdomen und an den unteren Extremitäten; 6. in manchen Fällen Deformitäten des Fußgerüsts (*Pes planus*, *varus*, *valgus* etc.), auch mitunter in Verbindung mit *Peroneusschwäche*, sowie, als Seltenheit, mit trophischen und vasomotorischen Störungen an den Zehen.

Leichtere kongenitale Abnormitäten (Rückenmarksasymmetrie, Verdoppelung oder Ektasierung des Zentralkanals, Heterotopien grauer oder weißer Substanz) bedingen keine klinischen Erscheinungen, können aber wegen ihres relativ sehr häufigen Befundes bei verschiedenen organischen Rückenmarksleiden als Stigmen einer kongenitalen Minderwertigkeit des Organs aufgefaßt werden. Dasselbe gilt in noch höherem Maße von der *Mikromyelie*, auf die wir bei Besprechung der hereditären Ataxie (s. u. S. 713) zurückkommen werden.

Die wichtigste angeborene Rückenmarksanomalie ist unstreitig die **Spina bifida**, d. h. der durch mangelhafte Schließung des Wirbelkanals und hernienartiges Vortreten der Meningen, ev. auch des Rückenmarks, charakterisierte pathologische Zustand. Nach Wernitz und Sachs käme diese Affektion bei jedem tausendsten Kinde vor, eine Zahl, die uns zu hoch gegriffen erscheint.

Ist über der Hernie die Haut normal (zuweilen freilich strahlig eingezogen oder hypertrichotisch), so spricht man von *Spina bifida occulta*, tritt aber der Tumor frei zutage, von *Spina bifida aperta* oder *Rachischisis*. Es kann nun die Geschwulst in verschiedener Weise aufgebaut sein, wie es unsere Abb. 13, 14, 15, 16, 17 schematisch zeigen. Im einfachsten Falle handelt es sich bloß um eine *Meningocele*, bei der das Rückenmark ohne Anomalie und in normaler Lage geblieben ist, und nur die Dura oder aber Dura — Arachnoidea sich durch die klaffende Lücke in den Wirbelbögen vorbuchtet. Baucht sich aber durch exzessive Dilatation seines Zentralkanals

(Hydromyelia) das Rückenmark an der Stelle der Spaltbildung derart aus, daß die Dorsalwand der so gebildeten „Myelocyste“ der Arachnoidea anliegt und an der Hernienbildung partizipiert, so spricht man von Myelocystozele; dabei ist gewöhnlich auch die Dura dorsal gespalten. Ist die Hydromyelia nicht so beträchtlich, daß die Myelocyste bis an den Scheitelpunkt der Hernie vordringt, so liegen zwei getrennte Hohlräume vor, ein spinaler und ein meningealer, es handelt sich um die Myelocysto-Meningocele. Die schwerste derartige Anomalie ist aber die Myelomeningozele, bei der das Rückenmark mitgespalten und auseinandergezerrt nach außen freiliegt und die Kuppe des Meningozelensackes dorsal abschließt. Hier imponiert das dunkelrote

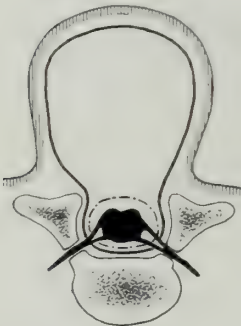


Abb. 13.

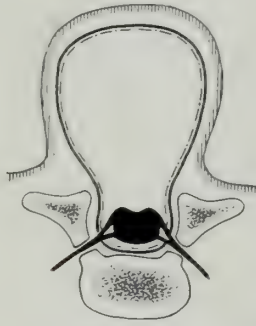


Abb. 14.



Abb. 15.



Abb. 16.

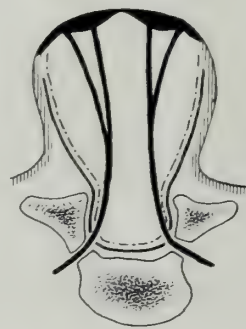


Abb. 17.

Abb. 13 bis 17. Schematische Querschnitte durch die verschiedenen Formen der „Spina bifida“. Abb. 13: Meningocele subduralis. — Abb. 14: Meningocele subarachnoidalis. — Abb. 15: Myelocystozele. — Abb. 16: Myelocysto-Meningocele. — Abb. 17: Myelomeningozele.

granulierende Nervengewebe als „Zona medullovasculosa“. — Da sich normalerweise der Spinalkanal von oben nach unten schließt, findet sich die Spina bifida am häufigsten im lumbosakralen Abschnitte; die Geschwulst kann Kindskopfgröße erreichen.

In pathogenetischer Beziehung ist die Frage, ob der Wirbelbogendefekt, ob die Flüssigkeitsvermehrung im Spinalkanale bzw. Zentralkanal das Primäre, nicht ganz entschieden. Immerhin scheint ersteres das weitaus Wahrscheinlichere zu sein. Die Myelocystozele z. B. soll nach v. Recklinghausen durch eine Hemmung des longitudinalen Wirbelsäulenwachstums zustande kommen, wobei der Kanal für das weiterwachsende Rückenmark zu kurz würde, und infolgedessen es zu Zirkulationsstörungen und entzündlichen Vorgängen mit Dilatation des Canalis centralis käme. Von anderen Autoren, die sich um das pathologisch-anatomische Studium dieser Zustände verdient gemacht, seien Muscatello, Hildebrand, Bockenheimer und Kermauner genannt. — Sehr selten

ist die Spina bifida anterior, bei der durch eine ventrale Wirbelsäulenspalte die Hernie ins Becken gelangt. — Von den Meningocelen zu trennen sind die (ev. multiplen) Meningektasien, die sich ohne Spaltbildung durch die Foramina intervertebralia hervor-drängen (Ehrlich).

Klinisch springt, soweit es sich nicht um die Spina bifida occulta handelt, die Geschwulstbildung natürlich zunächst in die Augen. Sie zeichnet sich gewöhnlich durch deutliche Fluktuation und partielle Reponierbarkeit aus. Bei letzterer Prüfung (die vorsichtig gemacht werden soll, da sonst plötzlich Hirndrucksymptome, namentlich schwere Krämpfe entstehen können) sieht man oft die Fontanellen sich heben; preßt oder schreit das Kind, so macht sich eine prallere Füllung des Geschwulstsackes geltend. Durch Punktion ist ein wasserklarer Liquor zu gewinnen, der die bekannten chemischen Eigenschaften zeigt (Gehalt an reduzierenden Substanzen und kleinsten Mengen Eiweiß). Unsere nächste Aufgabe wird nun sein zu entscheiden, welcher Art die Hernie ist. Am leichtesten zu erkennen ist die Myelomeningocele mit ihrer typischen Area medullovasculosa; sie geht fast immer mit schweren Lähmungserscheinungen einher. Die Unterscheidung der anderen Typen ist schwieriger, oft sogar



Abb. 18.

Myelomeningocele sacralis.

Beobachtung aus dem Basler Kinderspital.



Abb. 19.

Meningocele cerviclis.

Beobachtung aus dem Basler Kinderspital.

unmöglich. Immerhin läßt sich sagen, daß gestielte und transparente Tumoren ohne Lähmungssymptome für Meningocele sprechen. Die Myelocystocelen sitzen dagegen gewöhnlich breit auf und lassen Lähmungserscheinungen fast nie vermissen; das Erkennen einer Myelocysto-Meningocele wird kaum vor dem operativen Eingriffe zu erwarten sein, nur selten ist es möglich, röntgenologisch über den Inhalt des Tumors Aufschluß zu erhalten (Beck).

Von den Ausfallerscheinungen, welche die Spina bifida auf motorischem Gebiete hervorruft, sind zunächst symmetrische Lähmungen an den Beinen zu erwähnen. Sie betreffen am häufigsten nur die Füße und Unterschenkel, manchmal haben wir es aber mit einer vollständigen Paraplegie zu tun; so gut wie immer kommt es zur Bildung von Klumpfüßen. Hervorzuheben ist, daß oft ein einzelner Muskel der Paralyse entgeht (Tibialis anticus, Extensor digitorum pedis communis, Ileopectas). Die Lähmung ist bei tiefem Sitze der Geschwulst eine schlaffe. Die elektrische Reaktion kann erloschen sein; Oppenheim fand bald Entartungsreaktion, bald bloße quantitative Herabsetzung — zuweilen auch normale Verhältnisse. Die Patellarreflexe sind meist

stark herabgesetzt, die Achillesreflexe fehlen gewöhnlich. Bei Spina bifida cervicalis habe ich auch spastische Paraplegie gesehen, wie sie Reiner schilderte, eine offenbar eher seltene Erscheinung. Noch seltener sind wohl auch bei hohem Sitze des Prozesses Lähmungserscheinungen an den Armen. — Auch Blasen und Mastdarm lähmungen gehören zum typischen Symptomenkomplex der Spina bifida: die schwersten Grade von Sphinktereninsuffizienz, bei denen es dann in der Regel zum Mastdarmprolaps kommt, sieht man natürlich bei den tiefsitzenden Rückenmarkshernien. Bei höherer, die unteren Thorakalsegmente des Rückenmarkes beeinträchtigender Lage kann man auch Bauchmuskellähmungen finden.

Sensible Ausfallerscheinungen sind gewöhnlich weniger ausgesprochen, es kann jedoch ausnahmsweise auch vollständige Anästhesie in den gelähmten Partien vorliegen. Von trophischen Störungen kommen, neben einer großen Tendenz zu Dekubitalgeschwüren (an den Genitalien, am prolabierten Anus, an der Rückenmarkshernie selbst, an den Fersen etc.), die hier und da verzeichneten *Ulcerata perforantia pedum* in Betracht.

Eine Sonderstellung nehmen die Symptome der Spina bifida occulta dadurch ein, daß sie oft erst in der späteren Kindheit, selbst nach dem zehnten Jahre, zur Entwicklung gelangen. Es kommt dann bei bis dahin gesunden Individuen nach und nach entweder zu beiderseitigem paralytischen Pes equinovarus, oder es tritt Sphinkterenschwäche ein, die sich zur totalen Inkontinenz steigern kann, oder (und das ist das Gewöhnliche) die Ausbildung dieser beiden Krankheitszustände geht gleichzeitig vor sich, begleitet von mehr oder weniger lebhaften Schmerzerscheinungen in den Beinen (reißenden, neuralgiformen Charakters). Katzenstein hat es plausibel gemacht, daß der Eintritt dieses Symptomenkomplexes mit den Wachstumsverschiebungen zwischen der Wirbelsäule und deren Kontentum zusammenhängt, wobei das an der Hernienstelle fixierte Rückenmark eine progressive Zerrung erleidet. Oft wird dann Hypertrichosis lumbosacralis, oder eine leichte Vorwölbung an der unteren Rückenpartie, oder eine narbenartige Vertiefung der Haut auf die richtige Fährte leiten — auf alle Fälle aber die röntgenologische Untersuchung den Wirbelsäulenspalt offenbaren.

Komplikationen mit anderen Mißbildungen und pathologischen Zuständen sind sehr häufig, z. B. Bauchdeckenspalte, Blasenektomie, Meningocele cranialis, Arnoldsche Mißbildung (zapfenförmiges Hineinragen des Kleinhirns in den Wirbelkanal — Schwalbe und Gredig), Darmbrüche, Wasserkopf, sog. „Sakralgeschwülste“ (Myolipome, Sarkome, Myxome, Fibrome, Teratome etc.) usw. Letztere, die auch ohne gleichzeitige Spina bifida sich bei Neugeborenen finden können, bilden natürlich auch einen Gegenstand differentialdiagnostischer Erwägungen. Dasselbe gilt von den vom subduralen Fettgewebe des Wirbelkanals ausgehenden Lipomen, die Virchow und Drachmann studierten.

Die **Prognose** hängt natürlich in erster Linie von der Art und Weise der Hernienbildung ab; je stärker die Beteiligung des Rückenmarkes, desto schlechter ist sie, auch bei operativem Eingreifen. Als Extreme stehen sich in dieser Beziehung die reinen Meningocelen und die Myelomeningocelen gegenüber. Ohne Operation ist die Prognose überaus trübe. Wernitz sah von 90 nicht operierten Kindern nur 20 über 5 Jahre alt werden, die Mehrzahl war schon während des ersten Lebensmonats gestorben; daß ein mittleres Alter erreicht wird, ist äußerst selten. Spontane Rückbildung der Geschwulst durch Schrumpfung (Bayer) ist so außergewöhnlich, daß man mit dieser Eventualität nicht rechnen darf; dasselbe gilt von der Spontanheilung durch Platzen der Cyste. Letzteres Ereignis ist vielmehr meistens von fataler Bedeutung; steht die Hernie mit dem Sub-

arachnoidealraum in breiter Kommunikation, so erfolgt rascher Tod durch Auslaufen der Hirnventrikel; ist die Kommunikation eng, so bildet die entstehende Fistel meist früher oder später die Eingangspforte für meningitische Infektion. Platzt die Cyste schon intrauterin, so können die Kinder mit Fisteln zur Welt kommen. Feine Rupturen können verheilen und sich einige Male wiederholen. Im Anschluß an die Verheilung einer Fistel kann es zur Entwicklung eines hochgradigen Hydrocephalus kommen (Audéoud).

Die Therapie ist eine rein chirurgische; sie wird in Band VI dieses Handbuches besprochen werden. Man wird sie in allen Fällen anraten, wo nicht die Komplikationen (Ectopia vesicae, Hydrocephalus etc.) diesen Eingriff illusorisch erscheinen lassen.

7. Die angeborenen Muskeldefekte.

Klinisches Interesse beanspruchen diese Zustände weniger durch ihre Symptomatologie, als durch ihre Beziehungen zur Dystrophia musculorum progressiva (Erb, Damsch, Bing). Es fällt nämlich auf, daß die Muskeldefekte in erster Linie an solchen Muskeln zur Beobachtung gelangen, die häufig und frühzeitig bei Dystrophia musculorum progressiva zugrunde zugehen pflegen. Weitaus am verbreitetsten ist der Pectoralisdefekt, den Schlesinger unter 54000 Patienten der Schrötterschen Klinik fünfmal vorfand; ich habe im Verlaufe von acht Jahren fünf Fälle zur Beobachtung bekommen; in der Literatur sind über 200 beschrieben. Bemerkenswert ist der Umstand, daß, wie beim skapulohumeralen Typus der Dystrophie (s. u. S. 687), die Portio clavicularis des Pectoralis major meistens sich erhalten findet; dies zeigt Abb. 20 aufs deutlichste, während Abb. 21 (bei der infolge totalen Mangels des großen Brustmuskels der Pectoralis minor unter der Haut sich deutlich markiert) das seltenere Bild darstellt. Obwohl seltener als isolierte Muskeldefekte, kommen auch Defekte ganzer Muskelgruppen vor, und auch diese betreffen vorwiegend solche Muskelkomplexe, die als typische Lokalisationen der Dystrophien bekannt sind. Beim Knaben auf Abb. 21 fehlten z. B. links der Pectoralis major, der Triceps brachii, ein Teil des Cucullaris und die Rhomboidei; Damsch beschreibt angeborenes Fehlen des Pectoralis major, Cucullaris, Latissimus, Geißel Defekte am Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Serratus maj., Pectoralis maj., Biceps, Triceps, Brachialis etc. etc. Ein Unikum repräsentiert der Fall Israels, wo Pectoralisdefekt mit Gesichtsmuskeldefekten in einer Weise einherging, bei der sich die Analogie mit „Dejerine-Landouzy's „type facio-scapulo-huméral“ der progressiven Dystrophie aufdrängte. — Im Gegensatz zur Dystrophie stellt dagegen bei den angeborenen Muskeldefekten einseitiges Vorkommen die Regel, symmetrische Verteilung die Ausnahme dar.

Ohne so weit zu gehen wie Erb und namentlich Damsch, welche die Frage erwägen, ob die angeborenen Muskeldefekte nicht das Resultat einer intrauterinen rudimentären Abart der Dystrophia musculorum sein könnten, darf man doch sagen, daß zwischen der totalen Bildungshemmung einerseits und der angeborenen Anlage zu späterem dystrophischen Untergang andererseits vielleicht nur Intensitätsunterschiede bestehen. Nicht gerade selten entwickelt sich übrigens jene Myopathie bei solchen Individuen, die von Geburt an Muskeldefekte zeigten (Fürstner, Oppenheim, van der Weyde, Gowers, von Limbeck, Marinesco u. a.). Auch die Thomsensche Krankheit wurde schon wiederholt bei einem mit Muskeldefekten von Geburt an behafteten Individuum beobachtet (Bethmann, Voß). Die Auffassung solcher Defekte als Indikatoren einer minderwertigen Anlage des neuromuskulären Apparates ist schon an sich berechtigt. Im Falle von kongenitalem Brust-

muskeldefekt, den Abb. 20 darstellt, habe ich diese letztere sogar anatomisch feststellen können, nämlich durch den Befund einer abnormen, unter anderem durch Faserhypoplasie gekennzeichneten Textur in den nicht defekten Muskeln desselben Individuums. Dasselbe kann man bei *Dystrophia musculorum progressiva* konstatieren (Finkelnburg)! Lückenbildung in den anscheinend



Abb. 20.

Angeborener Defekt der Pars sternalis musculi pectoralis majoris. Beobachtung aus dem Nervenambulatorium der Allgem. Poliklinik Basel.

gesunden Muskeln sahen Azam-Casteret, Greif, Schlesinger. Kongenitale allgemeine Muskelhypoplasie beschreibt Butz.

Hervorzuheben ist die außerordentlich häufige Vergesellschaftung der angeborenen Muskeldefekte mit sonstigen Mißbildungen aller Art, die bei Pectoralis, Cucullaris-, Serratusdefekten etc. meistens gleichfalls am Schultergürtel, Thorax oder Arm ihren Sitz haben (z. B. Syndaktylie, Schwimnhautbildung, Knochendefekte am Brustkorb, Wirbelsäuleanomalien, Verkürzung des Armes, Hypoplasie der Scapula, Hochstand derselben = Sprengelsche Difformität, Flughautbildung zwischen Thorax und Oberarm, Mamma- bzw. Mammilladefekt, Polymastie, überzählige Muskeln, massenhafte Naevi vasculosi

usw.). Beim angeborenen Brustmuskeldefekt findet man übrigens so gut wie regelmäßig folgenden Komplex trophischer Störungen an dem über der defekten Muskulatur gelegenen Integument: Haut dünn, gespannt, derb, fest mit der Faszia fixiert, *Paniculus adiposus* gering bis fehlend, spärliche Behaarung (Achselhöhlen!), Kleinheit, Blässe und Aufwärtsverschiebung der Brustwarze.

Höchst auffallend ist das fast ausnahmslos zu konstatierende Fehlen von Funktionsstörungen bei den angeborenen Muskeldefekten. Ein Patient von



Abb. 21.

Angeborener rechtsseitiger Defekt des *Pectoralis major*, *Triceps brachii* etc. Beobachtung aus dem Nervenambulatorium der Allgem. Poliklinik Basel.



Abb. 22.

Angeborener Defekt der Bauchmuskeln. Beobachtung aus dem Basler Kinderspital.

Rieder, von Beruf Bereiter, tat sich z. B. trotz linksseitigen Defektes von *Pectoralis min.*, *Port. sternocost.*, *pectoralis majoris*, *Serratus anticus maj.* nebst Rippendefekt, Medianlagerung des Herzens, Lungenhernie und Flughaut, als vorzüglicher Reiter und Turner hervor; ein Student mit linksseitigem Brustmuskeldefekt war Linkshänder und schlug mit der linken Hand Messuren (Stintzing). Es handelt sich gewiß um die Ausbildung vikariierender Synergien erhaltener Muskeln und Muskelpartien. Hier hat auch die Therapie, wenn eine solche überhaupt in Frage kommt, anzusetzen: durch kräftige Faradisation der erhaltenen Teile der Schultergürtelmuskulatur und entsprechende Übungen konnte ich z. B. den auf Abb. 21 abgebildeten Jungen dazu bringen, die ihm vorher unmögliche „Knickstütze“ am Barren auszuführen.

Ätiologisch hat man an fehlende oder schlechte Gefäßversorgung der betreffenden Gebilde gedacht, doch konnte Rückert diese Annahme autopsisch widerlegen; auch ein Defekt der entsprechenden Zellkerne im Rückenmarke liegt nicht vor (Obersteiner, Bing); die motorischen Nerven für die fehlenden Muskeln fand Rückert normal angelegt. Die embryonale Entwicklungshemmung scheint demnach die peripheren Gebilde protopathisch zu betreffen; das stimmt gut zu v. Leonowas Untersuchungen, welche zeigten, daß bei Amyelie normale quergestreifte Muskulatur besteht, sie sich also unabhängig von ihren späteren trophischen Zentren anlegt. — Daß hier und da das „Versehen“ der graviden Mutter angeschuldigt wird, ist selbstverständlich; bald soll der Anblick einer Mastitis, bald derjenige eines operativen Mammadefektes einen Pectoralismangel beim Kinde verursacht haben. — Hereditäres und familiäres Auftreten von Muskeldefekten sahen Greif, Fürstner, Whyte, Gantz, Steche u. a.

B. Die progressiven Muskelatrophien.

1. Allgemeines.

Den Ausdruck „progressive Muskelatrophien“ verwenden wir heute gewissermaßen als ein nosologisches Nomen proprium; fassen wir doch unter dieser Bezeichnung nicht mehr einfach die durch fortschreitenden Muskelschwund gekennzeichneten Krankheitszustände zusammen, wie es früher geschah, als noch Fälle von Rückenmarkslues, amyotrophischer Lateralsklerose und Syringomyelie unter jener Flagge segelten. Vielmehr reservieren wir jene Bezeichnung für die primären, systematischen, auf endogener Grundlage (angeborener Minderwertigkeit) basierenden, chronischen Degenerationskrankheiten im Bereiche der peripheren motorischen Neurone und ihrer muskulären Endapparate.

In allgemein üblicher Weise werden wir die gesonderte Besprechung einzelner klinisch-anatomisch voneinander mehr oder weniger autonomer Typen progressiver Muskelatrophie vorzunehmen haben, und eine myopathische, eine neurale und eine spinale Form unterscheiden. Erstere beiden sind generell der heredofamiliären Krankheitsgruppe zuzurechnen, über welche wir weiter unten (S. 702) im Zusammenhange reden werden; bei letzterer steht eine häufigere, nichtfamiliäre Abart einer selteneren familiären gegenüber. Es sei aber hier ausdrücklich bemerkt, daß viele Tatsachen dazu beitragen, die Grenze zwischen den einzelnen Formen der progressiven Muskelatrophien zu verwischen. Nach den Arbeiten von Erb, Frohmaier, Ballet und Laignel-Lavastine, Preisz, Kollarits, Holmes, v. Werdt u. a. gehört bei den sog. myopathischen Formen (= Dystrophia musculorum progressiva) das Vorkommen von Normwidrigkeiten in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes keineswegs zu den Seltenheiten (numerische Reduktion, Verkleinerung und sogar leichte Degenerationserscheinungen). Ferner haben Oppenheim und Cassirer einen Fall untersucht, der klinisch als neurale Form verlief, pathologisch-anatomisch aber einer Myopathie entsprach. Überdies geht die neurale Form fast ausnahmslos mit spinalen Veränderungen einher (siehe unten S. 695) und klinisch bestehen zahlreiche Übergänge zwischen den drei Haupttypen (Mendel, Cassirer, Haushalter, Pick u. a.).

Auch mit anderen endogenen Degenerationskrankheiten des Nervensystems kombinieren sich die in diesem Kapitel abzuhandelnden Formen gelegentlich, so z. B. mit Friedreichscher Krankheit, familiärer spastischer Paraplegie, Myotonia congenita (s. u. S. 707, 718, 729). Als Stigmata der endogen-degenerativen Grundlage, auf der die progressiven Muskelatrophien zur Entwicklung gelangen, sind ferner die bei derartigen Individuen häufig zu konstatierenden angeborenen Mißbildungen und Defektzustände zu betrachten. Man findet z. B. bei der myopathischen Form kongenitale Muskeldefekte (Fürstner,

Oppenheim, Kalischer. s. o. S. 675) oder überzählige Muskeln, wie einen *Musculus sternalis* (Oppenheim), oder Trichterbrust, Schädel- und Kieferdeformitäten, Knochenatrophie, Hemihyperplasie des Skeletts (Schultze, Guinon-Souques, Marie-Onanoff, Hallion, Kollarits, Lloyd, Claude, Noica usw.), bei der neuralen Form Daumenverkürzung (Westphal) symmetrische Exostosen (Stiefler) etc. Die Kombination mit Taubstummheit und Imbecillität habe ich bei myopathischer Dystrophie gesehen.

2. Die primäre oder myopathische progressive Muskelatrophie; *Dystrophia musculorum*.

Historisches. Da bei dieser Form neben den atrophischen Prozessen auch solche Veränderungen in der erkrankten Muskulatur vorkommen können, die eine Volumzunahme der befallenen Teile und augenfällige Abnormitäten der Körperform bedingen (Pseudohypertrophie), kann es nicht wundernehmen, daß schon seit langem derartige Fälle registriert worden sind — von Semmola 1834, von Coste und Gioja 1836, von Meryon und Béraud 1852. Eine eigentliche Krankheitsbeschreibung gab aber zum ersten Male im Jahre 1861 Duchenne (de Boulogne), der den Namen „Paraplégie hypertrophique de l'enfance“ schuf, einen Namen, den er später (1868) durch die Bezeichnung „Paralyse pseudohypertrophique ou myosclérotique“ ersetzte. Weitere Etappen in der Erforschung dieses Leidens stellten die Arbeiten von Griesinger und Eulenburg (1865) über „Muskelhypertrophie“ und von Seidel (1867) über „Atrophia musculorum lipomatosa“ dar. — Die ohne Pseudohypertrophie verlaufenden Formen sind dagegen erst spät als Myopathien erkannt und von den anderen Atrophieformen getrennt worden, mit welchen sie z. B. in den Arbeiten von Duchenne (1849) und Aran (1850) über „Atrophie musculaire graisseuse“ und „Atrophie musculaire progressive“ promiscue abgehandelt worden waren. Das Verdienst, hier Klarheit geschaffen zu haben, gebührt Landouzy und Dejerine, welche 1885 zeigten, daß es auch, abgesehen von den pseudohypertrophischen Fällen, eine myopathische progressive Muskelatrophie gibt, die von dem spinalen Aran-Duchennesischen Typus sich unterscheiden läßt. Diese Errungenschaft drang rasch durch, aber immer neue „Fälle“ und „Formen“ wurden beschrieben und unterschieden, bis (in verschiedenen Arbeiten aus den Jahren 1883—1891) Wilhelm Erb alle myopathischen Formen unter dem Namen „*Dystrophia musculorum progressiva*“ zusammenzufassen und von den spinalen abzutrennen lehrte; Charcot zögerte nicht, sich ihm anzuschließen; der von ihm gebrauchte Sammelname „Myopathie primitive progressive“ herrscht noch heute in Werken französischer Zunge vor.

Die Kriterien, die der *Dystrophia musculorum progressiva* im allgemeinen zukommen, sind folgende: Auftreten in der Regel heredo-familiär; Beginn der Muskelaaffektion unmerklich, mit verschwindenden Ausnahmen in jugendlichem Alter, d. h. im Verlauf der beiden ersten Lebensjahrzehnte; Einsetzen an den Extremitätengürteln, am Rumpfe, seltener am Kopfe — aber so gut wie nie an den distalen Extremitätenabschnitten, die auch im Verlaufe der Erkrankung fast immer verschont bleiben; ziemlich gesetzmäßige Kombination von Pseudohypertrophie bestimmter Muskeln mit Atrophie der anderen; annähernd gleichartige histologische Strukturveränderungen der Muskulatur; fast niemals Entartungsreaktion, dagegen einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; keine fibrillären Zuckungen; Verteilung gewöhnlich symmetrisch.

Wir werden uns nun zunächst die charakteristischen, klinisch konstatierbaren Anomalien der Muskulatur vor Augen führen, wie sie uns vollentwickelte Fälle darbieten: erst dann sollen uns bestimmte Symptomgruppierungen beschäftigen, welche als besondere Unterarten der Dystrophie auch durch die zeitlichen Eigentümlichkeiten des Beginnes und Verlaufes gekennzeichnet sind.

Symptomatologie. Das klinische Verhalten der vom dystrophischen Prozesse ergriffenen Muskeln ist verschieden, je nachdem dessen atrophische oder pseudohypertrophische Form Platz gegriffen hat.

Im ersteren Falle hat man entweder eine gleichmäßige Abmagerung des Muskels vor sich, die soweit gehen kann, daß die betreffenden Extremitätenabschnitte wie skelettiert aussehen, und welche sich vom morphologischen Verhalten bei anderen Arten des Muskelschwundes nicht unterscheiden: oder aber man kann einen für *Dystrophia musculorum progressiva* geradezu pathognomonischen Befund erheben, auf den namentlich Dejerine und Roth aufmerksam gemacht haben. Im Ruhezustande, namentlich aber beim Kontrahieren der von Atrophie befallenen Muskeln bemerkt man nämlich an deren zentralen Partien rundliche Prominenzen, die manchmal als förmliche Kugeln imponieren und darauf zurückzuführen sind, daß der atrophische Prozeß an beiden Enden der Muskeln viel intensiver als in der Mitte ausgebildet ist, vielleicht auch darauf, daß in dieser weniger atrophischen Partie die hypertrophischen Muskelfasern (siehe unten unter „Pathologische Anatomie“) in einem größeren Prozentsatze vorhanden sind. Man kann dieses Verhalten deshalb auch als „partielle Pseudohypertrophie“ bezeichnen und als Übergang zur eigentlichen pseudohypertrophischen Erscheinungsweise der Dystrophie auffassen.

Bei letzterer nehmen die erkrankten Muskeln, ohne in ihrer äußeren Gestaltung wesentliche Irregularitäten darzubieten, in toto an Umfang zu und können ein geradezu athletisches Aussehen darbieten. Bei der Palpation bemerken wir meist eine vermehrte Resistenz und Derbheit, in sehr vorgerückten Stadien zuweilen freilich auch eine im Gegenteile mehr oder weniger matsche Beschaffenheit. Oft nimmt man eine eigenartige, federnde, gummiartige Konsistenz wahr, die wir bis jetzt bei anderen Myopathien vergeblich suchten. Über pseudohypertrophischen Muskeln fanden wir gelegentlich strichförmige Hautatrophien nach Art der „*Striae graviditatis*“.

Nun kann es auch vorkommen, daß in einem Muskel atrophische und pseudohypertrophische Prozesse sich derart diffus die Wage halten, daß die Reliefverhältnisse von der Norm kaum abweichen. Hier ist nun das funktionelle Verhalten maßgebend, das bei allen morphologischen Erscheinungsweisen der Dystrophie ein recht gleichartiges genannt werden kann. Die rohe Kraft hat in einer der Dauer des Leidens ziemlich proportionalen Weise abgenommen, die dynamometrisch zu erhaltenden Werte können selbst bei herkulisch vergrößerten Muskeln minimal sein, der Verkürzungskoeffizient des Muskels bei der willkürlichen oder provozierten Kontraktion wird geringer und geringer. Einen Parallelismus zwischen der Intensität der atrophischen oder pseudohypertrophischen Prozesse einerseits und der Abschwächung der Funktion andererseits wird man aber sehr oft vermissen; nichtdem Volumen der Muskeln kommt überhaupt bei der klinischen Würdigung der progressiven Dystrophie eine wesentliche Bedeutung zu, sondern, wie schon Duchenne hervorhob, nur ihrer Leistungsfähigkeit.

In nicht ganz seltenen Fällen sieht man in atrophischen oder pseudohypertrophischen Muskeln progressive Verkürzungen sich entwickeln, die schließlich zu eigentlichen Kontrakturen führen können; cf. unsere Abbildungen 23, 24 und 25. Die hochgradige Kontraktur der beiden Knie auf Abb. 23 hatte sich im Verlaufe von kaum einem Jahre ausgebildet. — Von einer „*Dystrophia progressiva retrahens*“ spricht Steinert. Durch große Intensität und Extensität der Kontrakturen zeichneten sich Fälle von Dejerine, Friedreich, Cestan-Lejonne u. a. aus.

Die elektrische und mechanische Erregbarkeit der erkrankten Muskelsubstanz nimmt in einer mit dem Schwunde ihrer normalen Textur Schritt haltenden Weise ab, um schließlich zu erlöschen. Erb hatte dem Fehlen der Entartungsreaktion ursprünglich den Wert eines sicheren Kriteriums zur Unterscheidung von den nichtmyopathischen Formen progressiver Muskelatrophie

zugesprochen; er hat allerdings später einmal an umschriebener Stelle EAR feststellen können, ähnliches sahen Abadie, K. Mendel, Eisenlohr — aber Oppenheim bezeichnet diese Fälle als „meistens unrein“. Trotz speziell darauf gerichteter Untersuchungen ist mir der Nachweis von EAR bei Dystrophien nie gelungen. Die Wärmeproduktion über den erkrankten Muskeln ist herabgesetzt (Versuche von Seidel, Ord, Eulenburg).

Auch die Sehnenreflexe nehmen bei Erkrankung des korrespondierenden Muskels ab und verschwinden schließlich vollständig.

Daß die Muskelerkrankung fast immer symmetrisch und unter Verschonung der distalen Extremitätenabschnitte sich ausbreitet, schickten wir schon voraus; ebenso, daß eine gewisse Regelmäßigkeit im Auftreten atrophischer bzw. pseudohypertrophischer Prozesse sich geltend macht.

Während man im allgemeinen sagen kann, daß die Dystrophie mit Vorliebe folgende Muskeln zugrunde richtet:

Pars sternalis musculi pectoralis majoris; Pectoralis minor; Latissimus dorsi; Serratus anticus major; Rhomboideus; Cucullaris (namentlich pars inferior); Erectores trunci; Deltoideus; Biceps brachii; Brachialis internus; Supinator longus; Glutaei; Quadriceps; Adductores femoris; Peronei; Tibialis anticus; Gastrocnemius; Orbicularis oris; Orbicularis palpebrarum —



Abb. 23. Dystrophia musculorum progressiva. Kontraktur der Kniee. Beobachtung aus der Basler medizin. Klinik.

und folgende Muskeln seltener befällt:

Sternocleidomastoideus; Longus colli; Infra- und Supraspinatus;
 Levator scapulae; Coracobrachialis; Triceps; Teres major und minor;
 Bauchmuskeln; Sartorius; Tensor fasciae latae —



Abb. 24.

Dystrophia musculorum progressiva, pseudohypertrophische Form (Bruder des Patienten auf Abb. 23). Beobachtung aus der Basler medizin. Klinik.

so sind darunter für Pseudohypertrophie prädisponiert:

Glutaei; Gastrocnemius; Sartorius; Deltoideus; Triceps; Infraspinatus;
 Orbicularis oris.

Als Seltenheiten seien registriert: die Beteiligung des Diaphragmas (Erb, Sangalli), der Kaumuskeln (Marie, Sangalli, Kollarits, Sacara-Tulbure), der Augenmuskeln

(Oppenheim, Jendrassik, Gowers, Lombroso), des Herzmuskels (Sangalli, Goetz, Bramwell, Stembo, Meerwein.) der Zunge (Coste und Gioja, Gowers, Oppenheim, Chvostek, Hoette). Unser auf Fig. 24—25 abgebildeter Patient zeigte eine hochgradige Vergrößerung der Zunge, des Penis und des Drüsenkörpers der linken Brust und eine perkutorisch und orthodiagraphisch festgestellte Vergrößerung des Herzens. Letzteren Befund bot auch sein Bruder (Fig. 23) dar.



Abb. 25.

Dystrophia musculorum progressiva, pseudohypertrophische Form (Bruder des Patienten auf Abb. 23). Beobachtung aus der Basler medicin. Klinik.

Wenn wir uns nun von der Betrachtung der einzelnen erkrankten Muskeln zu derjenigen der allgemeinen Erscheinung derartiger Patienten zuwenden, so fällt uns, sobald sich diese entkleidet haben, das Unharmonische in ihrem Körperbau auf, indem an wohlgebildete Gliedmaßenabschnitte sich unvermittelt die tiefen Einsenkungen der atrophischen oder die mächtigen Wülste der pseudo-

hypertrophischen Partien anschließen. Außerdem können wir eine Reihe äußerst charakteristischer Konfigurations- und Haltungsanomalien, welche, namentlich durch französische Autoren, genau geschildert und zum Teil originell benannt worden sind, zu Gesicht bekommen.

Die Lahmlegung von Pectoralis, Cucullaris, Serratus major und Latissimus dorsi ruft das Bild der „losen Schultern“ hervor, wobei die Scapula mit dem ihr angegliederten Arme mehr oder weniger zum bloßen Anhängsel des Brustkorbes degradiert wird; wo nur der Serratus und ev. noch ein Teil des Cucullaris ausgeschaltet, beschränkt sich die Anomalie auf das flügelartige Abstehen der Schulterblätter nach hinten (*Scapulae alatae*) (siehe Abb. 27, 35, 36).



Abb. 26.

„Wespentaille“ bei *Dystrophia musculorum progressiva* (nach Raymond-Guillain).

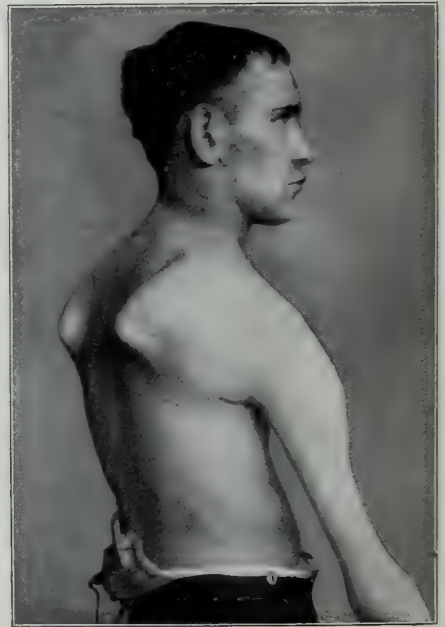


Abb. 27.

„*Scapulae alatae*“ bei progressiver Muskeldystrophie (nach Curschmann).

Durch das Verschwinden der sternalen Pectoralisportionen geht die normale Wölbung der Brust verloren und das Sternum kann mit den Rippenknorpeln eine Art Rinne darstellen. Der Wegfall der Streckung im Hüftgelenke bedingt eine Verschiebung des Schwerpunktes nach vorne und eine lordotische Haltung der Wirbelsäule, die exzessive Grade erreichen kann, wenn auch noch eine Schwächung der Bauchmuskulatur dazukommt. Betrachtet man solche lordotische Patienten von hinten, so bemerkt man eine Reihe von Querfalten zwischen Schulterblatt und Sakrum, durch das Zusammenschieben der Haut und der noch vorhandenen Muskulatur entstanden. Das groteske Prominieren der pseudohypertrophischen Gastrocnemii schafft das Bild der „Gnomenwaden“.

die rüsselartige Volumzunahme der Oberlippe, die „Tapirschnauze“. Die Schwäche der Orbiculares bedingt eine Mangelhaftigkeit des Lid- und Lippen- schlusses, die dem Gesicht den als „Facies myopathica“ bezeichneten Ausdruck verleiht (siehe Abb. 28): wegen der höchst mangelhaften Mimik hat G. Ballet von einem „Sphinxgesicht“ gesprochen. Lacht ein solcher Patient, so wird infolge fehlender Wirkung des Orbicularis oris der Mund zum „transversalen Lachen“ eigenartig in die Breite gezogen, und zu beiden Seiten dieses Querspaltens bilden die Naso- labialfalten tiefe senkrechte Furchen (Landouzy's „coups de hache“). Wo die Lippen der Sitz pseudohypertrophischer Prozesse sind, nehmen sie beim Lachen die Gestalt an, die durch Duchenne's Bezeichnung „rèren cul-de-poule“ hinreichend charakterisiert ist. Am Rumpfe endlich kann der Schwund der Muskulatur die nach Marie als „Wespentaille“ bezeichnete Deformität hervorrufen (siehe Abb. 26).

Die Sensibilität und die Sinnesfunktionen sind normal. Vasomotorische Störungen der Haut (Blässe oder Lividität oder zyanotische Marmorierung) sind sehr häufig. Hautatrophie ist seltener als ein übermäßiger durch die jahrelange Inaktivität begünstigter Ansatz subkutanen Fettgewebes. Die Sphinkteren funktionieren ungestört. Hyperhidrosis ist häufig.

Einzelformen. Wir unterscheiden bei typischer Ausbildung

1. **Formen mit initialer und vorwiegender Beteiligung der Beckengürtel- und Oberschenkelmuskulatur.**

- a) Atrophische Abart (Typus Leyden-Möbius),
- b) Pseudohypertrophische Abart (Typus Duchenne-Griesinger).

Diese Formen beginnen in der Regel in der Kindheit, nachdem mehrere Jahre lang die betreffenden Individuen (meist Knaben) nichts Abnormes dar- geboten, und zwar setzt gewöhnlich die pseudohypertrophische Abart früher (ca. im 3.—5. Lebensjahre) ein als die atrophische (ca. im 8.—10. Lebensjahre). Die Eltern solcher Kinder bemerken zunächst, daß der Gang der Kleinen watschelnd wird („Entengang“), was auf die Abschwächung der Glutaei medii zu beziehen ist. Auch kommen diese Kinder leicht zu Fall und haben



Abb. 28.

„Facies myopathica“ bei progressiver Muskel- dystrophie (nach Curschmann).

mehr und mehr Schwierigkeiten beim Treppensteigen. Durch einen einfachen Versuch können wir die Insuffizienz der Rücken-, Oberschenkel- und Unterschenkelstrecker *ad oculos* demonstrieren, indem wir nämlich das Kind auf den Rücken zu Boden legen und die Art und Weise des Aufstehens beobachten. Zunächst muß es sich auf die Seite wälzen (Abb. 29), um dann die quadrupede Stellung einzunehmen (Abb. 30) und endlich an seinen eigenen Unterextremitäten mit Hilfe beider Hände gleichsam emporzuklettern (Abb. 31 u. 32). Auch die Lordose gehört zu den Frühsymptomen dieser Formen, zuweilen



Abb. 29.



Abb. 30.

Abb. 29 u. 30. *Dystrophia musculorum progressiva* (Typus Leyden-Möbius). Beobachtung aus der Basler medicin. Klinik.

auch ein stampfendes Herunterfallenlassen der Füße beim Gehakt (Schwäche des Quadrizeps). Bei dem Duchenné-Griesingerschen Typus imponiert schon früh die mächtige Volumzunahme der Waden und Hinterbacken. Es ist jedoch zu bemerken, daß, wenn im Lauf der Jahre der Übergang des Prozesses auf Schultergürtel- und Oberarmmuskulatur stattfindet, in letzterem Bereiche Pseudohypertrophie meistens ausbleibt. Die Gesichtsmuskeln werden bei der atrophischen Abart frühzeitiger und regelmäßiger ergriffen als bei der pseudo

hypertrophischen. Mit fortschreitender Erkrankung macht übrigens auch bei letzterer schließlich die Volumvermehrung einzelner Untergliedmaßenmuskeln eine Atrophie derselben Platz.



Abb. 31.

Abb. 32.

Abb. 31 u. 32. Dystrophia musculorum progressiva (Typus Leyden-Möbius). Beobachtungen aus der Basler medizin. Klinik.

2. Formen mit initialer und vorwiegender Beteiligung der Schultergürtel- und Oberarmmuskeln.

a) Juvenile, scapulo-humerale Abart (Typus Erb).

b) Infantile, facio-scapulo-humerale Abart (Typus Landouzy-Dejerine).

Erstere tritt im Jünglingsalter oder noch während des dritten Lebensdezenniums, meist in schleichender Weise in die Erscheinung, letztere schon im frühen Kindesalter und in etwas rascherer Entwicklung. Man bemerkt eine zunehmende Atrophie und Schwäche der oben namhaft gemachten Schultergürtel- und Oberarmmuskeln, beim infantilen Typus gleichzeitig auch der Gesichtsmuskulatur. Letztere wird bei der juvenilen Form entweder gar nicht oder erst spät ergriffen. Der Erbsche Typus weist häufig Pseudohypertrophien auf (Deltoides, Triceps, Infraspinatus, ev. Orbicularis oris), dem Landouzy-Dejerineschen sind solche fast immer durchaus fremd, doch hat Chaddock als Vorstadium des Muskelschwundes eine holzartige Härte bei der Palpation konstatiert. Erst wenn die infantile Form später auch die Unterextremitäten ergreift, kann es an den Waden zu einer — gewöhnlich weichen, auf Lipomatosis luxurians beruhenden — Volumzunahme kommen: dasselbe gilt für die juvenile Form.

Man wird wohl die meisten der zur Beobachtung gelangenden Dystrophiefälle einer der soeben aufgezählten Kategorien zuteilen können. Doch begegnet man einer ansehnlichen Minorität von Fällen, bei denen diese Zuteilung auf

Schwierigkeiten stößt, weil etwa der zeitliche und der topographische Beginn des Leidens nicht miteinander „stimmen“ (so daß man z. B. einen Fall von Brown bald als Spätform der Duchenne-Griesingerschen Pseudohypertrophie — das Leiden begann mit 26 Jahren — bald als Becken-Oberschenkel-form der juvenilen Dystrophie Erbs angesprochen findet), oder weil irgend welche



Abb. 33.

Juvenile Muskeldystrophie (Typus Erbs). Beobachtung aus der Basler medizin. Klinik.

Atypien in der Konstellation oder der Reihenfolge der Atrophien und Pseudohypertrophien vorliegen usw. Hier weitere „Typen“ unterscheiden zu wollen (wie den bulbärparalytischen Typus Hoffmann, den lumbopelvisfemorale Typus Raymond, den femorotibialen Typus Eichhorst etc.) kann nur Verwirrung stiften, und wir sind mit Sachs der Ansicht, „daß es falsch ist, bezüglich der wechselnden Verteilung von Atrophien oder Hypertrophien so viel Wesens zu machen“.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf ist fast immer ein langsam und allmählich progressiver, doch können langdauernde Stillstände (bis zu 10 und 15 Jahren) das Fortschreiten unterbrechen. Diese Stillstände sind zuweilen bloß



Abb. 34.



Abb. 35.

Abb. 34 bis 36. Juvenile Dystrophia musculorum (Typus Erb); vorgerücktes Stadium, Genu recurvata. Beobachtung aus der Basler medicin. Klinik.

scheinbar und die autoptische Untersuchung kann dann nachweisen, daß mindestens anatomisch, wenn auch klinisch noch nicht erkennbar, die Erkrankung unterdessen weitergegriffen hat (Schultze). Je später das Leiden einsetzt, desto langsamer pflegt die Progression zu sein; auch verlaufend durchschnittlich die Becken- Oberschenkelformen viel rascher als die Schulteroberarmfälle. Zur direkten Todesursache wird die Affektion nur in den sehr seltenen Fällen, wo sie Zwerchfell und Respirationsmuskeln angreift; da aber die Kranken gegen interkurrente Leiden äußerst widerstandslos, namentlich aber für Tuberkulose und Bronchopneumonien disponiert zu sein pflegen, pflegen sie kein hohes Alter zu erreichen. Am besten steht es auch in dieser Beziehung um die juvenilen Formen, wozu vielleicht auch die Möglichkeit, sich bis in die Spätstadien hinein im Freien zu



Abb. 36.

bewegen und die Lungen zu ventilieren, wesentlich beiträgt. Ich kenne Fälle, die zwischen 50 und 60 Jahre alt sind. Linsmayer sah einen Dystrophiker 71-jährig werden. Besonders langes (z. B. 30-jähriges!) anscheinend definitives Stationärwerden des Leidens kommt zuweilen vor, ja in seltenen Fällen hat man von einer „Heilung“ der Dystrophie bei anfänglich typisch erkrankten Kindern sprechen können (Marina, Erb).

Ätiologie. Wir werden sie eingangs des nächsten Kapitels im Zusammenhang mit den heredofamiliären Nervenleiden im allgemeinen eingehend besprechen. Hier sei nur betont, daß Infektionskrankheiten, Traumen, Überanstrengungen nicht selten das Signal zum Ausbruche des Leidens geben, oder einen progressiven Schub nach eingetretenem Stillstande auslösen. Das eigentliche Kausalmoment aber liegt natürlich tiefer, ist in der Anlage des Organismus

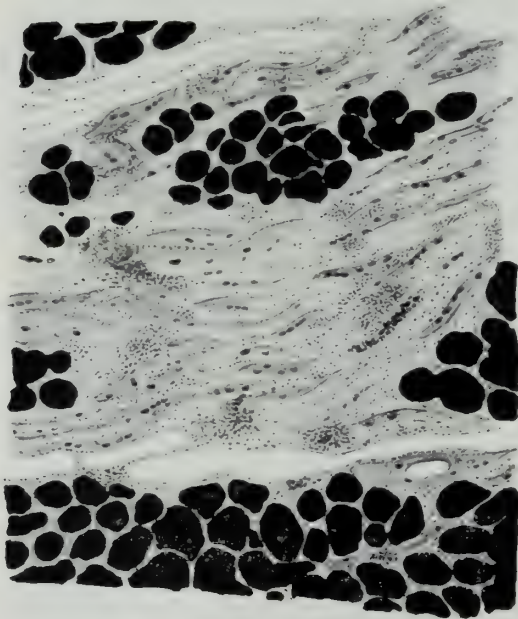


Abb. 37.

Dystrophia muscul. progr. Gastrocnemius. Leitz
Ok. 2. Obj. 7. Hämatox.-Eosin-Osmiumsäure.
Eigenes Präparat.

vorbedingt, worauf schon das überwiegend heredofamiliäre Auftreten hindeutet; es schließt aber natürlich „sporadische Fälle“ nicht aus. Letztere sind am häufigsten bei den juvenilen, skapulohumeralen Form, dem Typus Erb. Über die Vergesellschaftung mit anderen endogenen Nervenkrankheiten und mit Stigmata degenerationis s. o. S. 678, und über die pathogenetisch wichtigen Beziehungen zu den angeborenen Muskeldefekten S. 675. Übertragen wird die Dystrophie hauptsächlich durch die Mütter, die aber selbst sehr oft der Affektion entgehen; von der pseudohypertrophischen Form behauptet Gowers, daß die mütterliche Übertragung ausnahmslos statfinde; sie sei überhaupt für die früh einsetzenden heredofamiliären Leiden charakteristisch, während sich bei Beginn in späterem Lebensalter paterne und materne Übertragung die Wage halten.

Pathologische Anatomie. Sind auch Rückenmarksveränderungen in nicht ganz seltenen Fällen gefunden worden (s. o. S. 678), so werden sie doch in der Mehrzahl der Fälle vermißt. Durchaus regelmäßig findet man dagegen die muskulären Alterationen, die namentlich von Erb und Marinesco studiert worden sind. Makroskopisch fällt das „fischfleischartige“ Aussehen der befallenen Muskeln auf, die sich von den gesunden, braunroten Muskeln deutlich, vom umgebenden Fettgewebe dagegen nur wenig im Kolorit abheben. Auf Schnitten bemerkt man zunächst die auffallende Ungleichheit im Kaliber der Muskelfasern. Während nach Erb die Extreme der normalen Faserdicke 20 bzw. 80 μ betragen und 90% der Fasern zwischen 20 und 60 μ messen, findet man bei Dystrophikern neben einem größeren oder kleineren Kontingent derartiger, normalkalibrierter Fasern massenhaft atrophische von 7–15 μ , dabei auch hypertrophische von 100, 125, sogar 200 μ und mehr! In der Beurteilung der Kaliberverhältnisse ist übrigens stets Berücksichtigung der Fixationsverhältnisse, der Totenstarre etc. am Platze. Die Faserhypertrophie scheint dem ersten Stadium ihrer Erkrankung zu entsprechen, die Fasera-trophie dem späteren; sie geht schließlich in Faserschwund über, wobei nur noch leere

Sarkolemmschläuche übrig bleiben. Man darf nun nicht meinen, daß in pseudohypertrophischen Muskeln die dicken, in makroskopisch atrophischen die dünnen Fasern auffällig vorherrschen; vielmehr muß man Marie und Guinon in ihrer Behauptung Recht geben, daß nichts dem Parenchym eines atrophischen Muskels bei Dystrophie ähnlicher sehe als dasjenige eines hypertrophischen. Ausschlaggebend für das Gesamtvolumen ist nämlich die größere oder geringere Fett- und Bindegewebswucherung. Beide können sich in mäßigen Grenzen halten oder aber exzessive Grade erreichen. Die Muskelfibrillen zeigen fast sämtlich eine beträchtliche Vermehrung der randständigen und der Binnenkerne. Viele sind fragmentiert, zerklüftet oder weisen in ihrem zentralen Teile runde, wie mit dem Locheisen ausgeschnittene Vakuolen auf. Die Querstreifung ist (mag die Atrophie der Fibrille auch noch so beträchtlich sein) überall schön und deutlich erhalten. An den Stellen stärkster Erkrankung steigert sich die meist zutage tretende Längsstreifung zu eigentlicher Zerfaserung. Auf Längsschnitten sind die Muskelfibrillen zuweilen varikös verunstaltet. Die intramuskulären Gefäßchen unterliegen vielfach endoarteriitischen und mesoarteriitischen Veränderungen, die eine gewaltige Verdickung ihrer Wandung bedingen können. Im periarteriellen Bindegewebe und auch sonst im Perimysium internum findet man oft beträchtliche Kernvermehrung, die sich zu förmlichen Infiltrationsherden steigern kann (siehe Abb. 37 u. 38).

Differentialdiagnose. Bei ausgebildeten Formen der Dystrophie ist die Verwechselung mit anderen Erkrankungen kaum möglich; auf die Unterscheidung von den spinalen und neuralen progressiven Muskelatrophien werden wir weiter unten eingehen. In den Frühstadien muß man dagegen von diagnostischen Irrtümern auf der Hut sein: der durch unsere Abb. 29—32 u. 34—35 veranschaulichte abnorme Mechanismus des Aufrichtens kann bei beginnender Spondylitis infolge der Schmerzhaftigkeit der Rückenmuskelkontraktion sich ausbilden. Oppenheim sah dasselbe bei einer auf die Lendenmuskeln beschränkten akuten Poliomyelitis und bei einer abnorm lokalisierten postdiphtherischen Lähmung, E. Remak bei

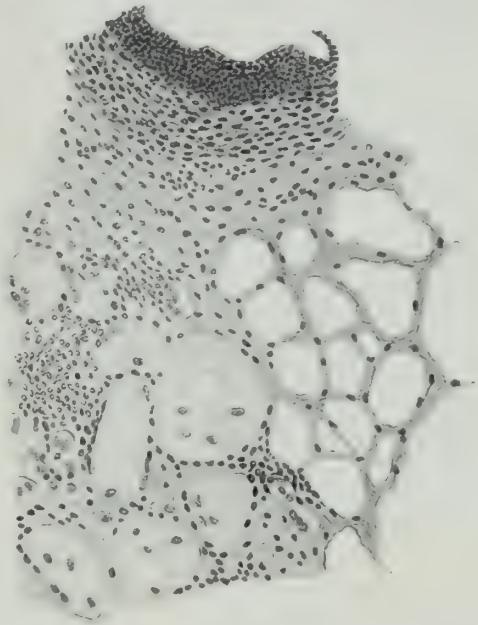


Abb. 38.
Dystrophia muscul. progr. Gastrocnemius.
Zeiß Ok. 2. Obj. E. Hämatox.-Eosin. Eigenes Präparat.

der Rachitis, die auch, ebenso wie die Osteomalazie, den wackelnden „Entengang“ verursachen kann. Die pseudohypertrophische Form bietet eine morphologische Ähnlichkeit mit der Myotonia congenita dar, bei der jedoch die charakteristischen Störungen bei der Ingebrauchnahme und die myotonische Reaktion die Differentialdiagnose sichern: auf das elektrische Verhalten wird man es bei der „atrophischen Myotonie“ (s. u. S. 732) besonders abstellen müssen. „Gnomenwaden“ als Folge dauernder Hypertonie können bei Little'scher Krankheit und spastischer Spinalparalyse vorkommen, auch bei Hydrozephalus (Ibrahim). Lokalisierte Muskelhypertrophie kommt bei Venenthrombose als Stauungsphänomen vor (Lorenz, Bechterew, Eulenburg). Adipositas nimia und genuine, angeborene Muskelhypertrophie können zuweilen eine morphologische Prima vista-Ähnlichkeit mit der pseudohypertrophischen Abart der Dystrophie bedingen, angeborene Muskeldefekte im Bereiche der Schultergürtelmuskulatur (die aber

nur selten symmetrisch sind) eine solche mit dem Erbschen juvenilen Typus: über letzteren Punkt s. o. S. 675.

Therapie. Im Vordergrund steht die möglichste Hebung des Allgemeinbefindens durch gute Luft und kräftige Ernährung, bei der jedoch Oppenheim eine Einschränkung der Feitbildner empfiehlt. Jede, auch die scheinbar unbedeutendste interkurrente Erkrankung ist als ernst zu betrachten und dementsprechend nachdrücklich in Kur zu nehmen. Mäßige Bewegung und Übung ist erwünscht, zum Eintreten des Ermüdungsgefühls soll man es aber nie kommen lassen. Am Platze sind ferner milde Massage und Galvanisation: vor faradischer Reizung möchte ich dagegen mit Marie direkt warnen, höchstens in Form der „Massage mit der elektrischen Hand“ können ganz schwache faradische Ströme gelegentlich versucht werden. Die s. Z. von Ladame gerühmte Faradogalvanisation nach Watteville ist wohl jetzt allgemein verlassen. Solbadkuren, mit ganz schwachen Konzentrationen beginnend und zu mittleren Konzentrationen aufsteigend, ergaben mir zuweilen merkliche Besserungen der Muskelfunktion; auch prolongierte laue indifferente Bäder bzw. entsprechende Thermalkuren sind zu empfehlen. Von medikamentöser Behandlung, namentlich von dem oft versuchten Strychnin habe ich nie Erfolg gesehen. Ebenso schlugen meine Versuche mit Thyreoid-Behandlung und Hypophysenextrakt vollkommen fehl. Die günstigen Erfolge (Hebung der Muskelkraft und Besserung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse), die Allard und Tordeus mit Einspritzungen von Muskelsaft erzielt haben wollen, sind ebenso unbestätigt geblieben wie diejenigen der Thymustherapie, von der Macalister und Rossolimo berichteten. — Einen gewissen Spielraum hat die orthopädische Behandlung: Tenotomia achillea bei retrahierender Dystrophie der Wadenmuskeln, Sehnentransplantationen bei sehr langsam progredienten Formen von hierfür geeigneter topographischen Verteilung (Hoffa), Stützapparate für die losen Schultern oder zur Ausgleichung der Skoliose, Fixation der Skapula an den Thorax — Skapulopexie — (Pauchet, Quénu, Raymond), Aneinandernähen der Schulterblätter (v. Eiselsberg, Ehrhardt).

3. Die neurale progressive Muskelatrophie.

Die Krankheitsbilder, die wir heute unter dieser Bezeichnung verstehen, sind 1886 von Charcot und Marie als „type familial d'atrophie débutant par les pieds et les jambes“ und gleichzeitig von Toth als „peroneal type of progressive muscular atrophy“ isoliert worden. Hoffmann führte 1889 den Terminus „progressive neurotische Muskelatrophie“ ein, der später in „progressive neurale Muskelatrophie“ korrigiert wurde. In der Tat hat das Leiden mit einer Neurose nicht das Geringste zu tun und es ist merkwürdig, daß jene unzutreffende Bezeichnung noch heute vielfach im Gebrauche ist!

Symptomatologie und Verlauf. Das Leiden beginnt unmerklich, in der Regel zwischen dem sechsten Lebensjahre und der Pubertät, oft aber bereits in der ersten Hälfte der Kindheit, selbst schon Ende des ersten Lebensjahres (Gierlich), andererseits auch zuweilen erst nach der Pubertät und sogar im dritten, ja vierten Dezennium (Hoffmann). Homochrones Einsetzen bei den verschiedenen befallenen Geschwistern ist häufig (Dubreuilh, Reinhard, Gierlich u. a.).

Klinisch steht im Vordergrund der langsam fortschreitende Muskelschwund, der symmetrisch an den Füßen auftritt, um später auf die Hände überzugehen, und auch Unterschenkel und Vorderarm ergreift. Doch kommt auch ein Beginn an den Händen vor (Eulenburg, Hoffmann) oder simultanes Einsetzen an Händen und Füßen (Reinhard, Warrington u. a.). Hand in Hand mit dem Schwunde der kleinen Fußmuskeln, der Peronei und des Extensor digitorum pedis communis geht die Ausbildung eines Klumpfußes

mit Krallenstellung der Zehen vor sich: erst später kommen die Wadenmuskeln dran. An den oberen Extremitäten kommen zuerst die kleinen Handmuskeln zur Atrophie, so daß eine Krallenhand entsteht, später auch die Vorderarmmuskeln, namentlich der dorsalen Seite, wobei dann die Krallenstellung der Finger wieder aufhören kann. Die proximalen Extremitätenabschnitte werden fast immer verschont, und der abrupte Übergang von guter Muskelentwicklung und höchstgradiger Atrophie im Niveau der Knie und Ellbogen ergibt ein äußerst charakteristisches Bild. Die unteren Extremitäten können mit „Storchenbeinen“ verglichen werden. In den Fällen, wo in vorgerückteren Stadien die Oberschenkel ergriffen werden, handelt es sich namentlich um den Vastus internus (siehe Abb. 40).

Die Funktionsstörungen sind, jedenfalls infolge der äußerst langsamen Progression und der Möglichkeit allmählicher Anpassung der noch erhaltenen Muskelpartien, oft auffallend geringe. Einer meiner Patienten konnte noch im 45. Lebensjahre Blech schneiden, ein Kranker Guillaains trotz starker Handverkrümmung schustern. Jedenfalls ist stets deutlich wahrzunehmen, daß die Atrophie das Primäre, die Parese nur ihr sekundäres Korrelat darstellt.

Pseudohypertrophien fehlen. Kontrakturen der Wadenmuskeln sind sehr selten (Gierlich, Kopczynski). Die Sehnenreflexe nehmen ab und verschwinden schließlich, während die Hautreflexe fast immer normal sind. Fibrilläres Zittern (s. u. bei der spinalen Muskelatrophie) ist häufig, wenn auch keineswegs konstant. Auch stärkere Zuckungen mit motorischem Effekt sind in den Initialstadien der Atrophie von Joffroy, Sain-ton und anderen konstatiert worden. Bei elektrischer Prüfung kann man nur selten ausgesprochene Entartungsreaktion konstatieren, meistens ist sie inkomplett: es sind eben den entartenden Muskelfasern lange Zeit hindurch normale Fibrillen in relativ reichlicher Menge beigemischt. Schließlich erlischt die elektrische Erregbarkeit völlig. Hervorzuheben ist der Umstand, daß auch in nicht gelähmten Nerven-gebieten Störungen der elektrischen Erregbarkeit vorkommen können, z. B. am Oberarm (Oppenheim, Ganghofner, Cassirer). Die mechanische Erregbarkeit der atrophierenden Muskeln nimmt gleichfalls ab.

Die Sensibilität bleibt, im Gegensatz zu den anderen Formen der progressiven Muskelatrophie, in vielen Fällen nicht intakt. Namentlich wird zuweilen über Schmerzen (lanzinierenden oder krampfartigen Charakters) und Parästhesien geklagt (Charcot-Marie, Tooth, Bernhardt, Vizioli, Sain-ton, Marinesco u. a.). Leichte Hypästhesie des Integuments an den peripheren Extremitätenabschnitten kommt gelegentlich vor, nur selten deutliche Anästhesie an den Füßen (Marinesco). Dagegen scheint Herabsetzung der Vibrationsempfindung bis zu stellenweiser totaler Aufhebung derselben nach Rydel ein häufiges Vorkommnis zu sein: ich habe das Symptom in zwei darauf



Abb. 39.

Fußhaltung bei neuraler Muskelatrophie (nach Jamin).

untersuchten Fällen einmal vermißt, einmal gefunden. Die anderen Qualitäten der Tiefensensibilität sind viel seltener alteriert: Störungen des Lagesinns, ataktische Phänomene, Rombergsches Symptom sind nur vereinzelt vermerkt worden. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme fand Sacki.



Abb. 40.
Neurale Muskelatrophie (nach Schönborn u. Krieger).

Häufiger sind vasomotorische Störungen, z. B. Hypothermie, Zyanose, Marmorierung der Beine. Ulcus perforans plantae fand Oppenheim. Hyperhidrosis pedum stellten Charcot-Marie und Sauton fest.

Die vegetativen Funktionen bleiben intakt.

Prognose. Sie ist nicht unbedingt ungünstig: ist zwar eine Heilung ausgeschlossen, so können doch jahrelange Stillstände eintreten, ja sogar das Leiden definitiv an Ellenbogen und Knien Halt machen. In Fällen, wo jahr-

zehntelang nur die Beine erkrankt waren, können allerdings im späteren Alter die Hände doch noch an die Reihe kommen (Duncan). Die Patienten können alt werden und, wie schon gesagt, lange arbeitsfähig bleiben. Der Tod erfolgt stets durch interkurrierende Leiden, namentlich Lungenaffektionen, welchen gegenüber eine offenkundige Hinfälligkeit besteht.

Ätiologie. Die neurale progressive Muskelatrophie ist exquisit heredofamiliär: Herringham z. B. fand in fünf Generationen 19. Dejerine-Sainton in sechs Generationen 30 Erkrankungen. Erratische Fälle sind relativ selten. Männer sind viel (ca. fünfmal) häufiger die Opfer des Leidens als Frauen: im Herringhamschen Stammbaum wurden sogar alle Frauen ohne Ausnahme verschont. Von auslösenden Momenten werden namentlich Infektionskrankheiten und Überanstrengung angeschuldigt.

Pathologische Anatomie. Die Ansicht Hoffmanns, es handle sich um eine hereditäre Form der multiplen Neuritis, ist nach den heutigen histopathologischen Erfahrungen nicht mehr haltbar. Die Sektionsbefunde von Dubreuilh, Marinesco, Siemerling, Sainton, Dejerine-Armand-Delille, Gierlich haben gezeigt, daß auch im Rückenmarke Degenerationen zu finden sind (in den Hintersträngen, ev. auch in den Seitensträngen, s. Abb. 41), ferner mehr oder weniger deutliche Atrophie der Vorderhornzellen und Clarkeschen Säulen; daneben konstatierte man zuweilen Entartungen der vorderen Wurzeln, hinteren Wurzeln, Spinalganglien und ausnahmslos solche der peripheren Nerven. Die Muskeln endlich werden im Zustande des degenerativen Schwundes befunden (s. u. bei der spinalen Muskelatrophie). Manche Autoren heben hervor, daß die degenerativen Prozesse an der Peripherie ihr Maximum der Intensität aufweisen und zentralwärts nachlassen, so daß die spinalen Veränderungen als sekundärer Natur zu bezeichnen seien. Die klinischen Befunde mit diesen anatomischen in Einklang zu bringen, ist trotzdem nicht möglich, namentlich hinsichtlich der irrelevanten oder sogar fehlenden Sensibilitätsstörungen. Von einer pathologischen Physiologie des Leidens kann darum vorerst noch nicht die Rede sein, und wir müssen uns mit der bloßen Mitteilung des paradoxen Tatsachenmaterials begnügen. Nur in einem Falle von Cassirer und Maas war das Rückenmark so gut wie normal.

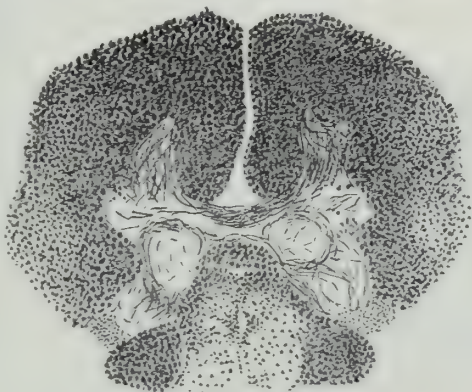


Abb. 41.

Rückenmarksveränderungen bei „neuraler progressiver Muskelatrophie“ (nach Gierlich.)

Differentialdiagnose. Sie ist im Zusammenhange mit derjenigen der spinalen progressiven Muskelatrophie im folgenden Abschnitte nachzuschlagen; ferner verweisen wir auf das bei der „névrite hypertrophique et progressive de l'enfance“ von Dejerine-Sottas S. 712 Ausgeführte, wo auch die Beziehungen zwischen beiden Affektionen besprochen sind.

Therapie. Sie deckt sich im großen ganzen mit derjenigen der spinalen progressiven Muskelatrophie (s. u.). — Doch wird man bei der relativen Gutartigkeit und der äußerst langsamen Progredienz des Leidens von chirurgischer Behandlung (Tenotomie, Sehnenplastik, Arthrodesen) größeren Gebrauch machen und auch ermutigendere Resultate erzielen können.

4. Die spinale progressive Muskelatrophie.

a) Klassische Form (Typus Aran-Duchenne).

Historisches. Aran (1850), Duchenne (1854) haben zwar vom Leiden, das ihren Namen trägt, exakte klinische Schilderungen geliefert, sie hielten jedoch diese Form der

progressiven Muskelatrophie für myopathischen Ursprungs. Doch wies schon 1853 Cruveilhier auf die bei solchen Fällen zu konstatierende Atrophie der vorderen Rückenmarkswurzeln hin und vermutete Läsionen der Vorderhörner. Erwiesen wurden die letzteren aber erst 1860 von Luys, dem somit die Feststellung der primär-spinalen Natur dieser Affektion zu verdanken ist. Eine Zeitlang wurde dann die Diagnose „spinale progressive Muskelatrophie“ so exzessiv mißbraucht (namentlich durch irrtümliche Anwendung auf Fälle von Syringomyelie, amyotrophischer Lateralsklerose und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica), daß als Reaktion dagegen das Bestreben zutage trat, das Krankheitsbild schlankweg zu negieren (P. Marie). Arbeiten von Charcot-Dutil und Dejerine haben ihm dann wieder zur allgemeinen Anerkennung verholfen; allerdings mußte man bei vorsichtigerer Diagnosestellung erkennen, daß es sich nicht, wie früher angenommen, um eine relativ häufige, sondern um eine recht seltene Krankheit handelt.

Symptomatologie und Verlauf. Das Leiden befällt fast immer Erwachsene, und zwar meist zwischen dem 25. und dem 45. Lebensjahre: die überwiegende Mehrzahl der Fälle betrifft Männer. Der Beginn ist ein äußerst langsamer, unmerklich, schleichend. Es kann ein Jahr und mehr dauern, bis nennenswerte Störungen sich entwickelt haben.

Das erste Symptom ist ein fortschreitender Muskelschwund, der in der Regel an den kleinen Handmuskeln, speziell an denjenigen des Daumenballens beginnt. Aran hat darauf hingewiesen, daß diejenige Hand zuerst befallen werde und auch später noch lange vor der anderen „im Vorsprunge“ bleibe, welche am stärksten in Anspruch genommen sei, also fast immer die rechte, bei Linkshändern dagegen die linke. Immerhin erfährt diese Regel nicht allzu seltene Ausnahmen! Nachdem Abductor pollicis brevis, Opponens, Flexor pollicis brevis und Adductor pollicis nacheinander („Atrophie individuelle“) der Atrophie verfallen sind, wird durch die überwiegende Aktion des Extensorpollicis longus der erste Metakarpusknöchel dorsalwärts verschoben, so daß der Daumen mit den übrigen Fingern in die gleiche Front zu liegen kommt: „Affenhand“. Auch



Abb. 42.

„Affenhand“ bei spinaler progressiver Muskelatrophie (nach Jamin).

die Interossei schwinden; drei tiefe Furchen senken sich zwischen den Mittelhandknochen ein, und bald fällt die Möglichkeit dahin, die Finger zu spreizen und zu schließen. Da ferner die Interossei eine Flexion der Grundphalangen bei Extension der beiden anderen Fingerglieder bewirken, sehen wir infolge ihrer Atrophie gewissermaßen das Negativbild dieser Fingerhaltung auftreten, also Extension im Metakarpophalangealgelenk bei starker Beugung in den Interphalangealgelenken („Krallenhand“). Wenn mit fortschreitender Erkrankung auch die tiefen und oberflächlichen Flexoren sowie die Extensoren dem Schwunde verfallen, pflegt allerdings die Krallenstellung aufzuhören; die Hand wird dann (da gleichzeitig mit den Interossei auch die Hypothenarmuskulatur atrophisch geworden) als „Skeletthand“ bezeichnet und sitzt an einem brettartig platten Vorderarm. Es ist nun für den ferneren Verlauf der Affektion im allgemeinen typisch, daß die Atrophie nicht in topographischer Kontinuität, sondern „sprungweise“ weitergreift. Es kommen nach (oft sogar schon vor) den Vorderarmen nicht etwa die Oberarme, sondern die Schultergürtelmuskeln an die Reihe, vor allem der Deltamuskel, dann auch die untere Cucullarispartie, die Rhomboidei, die Pectorales, der Latissimus dorsi, der Serratus anticus major. Die Schultern werden „lose“, die Arme

baumeln wie Dreschflegel an ihrem Ansätze. Nach und nach wird auch die Rumpfmuskulatur befallen, die physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule müssen zur Erhaltung des Gleichgewichtes übertrieben werden. Auch die Oberarmmuskeln entgehen auf die Dauer dem Untergange nicht; hier erkranken gewöhnlich zuerst Biceps und Brachialis internus, erst später der Triceps. Es kann endlich zu einem, der ganzen oberen Körperhälfte ein skelettartiges



Abb. 43.

Progressive spinale Muskelatrophie (nach Schönborn u. Krieger).

Aussehen verleihenden Zustande ausgedehntesten Muskelschwundes kommen, der zu den intakten Untergliedmaßen einen merkwürdigen Gegensatz darstellt. Letztere werden nämlich entweder gar nicht oder erst in den allerletzten Stadien des Leidens atrophisch (wenn wir von verschwindenden Ausnahmen absehen, bei denen die Beine schon im Frühstadium ergriffen wurden — Raymond-Philippe, Hammond). Bemerkenswert ist noch die Tatsache, daß von den Muskeln der oberen Körperhälfte die Pars clavicularis des Trapezius in der Regel am längsten dem Schwunde widersteht („ultimum moriens“). Die

Halsmuskeln werden nur selten in den Bereich der Erkrankung gezogen; in solchen Fällen sieht man den Kopf vornüberfallen, so daß Kinn und Manubrium sterni sich berühren. Die häufigste Atypie gegenüber dem soeben geschilderten ziemlich stereotypen Verlaufe ist durch den Beginn an der Schultermuskulatur repräsentiert.

Als terminale Symptomenkomplexe, die jedoch nur in einer Minderzahl der Fälle zur Entwicklung gelangen, sind zu erwähnen: 1. Das Befallenwerden der Respirationsmuskeln, speziell des Diaphragmas; 2. der Eintritt einer progressiven Bulbärparalyse, auf deren eingehende Besprechung an anderer Stelle dieses Handbuches hier verwiesen sei.

Die klinischen Charaktere der muskulären Störungen bei der Aran-Duchennesses Krankheit sind im ganzen recht gleichartig. Vor allem ist hervorzuheben, daß stets die Atrophie das Primäre ist, die Lähmung aber als deren Folgezustand auftritt. Erst der vom Schwunde ergriffene Muskel wird funktionsuntüchtig, und auch dies nur in einer mit der sukzessiven Erkrankung immer zahlreicherer Muskelfasern schritthaltenden Weise. Das früheste funktionelle Symptom ist stets eine leichte Ermüdbarkeit, die allmählich in Parese, dann erst in Paralyse übergeht. — Mit dem Muskelschwund, zuweilen schon als dessen Vorläufer, macht sich das Phänomen der fibrillären Zuckungen bemerkbar; am deutlichsten gewöhnlich am Deltoideus, wo man (bei ruhendem Muskel) unter der Haut ein beständiges, von einem Faserbündel zum anderen übergreifendes Spiel faszikulärer Kontraktionen wahrnehmen kann. Beklopfen, der elektrische Strom, Kälteeinwirkungen steigern diese eigenartige, wohl als Reizsymptom von seiten der Vorderhornapparate aufzufassende Erscheinung, die mit eingetretener Totalatrophie natürlich aufhört. Auch am Daumenballen ist das fibrilläre Zucken oft deutlich, hier zuweilen so stark, daß ein motorischer Effekt (Zuckungen des Daumens) zustande kommt. Leichtere Grade des fibrillären Zitterns kommen bekanntlich auch bei Neurasthenikern vor, und unter dem Einflusse der Kälte sogar bei Gesunden! — In den atrophischen Bezirken nehmen die Sehnenreflexe ab und erlöschen. — Im Verhältnisse zum Grade der Amyotrophie steht die quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Entartungsreaktion findet sich meistens nur inkomplett (träge Zuckung bei galvanischer Reizung, erhaltene faradische Erregbarkeit); auch ist es oft ziemlich mühsam, die Stellen zu finden, von denen aus sie zu erhalten ist, weil wohl fast überall ein beträchtliches Kontingent normaler Fasern bis in vorgerückte Stadien hinein den entarteten beigemischt ist und deren Zuckungsanomalien maskiert. Am ehesten kommt man am Thenar zum Ziel. Nach Erb kann man in späten Stadien mit sehr starken Strömen auch die komplette EAR zur Darstellung bringen.

Es ist noch beizufügen, daß, nachdem der „Vorsprung“, den gewöhnlich eine Oberextremität eine Zeitlang vor der anderen hat, eingeholt ist, die weitere Ausbreitung in symmetrischer Weise geschieht; ferner, daß die schleichende Progression des Leidens den Patienten die Möglichkeit bietet, die noch erhaltenen Muskeln in instinktiver Weise den Verhältnissen anzupassen, neue Synergien auszubilden etc., so daß es ihnen oft in erstaunlichem Maße gelingt, einzelne Verrichtungen mit ihren Skelettarmen noch lange Zeit hindurch leidlich auszuführen.

Die Sensibilität ist meistens ohne Anomalie. Anästhesie und Hypästhesie werden am ganzen Körper stets vermißt, doch kann zuweilen eine gewisse Druckempfindlichkeit der atrophierenden Muskeln bestehen, können diese sogar gelegentlich der Sitz spontaner unangenehmer Sensationen sein. Kriebeln und andere Parästhesien in den Armen werden häufiger verzeichnet; vielleicht beruhen sie auf der Zerrung der Nervenstämmе durch die als tote

Masse am Plexus lastenden Extremitäten, vielleicht hängen sie auch mit vasomotorischen Störungen zusammen (sehr oft Kälte, Lividität, Marmorierung der Haut, selten hartes Ödem der Hand. „main succulente“ (Marinesco, Dejerine). Von trophischen Phänomenen sind zu erwähnen: der Schwund des subkutanen Fettes und die Verdünnung der Haut über den atrophischen Partien, sowie die (sehr seltenen) Knochenatrophien und Arthropathien (Etienne). Ein direkter Zusammenhang dieser Erscheinungen mit dem destruktiven Prozeß in den Vorderhörnern ist wohl denkbar. Die Neigung zu profusen Schweißen finden wir häufig angegeben. Die Sphinkteren sind stets intakt, ebenso die Genitalinnervation. Der Gesamtstoffwechsel ist nach Joh. Müller nicht wesentlich alteriert, doch kann die vermehrte Schwefelsäurebildung als Folge des Eiweißerfalls gedeutet werden.

Ätiologie. Im Gegensatz zu myopathischen und zur neuronalen, sowie zur Werdnig-Hoffmannschen (infantilen) Varietät der spinalen progressiven Muskelatrophie (s. u. S. 701) ist die Aran-Duchennesche Form nur äußerst selten familiärhereditär aufgetreten (Fälle von Naunyn, Eichhorst, Hervouet, Strümpell, Charcot, Méryon, Duchenne, Bernhardt, Gowers). Scheint demnach die Rolle endogener Momente hier eine geringere zu sein, so hat es auch den Anschein, als spielten umgekehrt die exogenen Noxen eine bedeutendere. Der Umstand, daß die große Mehrzahl der Fälle Personen der arbeitenden Klasse betrifft, ist nach v. Leyden und Goldscheider nicht bloß durch das numerische Übergewicht der letzteren zu erklären, sondern durch die schädlichen Einflüsse physischer Überanstrengung. In dieser Weise kann ja auch der gewöhnliche Beginn an der rechten Hand bei Rechtshändern, an der linken bei Linkshändern (Aran) gedeutet werden. Hammond verzeichnete den atypischen Beginn an der Wade bei einem Ballettänzer; bei einem Bandweber, der beständig den rechten Arm emporheben mußte, fing das Leiden im rechten Deltoideus an (Raymond), bei einem Totengräber in der Radialismuskulatur des Vorderarms (Etienne) etc. Schmiede und Weber sind unter den Opfern des Leidens relativ zahlreich. — Traumen werden beschuldigt in Fällen von Ziehen, Erb, Friedreich, Ladame, Hoffmann, de Buck, Infektionskrankheiten in solchen von Eulenburg, Benedikt, Mousson, Anstie u. a. Die auf Syphilis beruhenden spinalen Muskelatrophien scheinen dagegen, wie wir bei der Differentialdiagnose hervorheben werden, eine Affektion für sich zu sein und (entgegen der Ansicht von Lannois, Fournier, Dana, Hammond) von der Aran-Duchenneschen Affektion zu trennen. — Wichtig ist die Tatsache, daß eine überstandene spinale Kinderlähmung, die in den Vorderhörnern des Rückenmarkes einen Locus minoris resistentiae zu setzen scheint, für den späteren Ausbruch einer spinalen progressiven Muskelatrophie prädisponieren kann (Raymond, Carrier, Hayem, Seeligmüller, Oulmont-Neumann, Jolly u. a.).

Differentialdiagnose. Es kommen in Betracht:

1. Die progressive Dystrophie. Diese beginnt aber in viel früherem Alter, ist meist familiär, läßt die Hände frei, geht häufig mit Pseudohypertrophien, nie mit fibrillären Zuckungen einher etc. (siehe oben S. 679 ff.).

2. Die neurale progressive Muskelatrophie beginnt in der Kindheit an den peripheren Enden der oberen sowohl als der unteren Extremitäten, geht nicht auf die Extremitätenwurzeln über, ist familiär (s. S. 692 ff.).

3. Die Werdnig-Hoffmannsche Abart der spinalen Muskelatrophie (s. S. 701) tritt im frühen Kindesalter familiär auf, setzt initial an den Muskeln von Becken, Rumpf und Oberschenkel ein, greift rasch um sich, zeigt deutliche Entartungsreaktion etc.

4. Die chronische Poliomyelitis anterior beginnt meistens an den Beinen, seltener an der Schultergürtelmuskulatur, lähmt größere Extremitätenabschnitte simultan. EAR und Parese oder Paralyse gehen der Atrophie voraus, die Ausbreitung ist nicht sprungweise und weniger schleichend.

5. Die syphilitische spinale Amyotrophie (Nonne, Merle, Hoffmann, Léri, Raymond) kann sowohl an den Beinen als an den Armen bzw. kleinen Handmuskeln debütieren, ergibt anamnestisch luetische Antezedentien, läßt ev. Wassermannsche Reaktion feststellen, hat im allgemeinen nicht die Tendenz mehr als ein Extremitätenpaar zu befallen, kombiniert sich

oft mit Tabes (Wilson, Raymond-Huet, Raymond-Rendu etc.) oder progressiver Paralyse (Rendu, Vigouroux, Laignel-Lavastine etc.) — ist durch energische antiluetische Behandlung zum Stillstand zu bringen (Nonne).

6. Die amyotrophische Lateralsklerose geht mit Steigerung der Sehnenreflexe und sonstigen spastischen Phänomenen, später mit spastischer Paraplegie der Beine einher und greift viel rascher um sich.

7. Die Syringomyelie bzw. Gliosis spinalis kann hinsichtlich der Muskelsymptome Bilder hervorbringen, die denjenigen des Typus Aran-Duchenne zum Verwechseln ähnlich sind; die typische dissoziierte Sensibilitätsstörung gibt aber den Ausschlag; auch sind die trophischen Störungen viel schwerer als diejenigen, die ev. bei spinaler Muskelatrophie zur Beobachtung kommen.

8. Spondylitis bzw. Pachymeningitis hypertrophica cervicalis. Beide Zustände können gleichfalls zunächst progressive Atrophien im Bereiche beider Oberextremitäten verursachen, die den Aran-Duchenneschen in ihrer Erscheinungsweise völlig entsprechen. Aber neuralgiforme „Wurzelschmerzen“ und Sensibilitätsstörungen werden dabei schon in Frühstadien nicht vermißt, ev. finden sich auch Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und Steifhalten des Halses und später werden dann Kompressionsphänomene in Form spastischer Erscheinungen an den Beinen, Blasenstörungen etc. bemerkbar.

9. Die professionellen Paresen (Trommlerlähmungen, Zigarrenwicklerlähmungen etc.) können zu einer „Atrophie individuelle“ einzelner kleiner Handmuskeln führen, die sich jedoch cessante causa in Bälde als nicht progressiver, vielmehr regressiver Natur herausstellen. Beim häufigen einseitigen Beginne der spinalen Muskelatrophie müssen diese Zustände bei der Differentialdiagnose immerhin im Auge behalten werden.

10. Gewisse seltenere Formen der Bleilähmung, bei denen vor den Radialismuskeln die kleinen Handmuskeln von Lähmung und Atrophie befallen werden, bieten ebenfalls eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Typus Aran-Duchenne (Möbius, Remak, Mme. Dejerine), um so mehr als sie oft bilateral sind. Besonders zur Atrophie disponiert sind in solchen Fällen der Abductor pollicis brevis und der Interosseus dorsalis primus. Man achte auf die Antezedentien (Beruf, Bleikolik) und auf die objektiven Zeichen des Saturnismus (Bleisaum, Tremor, harter Puls, Anämie etc.) — Schwund der kleinen Handmuskeln kommt übrigens auch auf Grund anderer Intoxikationen vor (Arsen-, Alkohol-, Schwefelkohlenstofflähmungen).

Pathologische Anatomie. Das anatomische Substrat des Leidens besteht in einer progressiven sklerotisch-pigmentösen Atrophie der Vorderhornzellen in den den erkrankten Muskeln korrespondierenden Rückenmarksabschnitten. Mit dieser Atrophie, an die sich ein gewisses Maß reaktiver Gliose anschließt, geht natürlich ein Schwund der peripheren motorischen Neurone Hand in Hand und die Muskulatur zeigt das histologische Bild des sekundären Muskelschwundes (Reduktion des Fibrillenkalibers, körniger oder fettiger Zerfall des Sarkoplasmas, leere Sarkolemmschläuche mit vermehrten Kernen, Proliferation des septalen Bindegewebes, ev. mäßige Fettinfiltration und einzelne hypertrophische Fasern). In der weißen Substanz des Rückenmarkes findet man zuweilen ebenfalls Degenerationen und zwar entweder nur in den Vorderseitenstranggrundbündeln („endogene“ aus dem Vorderhorne stammende Fasern), oder aber auch im Pyramidenareale. Letzterer Befund deutet auf Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose hin. Man nimmt an, daß in derartigen Fällen nur deshalb keine Spasmen in die Erscheinung getreten sind, weil die Pyramidenaffektion bei bereits zugrunde gegangenen Vorderhornzentren sich einstellte. Unsere Kenntnisse von der Histopathologie der Affektion sind namentlich durch die Studien von Clarke, Hayem, Charcot-Joffroy, Vulpian, Pierret, Troissier, Strümpell, Hoffmann, P. Marie und Raymond gefördert worden.

Prognose und Therapie. Die Prognose hinsichtlich einer Heilung oder auch nur eines definitiven Stillstandes ist durchaus schlecht. Immerhin ist die Progression des Leidens eine fast immer sehr langsame, seine Dauer kann Jahrzehnte betragen und direkte Bedrohung des Lebens (Atemlähmung, Bulbärparalyse) ist recht selten — dies alles in schroffem Gegensatze zur amyotrophischen Lateralsklerose. — Unter den Behandlungsmethoden, die geeignet erscheinen, den Prozeß zu verlangsamen und zeitweise aufzuhalten und die funktionelle Kompensation, von der oben die Rede war, zu unterstützen, verdient eine sehr mäßige und vorsichtige Übung und Massage der noch nicht ergriffenen Muskeln an erster Stelle angeführt zu werden. Auch labile Kathodengalanisation mit schwachen Strömen kann an denselben Muskeln von günstigem Erfolge sein — doch hüte man sich, um nicht Schaden zu stiften, vor allen energischen Maßnahmen (auch Faradisation) und lasse vor allem die bereits erkrankten Muskeln vollkommen in Ruhe. In zweiter Linie kommt stabil galvanische Einwirkung auf das Rückenmark in Betracht, am besten nach den von Erb empfohlenen Prinzipien. Mit schwachen, stabilen Strömen die allmählich „eingeschlichen“ werden, durchströmt man die erkrankten Rückenmarkspartien mit Hilfe großer auf Rücken und Brust oder Bauch applizierten Elektroden sukzessive in dorsoventraler und in ventrodorsaler Richtung. Auch die Längsdurchströmung des Rückenmarkes (Elektroden am Nacken und am Kreuze) ist zu versuchen. Von inneren Medikamenten empfehlen Gowers und Brown angelegentlichst zunächst tägliche, später seltener werdende Strychnininjektionen ($\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ mg pro dosi et die); andere Autoren haben dagegen davon nur Mißerfolge gesehen. Die früher viel angewandten Kuren mit Argentum nitric. und Secale cornutum sind sicher vollkommen zwecklos. Badekuren und Hydrotherapie vermögen ebensowenig auszurichten. — Nach Oppenheim soll das Rauchen untersagt werden, während gegen mäßigen Alkoholgenuß nichts einzuwenden sei.

b) Infantile Abart (Typus Werdnig-Hoffmann).

Diese sehr seltene Form der spinalen progressiven Muskelatrophie (es sind seit den grundlegenden Arbeiten Werdnigs — 1891 — und J. Hoffmanns — 1893 — nur ca. 35 Fälle bekannt geworden) hat nach den Untersuchungen von Hoffmann, Bruce, Bruns und Armand-Delille ein anatomisches Substrat, das demjenigen des klassischen Typus durchaus konform ist, unterscheidet sich jedoch von letzterem durch folgende Kriterien:

1. Das überwiegend heredofamiliäre Vorkommen; erratische Fälle (Bruns, Bruce) stellen Ausnahmen dar.
2. Der Beginn im frühen Kindesalter (gewöhnlich gegen Ende des ersten Lebensjahres).
3. Topographie und Ausbreitung der Atrophien. Man bemerkt an solchen Kindern zunächst Schwäche und Atrophie (letztere kann durch überreichliches Unterhautfettpolster maskiert sein) an den Becken- und Rückenmuskeln, bald auch an der Ileopsoas- und Quadricepsmuskulatur. Später kommen die Muskeln des Schultergürtels und des Halses (mit Einschluß der vom Accessorius versorgten Gebilde!) an die Reihe und schließlich rückt von den Extremitätenwurzeln der Muskelschwund nach deren Peripherie vor. Die Atrophien sind stets symmetrisch. Nach Bruns ist dabei die Beweglichkeit von Händen und Füßen oft besser erhalten, als man es nach der zuweilen exzessiven Atrophie erwarten sollte. Bulbärparalytische Störungen können sich terminal anreihen (Werdnig), doch ist dies nur selten der Fall; noch seltener setzt die Krankheit bereits mit solchen ein (Fazio, Londe).
4. Die rasche Progression und die schlechte Prognose quoad vitam. Nach 1—6 Jahren sterben die Kinder, gewöhnlich an Bronchopneumonien. Nur ausnahmsweise (Bruns) wird ein Alter von 15 Jahren erreicht; die meisten Patienten überleben das vierte Lebensjahr nicht.
5. Das in den meisten Fällen vermerkte Fehlen von fibrillären Zuckungen und Vorkommen kompletter Entartungsreaktion.
6. Die gelegentliche Entstehung von Deformitäten (Kyphoskoliose, Pes equino-varus).

C. Weitere heredofamiliäre Organopathien des Nervensystems.

1. Allgemeines.

Die im vorhergehenden Kapitel besprochene *Dystrophia musculorum progressiva* ist eines der besten Paradigmen einer heredofamiliären Affektion; die isolierten „erratischen“ Fälle jenes Leidens imponieren als besondere Atypien. Heredofamiliär sind auch die progressive neurale Muskelatrophie und der Werdnig-Hoffmannsche Typus der spinalen Amyotrophie. In diesem Kapitel sollen nun die anderen organischen Affektionen des Gesamtnervensystems Besprechung finden, auf die jenes Epitheton paßt. Nun gibt es kaum eine Nervenkrankheit organischer oder funktioneller Natur, die nicht gelegentlich familiär auftritt. Wir dürfen aber nicht ohne weiteres von „familiären Abarten“ all dieser Affektionen sprechen, wie es neuerdings Massalongo tut. Es ist vielmehr unerlässlich, sich stets darüber Rechenschaft zu geben, daß der Begriff einer echt heredofamiliären Affektion noch andere Kriterien involviert. Und erst diese Kriterien (sie können einzeln oder vereint neben der Heredofamiliarität zu finden sein) stempeln jene Affektionen zu eigentlichen Stammbaumkrankheiten und Erbübeln, oder, besser gesagt, zu pathologischen, die Signatur der Degeneration tragenden Varietäten der Spezies.

Es lassen sich (nach Londe, Jendrassik, Higier, Bing) jene Gesetzmäßigkeiten in vier Sätzen formulieren:

1. Diese Krankheiten befallen in der Regel mehrere Mitglieder der gleichen Generation und zwar vorwiegend mit übereinstimmendem Krankheitstypus (homologe Heredität).

2. Sie treten bei den Mitgliedern derselben Generation meist ungefähr im gleichen Alter auf (homochrome Heredität).

3. Sie sind nicht auf äußere Einwirkungen während des intra- oder extrauterinen Lebens zurückzuführen (Traumen, Intoxikationen, Infektionen), in derartigen Einwirkungen kann höchstens ein auslösendes Moment erblickt werden, die Schädigung betraf schon den Keim (endogene Grundlage).

4. Sie sind in der Regel, vom Momente des Einsetzens an, durch ein oft unaufhaltsames, Fortschreiten ausgezeichnet (Progressivität).

Zu diesen vier Punkten erscheinen einige nähere Bemerkungen erforderlich.

Homologe Heredität. Diesem Vererbungstypus begegnet man zwar in der überwiegenden Majorität aller Beobachtungen heredofamiliärer Affektionen; es kommen aber auch Ausnahmen vor (Higier, Gardner, v. Rad etc.), bei denen in einer Familie mehrere Typen heredofamiliärer Nervenkrankheiten zusammenreffen (heteromorphe, heterologe Heredität, „*hérédité dissimilaire*“). Solche „panachierten Erkrankungsgruppen“ (Bing) fallen neben anderen, später anzuführenden Argumenten für die Auffassung der gesamten Gruppe der heredofamiliären Nervenkrankheiten als pathogenetische Einheit schwer in die Wagschale. — „Erratische“ Fälle haben nichts Verwunderliches. Isoliert muß ja die Affektion an der Wurzel eines jeden familienkranken Stammbaumes zunächst einmal aufgetreten sein; bei den „erratischen“ Fällen tritt nun eine derartige erstmalige Erkrankung, die zum Ausgangspunkt familiärer Degeneration werden kann, vor unsere Augen. Die größten pathologischen Stammbäume liefern Nationen, wo im allgemeinen kinderreiche Ehen häufig sind; in malthusianistischen Ländern (Frankreich) ist dagegen die Ausbeute an erratischen Fällen eine hohe.

Homochrone Heredität. Führen wir einige Beispiele an: Hereditäre Ataxie: Beobachtung von Friedreich — vier Geschwister bei 16, 14, 15 und 13 Jahren erkrankt; Beobachtung von Rütimeyer — drei Geschwister bei 6¹/₂, 7¹/₂ und 7; andere Beobachtung von Friedreich — drei Geschwister durchweg bei 13 Jahren; Beobachtung von Holmes — vier Geschwister zwischen 33 und 40. — „Spastische Familien“: Seeligmüller — vier Geschwister zu 3¹/₄ Jahr erkrankt; Souques — zwei Geschwister bei 4 und 5; Bernhardt — fünf Geschwister Anfang der 30er Jahre; Koshewnikoff — zwei Geschwister bei 7 Jahren erkrankt usw. usw.

Ausnahmen sind aber nicht gerade selten, es sind jedoch hier und da plausible Erklärungen geliefert worden (Herunterrücken des Erkrankungsalters beim einen, Geschwister durch den schwächenden Einfluß einer exogenen Schädigung, z. B. Infektionskrankheit — Tooth — oder durch eine sich

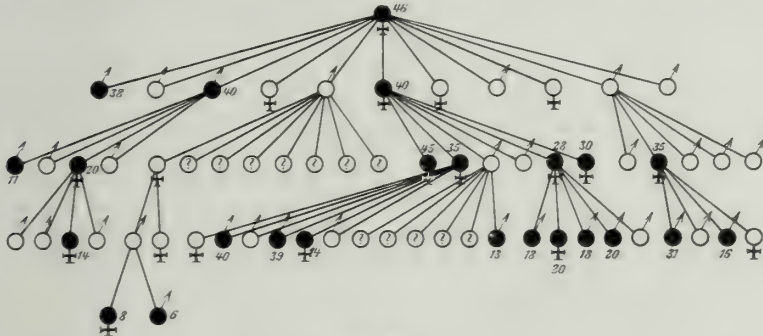


Abb. 44.

- erkrankt
 ○ gesund
 (?) Geschlecht nicht angegeben.
- ♂ männlich
 ♀ weiblich
- Stammbaum einer Familie mit hereditärer Ataxie.

auf größere Bezirke der Nervenzentren erstreckende, anatomisch nachweisbare, angeborene Minderwertigkeit, Hypoplasie — Nonne).

Bei Beobachtungen, die sich über mehrere Generationen erstrecken, bemerkt man ferner, daß von Homochronie fast nur in bezug auf einzelne Generationen bzw. einzelne Geschwistergruppen die Rede sein kann, im allgemeinen aber das Leiden sich von Generation zu Generation immer früher einstellt. Bei der Betrachtung des Stammbaumes einer Familie mit Heredoataxie (Brown) bemerken wir dies, wie Abb. 44 zeigt, in deutlichster Weise. Betrug bei der ersten Generation das Erkrankungsalter 46 Jahre, so rückt es bei der zweiten auf eine Mittelzahl von 39¹/₂, bei der dritten auf eine solche von 29, dann auf 22 und endlich auf 7 Jahre herab. Daß ein Kind später erkrankt als der erkrankte Erzeuger, kommt nur sehr selten vor: hier unter 24 Fällen bloß dreimal. Typisch sind dagegen Reihen wie diese: 46—40 bis 35—14 oder 46—40—28—18 usw. — Vgl. auch den nach einer Eichhorst-schen Publikation konstruierten Stammbaum auf Abb. 45: er betrifft eine Familie mit progressiver Muskelatrophie. Ähnliches wurde bei einigen der im nächsten Kapitel zu besprechenden familiären Dyskinesien konstatiert: Chorea hereditaria (Heilbronner, Curschmann), Tremor essentialis heredofamiliaris (Liégey, Häbler, Raymond, La Roche u. a.). — Aus diesem Herunterrücken des Erkrankungsalters von Generation zu Generation schließen wir,

daß die betreffenden Affektionen auch als Krankheit einer Deszendente (nicht nur als solche des Einzelnen) einen progressiven und schwer degenerativen Charakter haben. Diese Auffassung wird oft bestätigt durch die Feststellung einer von Generation zu Generation zunehmenden Morbidität. Auf Abb. 44 findet man sie z. B. für die Kinder der ersterkrankten Stammutter — 27,2%, die dritte Generation weist 30,4, die vierte 40,7% auf. Beim einzigen mit Nachkommenschaft versehenen Mitgliede dieser Generation sind aber alle beiden Kinder erkrankt. Vgl. auch Abb. 45. Oft begegnet man ferner als weiterer Parallele zum Herunterrücken des Erkrankungsalters der von Generation zu Generation zunehmenden Schwere der Symptome (Souques, Newmark, Gardner).

Endogene Grundlage. Krankheiten, die trotz des gehäuftten Auftretens innerhalb derselben Familie auf exogene Momente zu beziehen sind (z. B. wiederholtes Auftreten Little'scher Krankheit bei den Kindern einer Mutter



Abb. 45.

- | | |
|------------|--|
| ● erkrankt | ♀ weiblich |
| ○ gesund | ○ in früher Kindheit gestorben |
| ♂ männlich | (○) noch in früher Kindheit befindlich |
- Stammbaum einer Familie mit progressiver Muskelatrophie.

mit engem Becken und sehr schweren Geburten) gehören nicht in den Rahmen der heredofamiliären Leiden. Letzteres Prädikat gebührt vielmehr ausschließlich Zuständen, deren Vorbedingungen schon in der Ei- und Samenzelle der Erzeuger gegeben sein oder mindestens durch die Kopulation dieser Formelemente zustande kommen mußten, so daß sie die Teilungsprozesse im Sinne einer abweichenden Anlage bestimmter Teile beeinflussen. Aus experimentellen Arbeiten (Loeb, Fischer, Mathews, Féré) wissen wir, daß physikalisch-chemische Einwirkungen „variierend“ auf die Ontogenese einwirken können; der letzterwähnte Autor hat namentlich eine teratogene Aktion hinsichtlich des entstehenden Nervensystems durch Einwirkung von ätherischen Ölen und Alkoholen auf Hühnereier erzielt. So erklärt sich möglicherweise der Einfluß des elterlichen Alkoholismus auf das erstmalige Auftreten einiger (von da an spontan weiter vererbbarer) heredofamiliärer Leiden. Andere derartige „blastophthorische“ Momente sind: elterliche Konsanguinität, höheres Alter der Erzeuger, große Altersunterschiede beim Elternpaar (Kollarits, Jendrassik); dagegen spielt die konstitutionelle Syphilis, deren teratogene Aktion im übrigen notorisch ist, eine nicht ganz

zu leugnende, aber doch auffallend zurücktretende Rolle bei der Entstehungsgeschichte heredofamiliärer Degeneration, und ganz hypothetisch bleibt Massalongos Hinweis auf den ev. Einfluß von Infektionskrankheiten und Stoffwechselanomalien eines Aszendenten auf die vererbbaaren Eigenschaften seines Keimplasmas. In einer gewaltigen Anzahl von Fällen können wir uns übrigens über die Art und Weise der initialen Schädigung auch nicht vermutungsweise äußern.

Man sollte nun meinen, die „Kontinuität des Keimplasmas“ (Weismann) erheische eine gleichmäßige Affektion der ganzen Deszendenz. Aber wir sehen ja zuweilen in ein und derselben Geschwistergruppe gesunde und kranke Glieder anscheinend regellos nebeneinander. Ja es kann sogar, nach mehreren durchaus normalen Generationen, das Leiden des Stammvaters bei einem fernen Deszendenten sich durch atavistischen Rückschlag wieder offenbaren (latente Vererbung). Vgl. hierzu unsere Abb. 44 u. 45. Das bemerkenswerteste Beispiel „latenter“ Vererbung dürfte der von Konrad Frey mitgeteilte Stammbaum einer großen Gruppe von Friedreich-Kranken aus einem schweizerischen Juradorfe darstellen. Aus den Kirchenbüchern etc. konnte der Autor deren gemeinsame Abstammung von einem Ahn aus dem 16. Jahrhundert nachweisen, bei dessen auf 6 Seitenlinien verteilten Nachkommen das Leiden erst in der 11. und 12. Generation sich eingestellt hatte, obwohl in den zwischenliegenden Geschlechtern consanguine Ehen mit „Ahnenverlust“ und Angaben über schweres Potatorium usw. vielfach verzeichnet sind. Zur Erklärung des abweichenden Verhaltens innerhalb einer Geschwistergruppe muß man nun zu derjenigen Überlegung greifen, die auch über die bei normalen Geschwistern stets vorhandenen Verschiedenheiten hinweghelfen muß: Es kann bald das väterliche, bald das mütterliche Keimplasma bei der Kopulation präponderieren; jene elterlichen „Erbmassen“ enthalten aber selbst wieder die Eigenschaften ihrer beiderseitigen Aszendenten in einer Mischung, die in den verschiedenen Keimzellen desselben Individuums nicht dieselbe ist. Zahlenmäßige Proportionalitäten (entsprechend den vom Botaniker G. Mendel aufgestellten Gesetzen) hat man bei heredofamiliären Nervenkrankheiten bis jetzt kaum finden können. Freilich ist das vorliegende genealogische Material ungenügend: wir sollten nicht bloß Stammbäume, sondern vollständige Ahnentafeln haben (wobei für jedes Familienmitglied alle Aszendenten bis mindestens zu den 16 Urgroßeltern zu finden wären, nebst zuverlässigen Notizen über deren Gesundheitszustand! Außerdem muß man aber hervorheben, daß das krankhafte familiäre Merkmal in jenen pathologischen Varietäten im Mendelschen Sinne als „dominant“, der Normaltypus aber als „rezessiv“ zu bezeichnen ist, daher auch der im Verlaufe der Deszendenz sich offenbarende progressive, „degenerative“ Charakter der Affektion. „Degeneration“ ist ja nach Davenport auf Konvergieren rezessiver Erbinheiten von väterlicher und mütterlicher Seite zurückzuführen. So erklärt sich auch der blastophthorische Einfluß der elterlichen Konsanguinität (s. o.).

Progressivität. Dieses Kriterium, das den „progressiven Muskelatrophien“ ihren Namen gab, kommt auch allen Affektionen zu, welche wir in diesem Kapitel behandeln werden. Hier liegt ihm stets ein fortschreitender Untergang nervösen Parenchyms zugrunde, gewöhnlich kombiniert mit zunehmender Sklerose der ergriffenen Territorien. (Später werden wir der Progressivität noch bei der Huntingtonschen Chorea und der Unverrichtschen Myoklonie begegnen.) Man nimmt seit Londes, Higiers und Jendrassiks Arbeiten an, daß ein Teil der Familienglieder eine „mangelhafte Lebenskraft“, eine „von vornherein widerstandsschwache“ Organisation bestimmter Gebiete des Nerven-

systems mit auf die Welt bringt, welche jene Gebilde zu allmählichem degenerativem Untergange prädisponiert („Abiotrophie“ nach Gowers). Die Progredienz kann natürlich ein Ende erreichen, sobald die hereditäre Anlage erschöpft ist. „In manchen Familien.“ schreibt Jendrassik, „kommen auffallende Merkmale vor. Die einen verlieren vorzeitig ihre Haare, bei anderen degenerieren die Pyramidenbahnen“: Adler spricht von „angeborener Kurzlebigkeit einzelner Teile des Nervensystemes“, Catòla und Raymond von „prämaturer Seneszenz“, Edinger von „Aufbrauch“, Bing von „Abnützung“ kongenital minderwertiger Systeme. Die beiden letzteren Autoren denken im Sinne von Edingers „Ersatztheorie“ an eine ungenügende Ersatzmöglichkeit, welche abiotrophischen Gewebsteilen für die bei der Funktion verbrauchten Substanzen geboten ist.

Die pathogenetische Einheit der heredofamiliären Gruppe der Nervenkrankheiten, für die schon die oben angeführten „panachierten Erkrankungsgruppen“ sprechen, geht noch aus zwei weiteren Eigentümlichkeiten hervor:

1. Die bei allen Einzeltypen heredofamiliärer Organopathie des Gesamtnervensystems häufige Kombination mit angeborenen Defektzuständen und Mißbildungen.

Bei der progressiven Muskelatrophie wurde diesem Faktor bereits die gebührende Berücksichtigung zuteil. Er hat aber auch für die in diesem Kapitel zu besprechenden Affektionen Geltung, sowie für die der heredofamiliären Krankheitsgruppe sich unterordnenden Dyskinesien. Man kann z. B. bei hereditären Ataxien Hypospadie finden (Cassirer), Asymmetria facialis (Nonne), „mongoloide“ Gesichtsbildung (s. oben S. 658) bei fehlender Idiotie (Gianelli-Levi), Anomalien des spinalen Zentralkanal (Friedreich, Dejerine-Letulle, Ormerod, Pitt, Smith, Mirto), Ektopie der grauen Rückenmarksubstanz und Fehlen des Septum posticum (Perrero); bei heredofamiliären spastischen Affektionen Knochenveränderungen (Merzbacher), auffallende Kürze der Hände und Füße (Jendrassik); bei Thomsenscher Krankheit ogivalen Gaumen, Gesichtsasymmetrie, Ohr läppchenverwachsung (Brissaud, Bauer, Gy) oder angeborene Muskeldefekte (Bethmann, Voß).

2. Die Tendenz aller heredodegenerativen Nervenkrankheitstypen zur Bildung von Misch-, Übergangs- und atypischen Formen.

Die Kombination von Muskeldystrophie mit hereditärer Ataxie stellten Jendrassik, Bäumlín, Jastrowitz, Ghilarducci, Kollarits und Bing fest (letztere beiden auch pathologisch-anatomisch). Bertolotti beschreibt die Vergesellschaftung von neuraler Muskelatrophie, Opticusatrophie, Idiotie und bulbären Störungen bei einer Geschwistergruppe. Ein Fall von Menzel stellt ein Mittelding zwischen spastischer Spinalparalyse und zerebellarer Heredoataxie dar. Higier schildert die Kombination von spastischer familiärer Paraplegie, Opticusatrophie und Ataxie; Kollarits diejenige von Friedreichscher Krankheit und Huntingtonscher Chorea, von Dystrophie und familiärer spastischer Spinalparalyse. Über die Vergesellschaftung von progressiver Muskelatrophie und Thomsenscher Krankheit siehe bei letzterer.

Noch häufiger als diese eigentlichen Mischformen sind diejenigen Beobachtungen, bei welchen nur dieses oder jenes Symptom vom klassischen Bilde des betreffenden nosologischen Typus abweicht — etwa ein Dystrophiker leichte Sensibilitätsstörungen darbietet oder ein Friedreich-Kranker Augenmuskelparesen. Ja, man kann sagen, daß innerhalb der heredofamiliären Krankheitsgruppe reine Fälle („Schulfälle“) äußerst selten sind. Durch derartige Über-

gangsformen werden die Grenzen zwischen den einzelnen Krankheitstypen in fast kontinuierlicher Weise überbrückt (Higier, Bing). Sind wir auch genötigt, an einzelnen, relativ wohlumschriebenen Typen als didaktischen Orientierungspunkten festzuhalten, so finden wir doch zwischen diesen einzelnen Typen fließende Übergänge, wie sie gewiß in keinem anderen Gebiete der Nosologie vorkommen.

2. Die hereditär-familiären Ataxien.

Seit den grundlegenden Arbeiten des Heidelberger Klinikers Friedreich (1861 und 1863) haben die hereditären und familiären Ataxien stets das ärztliche Interesse lebhaft in Anspruch genommen. Von ihrem Entdecker ursprünglich irrigerweise als Abart der Tabes, von anderen Forschern als der multiplen Sklerose nahestehend aufgefaßt, mußten sie schließlich doch allgemein als Zustände anerkannt werden, die von jener Affektion vollkommen zu trennen sind und das eigentliche Paradigma primärer familiärer Systemdegenerationen repräsentieren. Pathologisch-anatomisch hat das Studium der hereditären Ataxien für die Lehre der kombinierten Systemerkrankungen prinzipielle Bedeutung erlangt (Kahler und Pick): hereditätstheoretisch hat es uns die Eigentümlichkeiten degenerativer Stammbäume in klarster Weise offenbart (s. o. S. 703 ff.); semiologisch hat es eine Reihe interessanter Fragen aufgerollt, physio-pathologisch zur Erforschung der Genese von Koordinationsstörungen wertvolles Material geliefert. In neuerer Zeit ist die Abtrennung mehr oder minder autonomer nosologischer Abarten vom typischen, klinisch und anatomisch wohlfundierten Bilde der „Friedreichschen Krankheit“ postuliert worden (Marie, Dejerine-Sottas). Bevor wir jedoch auf jene näher eingehen, wollen wir uns mit der Symptomatologie und dem Verlaufe der „klassischen“ Formen vertraut machen.

a) Friedreichsche Krankheit (spinale Heredoataxie).

Der Entdecker des Leidens hatte als dessen klinisches Kriterium die Störung der Bewegungsassoziation bezeichnet, die sich in sehr allmählichem Verlaufe entwickle, von der unteren auf die obere Körperhälfte übergreife, konstant auch zuletzt die Sprachorgane erfasse — dabei aber mit ungestörter Sensibilität, vollständiger Intaktheit der Sinnesorgane und zerebralen Funktionen und ohne Sphinkterenlähmungen und trophische Störungen verlaufe. Als gelegentliche Erscheinungen erwähnte er Verkrümmungen der Wirbelsäule, Schwindelgefühle und Nystagmus. — Trifft diese Charakteristik im großen ganzen auch heute noch zu, so sind doch unsere Kenntnisse von den Symptomen des Leidens wesentlich bereichert worden. Betrachten wir nun diese letzteren im einzelnen der Reihe nach.

a) Motilitätsstörungen.

Das fundamentale Symptom ist die statische und lokomotorische Inkoordination, die sich aus kaum merklichen Anfängen progressiv bis zu den höchsten Intensitätsgraden steigert und fast ausnahmslos zuerst die Beine, erst später die Arme ergreift. Die Eltern eines solchen Kindes, das gewöhnlich früh und gut gehen gelernt hat, aber mit der Zeit über Müdigkeit in den Untergliedmaßen zu klagen anfängt, bemerken, daß sein Gang nach und nach unsicher, breitbeinig, schlenkernd wird: es gesellt sich außerdem ein „Wackeln im Kreuz“ dazu, wodurch das Bild von Charcots „*démarche tabético-cérébelleuse*“ zur vollen Ausbildung gedeiht. Mehr und mehr kommt es zur

torkelnden Gangart des Schwerbetrunkenen, bis endlich der exzessive Grad der Ataxie die Fortbewegung überhaupt nicht mehr gestattet und den Patienten dauernd ins Bett bannt. Gleichzeitig mit der lokomotorischen hat sich die statische Inkoordination entwickelt: der Körper schwankt auch bei ruhigem Sitzen hin und her, jedes frei gehaltene Glied, auch der Kopf, gerät in unregelmäßige Oszillationen. Daß, wie P. Marie u. a. behaupten, das Rombergsche Symptom meistens fehle, widerspricht meinen Erfahrungen: ich habe es ausnahmslos gefunden (in ca. 15 Fällen); hier und da war die Steigerung des Schwankens freilich nicht so intensiv, wie ich es vermutet hätte. — Intentions-schütteln, nach Art desjenigen bei multipler Sklerose, ist eine nicht ganz gewöhnliche Erscheinung.

Überaus häufig sind dagegen die choreiformen Bewegungen, die jedoch an Intensität hinter den Phänomenen der infantilen, chronischen, postapoplektischen Chorea etc. fast immer zurücktreten. Bald handelt es sich um ein beständiges Spielen der Finger, bald um eine Muskelunruhe des Halses oder des Facialisgebietes. Ich konnte sie auch gelegentlich nur im oberen Augenlide konstatieren. Athetoide Bewegungen beschrieb Chauffard.

Muskellähmungen an den Extremitäten werden als Seltenheiten veröffentlicht (Soca, Dreschfeld, Musso, Hodge, Whyte, Besold, Griffith, Bramwell); ich möchte bezweifeln, daß es sich dabei immer um unkomplizierte Fälle Friedreichscher Krankheit handelte, da ich in einer eigenen derartigen Beobachtung der Kombination mit progressiver Muskelatrophie die Schuld geben konnte. Am ehesten scheinen einerseits die Interossei der Hände, andererseits die Peronealmuskulatur von atrophischer Lähmung ergriffen werden zu können. Die Möglichkeit, daß es sich um das Korrelat neuritischer Prozesse handelt, ist zuzugeben. Solche sind (namentlich im Ischiadicus von Friedreich-Kranken) zuweilen autoptisch konstatiert worden (Friedreich, Rütimeyer, Guizzetti, Mirto, Bonnus, Mackay usw.). —

Sprachstörungen fehlen in fortgeschrittenen Fällen fast nie. Die Worte werden langsam, schwerfällig, oft leicht skandierend und explosiv vorgebracht; zögernde, häsitierende Sprache. Zuweilen wurde ein häufiges Umschlagen in Fistelstimme („Bitonalität“) konstatiert (Dejerine-Thomas, Bing). Artikulationsstörungen beim Aussprechen bestimmter Buchstaben (L, K, V, I) hebt Soca hervor.

Unter den Augenmuskelerkrankungen nimmt der Nystagmus durch seine große Konstanz die erste Stelle ein. In den Frühstadien der Krankheit fehlt er allerdings meistens; gewöhnlich erscheint er nach 3—5 jährigem Bestande, zuweilen erst später, nur sehr seltene Fälle lassen ihn ganz vermissen. Es handelt sich fast nie um einen statischen, also auch in der Ruhe vorhandenen, sondern in der Regel um einen dynamischen Nystagmus horizontalis, der durch das Seitwärtsblicken ausgelöst wird. Nach Rouffinet sollen die einzelnen Bulbusoszillationen ausgiebiger, aber weniger zahlreich sein als beim Nystagmus der Sklerose en plaques. — Augenmuskellähmungen sind äußerst selten (Erlenmeyer, Gowers, Mendel, Ormerod, Bäuml).

B) Reflexanomalien.

Die Sehnenreflexe und Knochenreflexe sind in den frühen Stadien abgeschwächt, um bald vollständig zu verschwinden. Zuerst kommen es zur Areflexie der unteren Extremitäten, an den oberen erlöschen die Reflexe gewöhnlich erst einige Jahre später. In fast allen Fällen ist das Babinskische Fußsohlenphänomen typisch ausgesprochen, gelegentlich kann man eine träge

Dorsalflexion des Hallux auch nach Oppenheim auslösen (Bestreichen der inneren Unterschenkelpartie). Im übrigen sind die Hautreflexe ebenso ungestört wie die Schleimhautreflexe. Dasselbe gilt von den Pupillenphänomenen.

7) Difformitäten.

Bei der Friedreichschen Krankheit gelangt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schon frühzeitig die eigenartige Verunstaltung des Fußes zur Entwicklung, die Abb. 46 demonstrieren soll. Der Fußrücken wölbt sich stark, so daß es zur Bildung eines kurzen und gedrungenen Hohlfußes kommt: die Zehen, namentlich aber die Großzehe, werden dauernd in ihren Metatarsophalangealgelenken flektiert gehalten, die Extensorensehnen des Hallux machen den Eindruck einer beträchtlichen Verkürzung und springen stark auf dem Dorsum vor; endlich nimmt der Fuß eine mehr oder minder starke Equinusstellung an. Neben diesem typischen Verhalten kommen auch weniger ausgeprägte Formen des „Friedreich-Fußes“ vor, die von Soca einzeln beschrieben worden sind, deren Schilderung hier aber füglich übergangen werden kann. — Interessant ist die Frage nach der Entstehungsweise dieser Difformität, bei der verschiedene Faktoren mitzuwirken scheinen. Besold hat auf die „Balancement“-Wirkung hingewiesen, auf die fortwährende Kontraktion einerseits der Mm. tibialis anticus und posticus, andererseits der Waden- und Fußsohlenmuskulatur beim ataktischen Gange. Was die Dorsalkontraktur der Großzehe anbelangt, so kommt sie auch bei Hemiplegien, spastischer Paraplegie etc. zustande und wird von Cestan, Collier, Homburger dadurch erklärt, daß der durch ständige Fußsohlenreizung beim Gehen und Stehen immer wieder ausgelöste Babinski-Reflex nach und nach zu einer Dauerverkürzung geführt hat. Damit stimmt Schönborns Angabe gut überein, daß seine Friedreich-Patienten in der Regel beim Stehen und Gehen die Dorsalflexion in stärkerem Grade zeigten als bei ruhiger Rückenlage. Die Dorsalflexion kann sogar, nachdem der Patient dauernd bettlägerig geworden, wieder vollständig verschwinden (Bing): Hohlfuß und Spitzfuß bleiben dagegen auch dann bestehen, wobei nach Edinger der Bettdeckendruck mitwirken soll.



Abb. 46.

Friedreichscher Fuß“. Beobachtung aus der Basler medizin. Klinik.

Außerdem kommt in den meisten Fällen mit der Zeit eine mehr oder weniger ausgeprägte Verkrümmung der Wirbelsäule zustande; es ist hauptsächlich eine Skoliose, die aber oft mit Kyphose, seltener mit Lordose einhergeht. Eine befriedigende Erklärung dieser Erscheinung ist bis jetzt nicht geliefert worden. — Dasselbe gilt von einer Handdifformität, die als Seltenheit von Friedreich beschrieben worden ist und in einem unserer Fälle angedeutet war (dauernde Hyperextension und Dorsalflexion des Daumens).

d) Sensibilitäts- und sensorische Störungen.

Es handelt sich im Gegensatz zu den meisten der bisher namhaft gemachten Symptome um seltene Züge im Bilde der Friedreichschen Krankheit; doch taxiert Singer die Fälle mit Sensibilitätsstörungen immerhin auf 35%. Abstumpfungen der Hautsensibilität kommen meistens erst in den spätesten Stadien vor; in einem Falle konnte ich ihr erstmaliges Auftreten nach 37jährigem Bestande des Leidens verfolgen. Sie finden sich hauptsächlich an den Füßen und lassen keine so deutliche radikuläre Verteilung erkennen, wie die tabischen Anästhesien. Der Muskelsinn und die Vibrationsempfindung können schon früher leiden, bleiben aber in den meisten Fällen ebenso lange intakt. Bei dem oben erwähnten Patienten stellte sich erst mit der Oberflächenhypästhesie der Füße eine Herabsetzung des stereognostischen Sinnes der rechten Hand ein; ähnliches sah Oppenheim. — Lanzinierende Schmerzen sind von Bonnus und Charcot als Rarissimum mitgeteilt worden. Parästhesien in den Armen von Friedreich, schmerzhaftes Wadenkrämpfe von Bramwell und Bing, migräneartige Kopfschmerzen erwähnt Marie. — Das Sehen ist normal, der Augenhintergrund zeigt keine Veränderungen. Gehör, Geruch und Geschmack sind ungestört; dagegen klagen manche Patienten über Anfälle von Schwindel (echtem, systematischem Drehschwindel), oder dann über einen dauernden Status vertiginosus geringerer Intensität.

e) Störungen vegetativer Funktionen.

Angaben über solche tauchen nur ganz episodisch in den Krankengeschichten Friedreichscher Ataxien auf. Schultze erwähnt profuse Salivation, Friedreich Polyurie und Hyperidrosis, Friedenreich Ödeme, Bert Diabetes, Fürstner Dyspnoe, Oppenheim sakkadiertes Atmen, Marie Schluckstörungen, Soca verspäteten Eintritt der Menses. Die Sphinkteren funktionieren so gut wie immer richtig, höchstens können leichtere Grade von Urininkontinenz (Marie, Oppenheim) vorliegen. Impotenz wird nach Soca stets vermißt.

§) Psychische Störungen.

Auch hier handelt es sich um seltene Vorkommnisse. Kombination mit Idiotie teilten Pick und Nolan mit; eine von uns studierte Patientin war hochgradig imbezill, dabei bösartig, impulsiv und kopolalisch. Ein leichtes Minus von intellektueller Entwicklung kommt häufiger vor, meistens aber kontrastiert die durchaus normale Intelligenz solcher Patienten mit dem schwachsinnigen Eindrücke, den sie a prima vista infolge ihrer fallenden Sprache und ihres oft äußerst stumpfen Gesichtsausdruckes hervorrufen.

In bezug auf Verlauf und Prognose bleibt uns noch zu erwähnen, daß der Beginn des Leidens in der großen Majorität der Fälle, entsprechend den Feststellungen von Blocq zwischen das sechste und das 15. Lebensjahr fällt. Ein früherer Beginn (3, 4 Jahre) ist jedoch nicht gerade selten, ebensowenig Fälle, die zwischen 15 und 20 Jahren ihre ersten Erscheinungen machen. Ungewöhnlich sind dagegen die „Spätformen“ des Leidens, die Bonnus monographisch bearbeitet hat und bei denen die initialen Symptome ins dritte Lebensjahrzehnt fallen. — Was die Reihenfolge der Krankheitserscheinungen anbelangt, so wird sie durch die Ataxie der Beine und die Halluxhyperextension eröffnet; bald pflegen dann die Patellarreflexe zu schwinden. Die Sprachstörung (die in einem Falle Ed. Müllers sogar das erste Krankheitssymptom darstellte) läßt gewöhnlich nicht lange auf sich warten, ebensowenig das Befallenwerden der Arme, während der Nystagmus etwas länger ausbleibt. Immerhin ist 5—6 Jahre nach dem Beginne das Krankheitsbild schon meistens in typischer Weise ausgeprägt. Die weitere Progression geschieht dann in der Regel viel langsamer, so daß die Patienten noch 3 bis 4 Jahrzehnte leben können, bis ein interkurrierendes Leiden (gewöhnlich Bronchopneumonie) den Exitus herbeiführt: Sepsis infolge eines Decubitus kann ebenfalls Todesursache sein. Remissionen kommen selten vor; häufiger sprungweise Verschlimmerungen im Anschluß an interkurrierende akute Affektionen.

b) Zerebellare Heredoataxie (P. Marie).

Im Jahre 1893 hatte Senator auf einige Fälle hereditärer Ataxie hingewiesen, bei denen, neben der spinalen Läsion, die wir weiter unten besprechen

werden, auch Kleinhirnatrophie vorlag: Senator hielt darum die Rückenmarksveränderungen der Friedreichschen Krankheit für lediglich sekundärer Natur: das Cerebellum sei der essentielle Angriffspunkt des Leidens. Schultze widerlegte die Allgemeingültigkeit dieses Satzes, indem er zeigte, daß die überwiegende Mehrzahl der Friedreich-Kranken unveränderte Kleinhirne aufweist: wo nicht, so habe man es nur mit Atypien zu tun. Im gleichen Jahre versuchte nun P. Marie aus diesen Atypien ein Krankheitsbild zu konstruieren, dem er den Namen „Héredo-ataxie cérébelleuse“ gab, und das sowohl anatomisch als klinisch von der Friedreichschen Krankheit abzutrennen sei. — Hier seien zunächst nur die klinischen Kriterien, die Marie für die zerebellare Heredoataxie vindiziert, wiedergegeben.

Nach seiner Beschreibung handelt es sich in den ausgesprochenen Fällen um ein Leiden, das nach dem 20. Lebensjahre mit einer allmählich sich einstellenden und progressiv zunehmenden Unsicherheit im Gehen und Stehen einsetzt; zuweilen aber mit Schmerzen, manchmal lanzinierender Natur, im Kreuz oder den Extremitäten. Nach 1—3 Jahren ergreift die Ataxie auch die Arme, während ungefähr gleichzeitig Sprach- und Sehstörungen sich bemerkbar machen. Man konstatiert Opticusatrophie und Gesichtsfeldeinengung, oft auch reflektorische Pupillenstarre. Die Patellarreflexe sind gesteigert oder zumindest von normaler Lebhaftigkeit. Manchmal bestehen auch sonstige spastische Erscheinungen, z. B. Fußklonus. Oft beobachtet man eine gewisse geistige Schwäche. Nystagmus und Sprachstörung entwickeln sich wie bei der spinalen hereditären Ataxie, dagegen fehlen die für letztere so charakteristischen Deformitäten von Fuß und Wirbelsäule. Es finden sich ziemlich häufig Sensibilitätsstörungen, seltener Schluck- und Blasenstörungen; zuweilen besteht Hypertonie der Muskulatur, zuweilen choreiforme Bewegungen und Intentionstremor.

Es läge demnach ein allerdings von dem Friedreichschen in vielen wesentlichen Punkten differierender Symptomenkomplex vor, der eine scharfe Abtrennung der durch die Koordinationsstörungen und das familiäre Auftreten ähnlichen Affektionen gerechtfertigt erscheinen ließe. Aber es hat sich gezeigt, daß unbedingt stichhaltige Gründe einer konsequenten Sonderung dieser beiden Formen sich entgegenstellen. Über die anatomischen Gründe und die daraus zu ziehenden Konsequenzen reden wir weiter unten (S. 713). In klinischer Hinsicht aber wissen wir jetzt, daß der Mariesche Typus der hereditären Ataxie ebenso häufig in der Kindheit auftreten kann, wie der Friedreichsche im Mannesalter (Variot, Bonniot u. a.), daß er intakte Sensibilität und intakte Sehnerven aufweisen kann, daß sich Skoliose und Hohlfuß mit Dorsalkontraktur des Hallux hie und da finden, daß das Argyll Robertsonsche Symptom sogar meistens fehlt usw. Die Steigerung der Reflexe hat sich noch am besten als klinisches Kriterium gehalten; aber mit der Beobachtung, daß die anfangs abnorm lebhaften Patellaren im Verlaufe der Affektion erlöschen können, mußte diese letzte Position fallen. Auch sind hereditär-ataktische Geschwisterpaare, die bei sonst identischem Bilde ein abweichendes Verhalten der Sehnenreflexe zeigen, gar nicht selten (Flatau, Bauer-Gy, Raymond, Ferrier-Chassin, Wutscher etc.). Man ist also nicht einmal mehr berechtigt, mit Freud die zerebellare Heredoataxie als das „spastische Gegenstück der Friedreichschen Krankheit“ zu bezeichnen. — Indem wir unseren fernerer Ausführungen vorwegnehmen, daß auch anatomisch die Scheidung unmöglich ist, können wir die „zerebellare Heredoataxie“ nur als eine relativ charakteristische und häufige Abart der Friedreichschen Krankheit anerkennen.

Viel weiter entfernt sich von beiden Formen die folgende, die man als neurale Heredoataxie bezeichnen könnte, für die wir aber den von den Entdeckern angewandten Namen beibehalten wollen.

c) Infantile progressiv-hypertrophische Neuritis (Dejerine-Sottas).

Als „eine besondere Form Friedreichscher Krankheit mit Muskelatrophie und Sensibilitätsstörungen“ hatte 1890 Dejerine Fälle beschrieben, auf die jene Bezeichnung allerdings gut zu passen schien, und die überdies Berührungspunkte mit dem Bilde von Maries einige Jahre später aufgestellter *Hérédo-ataxie cérébelleuse* aufwiesen. Es handelte sich um zwei Geschwister, die, in der Kindheit erkrankt, beide ein Alter von 45 Jahren



Abb. 47.

„Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance“ (nach Dejerine u. Thomas).

erreichten. Sie wiesen folgende Symptome auf: starke Ataxie aller vier Gliedmaßen; Areflexie; Pes equinovarus excavatus; Kyphoskoliose; Nystagmus — soweit also Kriterien Friedreichscher Krankheit. Daneben aber: reflektorische Pupillenstarre, psychische Abnormitäten, starke Sensibilitätsstörungen und starke Muskelatrophien an den peripheren Extremitätenabschnitten, lanzinierende Schmerzen. Als aber drei Jahre später Dejerine und sein Schüler Sottas eine palpatörisch feststellende kolossale Hypertrophie der peripheren Nervenstämme an diesen Patienten wahrnahmen — wir werden weiter unten auf die autopsische Bestätigung dieses Befundes durch Dejerine und Thomas noch eingehen —, mußten sie auf Grund dieses bei heredofamiliären Leiden ganz fremdartigen Phänomens die Trennung der Affektion von der Friedreichschen Krankheit vornehmen und bezeichneten sie als „Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance“. — Seitdem sind nur wenig neue Fälle dieses Leidens mitgeteilt worden (Rossolymo, Thomas, Brasch). Nach v. Strümpell handle es sich um eine Kombination von Friedreichscher Krankheit und neuraler progressiver Muskelatrophie — eine Ansicht, die sich auf Grund des anatomischen Befundes (s. u.) als unhaltbar erweist. — Neuerdings sind auch von Marie, Boveri und Hoffmann Beobachtungen von hypertrophisch-progressiver Neuritis beschrieben worden, die nicht zu den familiären Ataxien gerechnet werden können, da Koordinationsstörungen entweder ganz fehlten oder jedenfalls in den Hintergrund traten. Sektionsbefunde von solchen Fällen (man hat sie als den „Marieschen Typus der hypertrophischen Neuritis bezeichnet) liegen bis jetzt noch nicht vor.

Pathologische Anatomie und Physiologie. Friedreich hatte an Hand seiner drei ersten Obduktionen lediglich eine degenerative Atrophie der Hinterstränge als die der hereditären Ataxie zugrunde liegende Läsion bezeichnet. Schultze wies dann nach, daß auch die Clarkeschen Säulen, die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Pyramidenstrangbahnen entarten. In den Hintersträngen ist die Sklerose der medialen Partien am intensivsten. Außerdem können zuweilen die Gowerschen Bahnen (*Tractus spinocerebellares anteriores*) ergriffen sein (Mackay, Pitt, Rüttimeyer, Mirto, Guizzetti, Bonnus, Bing), ev. auch die Pyramidenvorderstrangbahnen (Friedreich-Schultze, Smith, Pitt, Bonnus, Mackay, Philippe-Oberthür). Ein wichtiger Befund ist ferner die ganz eklatante Dünne und Schmächtigkeit des Rückenmarkes bei Friedreich-Kranken. Bei keiner sonstigen Rückenmarkskrankheit wird ähnliches beobachtet, auch die Dauer des Leidens spielt gar keine Rolle, es kann sich somit nicht um Atrophie, muß sich vielmehr um Hypoplasie handeln. Darum sind schon Friedreich und Schultze zur Überzeugung gekommen, die Strangdegenerationen der hereditären Ataxie möchten die Folge einer Entwicklungshemmung des Rückenmarkes sein. (Bestätigt wird diese Annahme durch den relativ häufigen Befund von sonstigen kongenitalen Rückenmarksanomalien, s. o. S. 706). In einem Falle konnte ich durch genaue Messungen auf dem Querschnitte

nachweisen, daß das „entwicklungsgeschichtliche Manko“ so gut wie ausschließlich auf Rechnung der weißen Substanz fiel. — Im Sinne der Edingerschen Ersatztheorie ist, neben dem letzterwähnten Punkte, darauf hinzuweisen, daß die bei Friedreichscher Krankheit degenerierenden Bahnen gerade die längsten Systeme der Medulla spinalis sind, diejenigen also, deren Ursprungszellen die beträchtlichsten trophischen Aufgaben zu erfüllen haben. Ferner ist die Entartung der Pyramidenbahnen unten, diejenige der aufsteigenden Faserkomplexe oben am stärksten: die Intensität des Zerfalles nimmt mit der Entfernung vom trophischen Zentrum zu. — Ausnahmsweise sieht man freilich die typischen kombinierten Strangsklerosen in einem wohlgebildeten, keineswegs hypoplastischen Rückenmark sich entwickeln (Ed. Müller). — In den sklerotischen Hintersträngen stößt man auf ein eigenartiges Verhalten der Glia, eine gerade bei Friedreichscher Krankheit besonders ausgeprägte Form der reparatorischen Sklerose; es handelt sich um merkwürdige, in der Transversalebene des Rückenmarkes verlaufende Faserwirbel („Tourbillons“) — Dejerine-Letulle, Thomas, Ed. Müller, Mingazzini, Perusini, Bing u. a.

Als das Substrat der „Héredo-ataxie cérébelleuse“ hatte Marie eine Hypoplasie und histologische Alteration des Kleinhirns bezeichnet, dabei sei das Rückenmark jedoch an Größe und Textur normal. So lagen die Dinge beim Falle Frasers, dessen Sektionsbefund Marie damals bekannt war; so auch in einem seither von Holmes veröffentlichten. Nun haben aber Nonne und Miura Fälle veröffentlicht, in denen Kleinhirn und Rückenmark hypoplastisch, sonst aber ohne Anomalien waren; bei einem zweiten Falle Nonnes (dem Bruder seines ersten Patienten) war das Rückenmark auch an Größe normal. Beide Organe waren dagegen sowohl hypoplastisch, als auch histologisch abnorm in den Fällen Menzels, Vincelet-Svitalskis, Barkers, Raymond-Lhermittes, Meyers. In einem derjenigen Fälle, die Marie zu seinen „Observations fondamentales“ rechnete, fanden Thomas und Roux sogar einen negativen Kleinhirnbefund mit Hypoplasie und systematischer Degeneration des Rückenmarks; letztere hatte, abgesehen von der Intaktheit der Pyramidenbahnen, die für Friedreichsche Krankheit typische Verteilung, zeichnete sich aber noch durch die relativ geringe Beteiligung der Hinterstränge aus! — Als Gegenstück ist eine meiner Beobachtungen anzuführen: Klinisch kein einziges der für den Marie-schen Typus charakteristisch sein sollenden Symptome; anatomisch die hochgradigsten Kleinhirnveränderungen, die jemals bei Hereditärataktischen konstatiert worden sind (Reduktion des Kleinhirngewichts von der Normzahl 145,2 g auf 43,2 g! (s. Abb. 49 u. 50)); daneben die typischen spinalen Friedreich-Läsionen. Unter gleichmäßiger Berücksichtigung der klinischen und anatomischen Tatsachen habe ich jenen Fall als „spino-cerebellare Heredo-Ataxie“ bezeichnet; dasselbe Epitheton kann auf Beobachtungen von Stelzner und Perrero angewandt werden, welche mit der meinigen beweisen, daß nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch der Übergang zwischen spinaler und zerebellarer Heredo-Ataxie ein ganz unmerklicher, die strikte Abgrenzung unmöglich ist. Dieser Ansicht schließen sich auch Seiffer, Mingazzini, Breton-Painblan, Holmes, Nonne, Higier u. a. an.

Auf sehr große Schwierigkeiten stoßen wir, sobald wir versuchen, die klinischen Erscheinungen der spinalen und zerebellaren Heredoataxien auf die vorgefundenen anatomischen Läsionen zurückzuführen, auch wenn wir von denjenigen Symptomen absehen, für welche die bisherigen Autopsien ein in Betracht kommendes Substrat noch nicht aufgedeckt haben (Nystagmus, Sprachstörungen, choreatische Unruhe etc.). — Das Symptom der zerebellaren Inkoordination läßt sich allerdings auch bei den Fällen mit anatomischer Intaktheit des Kleinhirns aus dem Untergange der Tractus spino-cerebellares durchaus befriedigend erklären; ist es doch gelungen, im Tierversuche durch Zerstörung jener Bahnen eine typische Kleinhirnataxie hervorzurufen (Marburg, Bing, Biach und Bauer, McNally und Horsley). Es ist ferner nachgewiesen worden (Bing), daß man denselben ataktischen Symptomenkomplex nach Belieben entweder durch Läsion der Kleinhirnbahnen im Rückenmarke oder durch Zerstörung ihrer Endigungsstätte im Vermis cerebelli („spino-zerebellare Endigungszone“) hervorzurufen vermag. Diese Erkenntnis überbrückt auch physiologisch die klinisch wie anatomisch bereits verwischte Grenze zwischen Friedreichschem und Mariesschem Typus. Ein Teil der ataktischen Phänomene ist bei der spinalen Heredoataxie

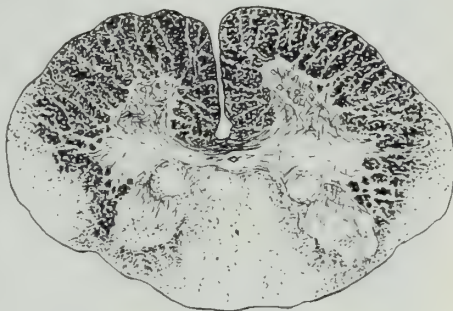


Abb. 48.

Rückenmarksveränderungen bei Friedreichscher Krankheit. Weigertsche Färbung. Eigenes Präparat.

gewiß auch auf die Alteration von Neuronen des Hinterwurzelsystems bzw. der Hinterstränge zu beziehen. Dem Ausfälle von Hinterwurzelfasern scheint auch die Hypo- bzw. Areflexie der Friedreich-Patienten zu entspringen. Bei „Hérédotaxie cérébelleuse“ darf (wie unter anderen die oben erwähnte Beobachtung von Thomas und Roux beweist) das Vorhandensein oder sogar die Steigerung der Patellarreflexe nicht ohne weiteres als Zeichen der Intaktheit der spinalen Hinterwurzelssysteme aufgefaßt werden: ist es doch auch möglich, daß diese letzteren tatsächlich entartet sind — aber nur in mäßigem Grade, so daß



Abb. 49.

Normalgehirn eines 40jährigen Mannes (Eigenes Präparat).

die Reflexe nicht erlöschen, ja unter Umständen sogar die reflexsteigernde Wirkung eines gleichzeitigen Pyramidenausfalles die Oberhand gewinnt. — Was aber äußerst paradox erscheint, ist das fast stets vorhandene, oft sogar exzessive Mißverhältnis zwischen den Hinterstrangdegenerationen und den sensiblen Ausfallerscheinungen, die gleich Null oder jedenfalls sehr gering zu sein pflegen. Ed. Müller neigt zur Annahme, daß in den bei Markscheidenfärbungen schwer erkrankt erscheinenden Hinterstrangpartien sehr zahlreiche leitungs-fähige nackte Achsenzylinder oder gar isolierte Fibrillen noch erhalten seien. Nun haben aber Dejerine und Thomas mit Hilfe der Ramón y Cajal-

schen Fibrillenfärbung die Haltlosigkeit dieser Hypothese erwiesen. Bei einer Patientin, die keine Sensibilitätsstörungen dargeboten, konstatierten sie auch mit elektrischer Fibrillenfärbung einen Schwund der Achsenzylinder in den Hintersträngen, der im Funiculus gracilis so gut wie total war. Die in die Hinterhörner einstrahlenden hinteren Wurzelfasern zeigten dagegen zwar atrophische, aber größtenteils erhaltene Achsenzylinder. Es scheinen sich also bei Systemerkrankungen, welche den jugendlichen Organismus befallen, nervöse Leitungsbahnen zu organisieren, die auf dem Umwege durch die graue Substanz den Aus-



Abb. 50.

Gehirn eines 40-jährigen Mannes mit spino-cerebellarer Heredo-Ataxie (Eigenes Präparat).

fall der Hinterstränge (speziell ihres Gollischen, aus dem Lumbalmärke stammenden Anteiles) zu kompensieren vermögen. — Die Pyramidenentartung aber gibt sich, auch wo sie durch die Sklerose der Hinterstränge „übertönt“ ist, klinisch immerhin durch den Babinski-schen, ev. auch durch den Oppenheimschen Reflex kund; der Mangel an Paresen kann für die Richtigkeit der Rothmannschen Anschauungen von der Ersetzbarkeit der motorischen Pyramidenfunktionen durch andere Neurone (Monakowsche Bündel etc.) ins Feld geführt werden. — Über die Entstehungsweise des „Friedreichschen Fußes“ wurde bereits oben (S. 709) gesprochen.

Die pathologisch-anatomische Grundlage der Dejerine-Sottasschen Neuritis ist eine höchst eigenartige: Im Rückenmarke fand sich eine systematische Entartung der Hinterstränge vor, in einer sich den Verhältnissen bei Tabes durchaus annähernden Topographie (siehe Abb. 51); die von Atrophie befallenen Muskeln boten die für sekundäre Degeneration charakteristischen Veränderungen dar — die Veränderungen in den peripheren Nerven dagegen ein durchaus ungewöhnliches Bild. Neben der parenchymatösen Entartung eines großen Prozentsatzes ihrer Fasern fand sich eine gewaltige Vermehrung des feineren und gröberen Bindegewebes vor, das in mächtigen zirkulären Wucherungen die erhaltenen oder zugrunde gegangenen Neurone umhüllte. Makroskopisch waren die Nervenstämme infolgedessen bis auf das Doppelte des normalen verdickt, was besonders der Cauda equina ein sehr eigenartiges Aussehen verlieh. Das Zurückführen der klinischen Eigentümlichkeiten dieser familiären Ataxieform (Muskelatrophien und Hautanästhesien von neuralen Verteilungstypus, lanzinierende Schmerzen) auf das anatomische Substrat stößt auf keine besonderen Schwierigkeiten. Dejerine und Thomas halten nach einer Diskussion der Frage, ob die parenchymatösen Läsionen an den Nervenstämmen oder die interstitiellen als das Primäre aufzufassen seien, eine Koordination beider Prozesse für wahrscheinlich. Da bei dem anatomisch nahestehenden „neuralen Typus der progressiven Muskelatrophie“ (s. o. S. 692)

auch in den ältesten Fällen keine derartige Bindegewebswucherung vorgefunden wurde, möchte ich bei der Dejerine-Sottasschen Affektion eine spezielle angeborene Disposition des interstitiellen Gewebes zu perverssem Wachstum annehmen.

Ätiologie und Pathogenese. Das Wichtigste ist im allgemeinen Teile dieses Kapitels bereits eingehend erörtert worden. Hier müssen nur noch wenige Punkte spezieller hervorgehoben werden. Zunächst die auffällig große Bedeutung, die gerade bei den hereditären Ataxien dem blastophthorischen Momente des elterlichen Alkoholismus zuzukommen scheint. Friedreich, Rütimyer, Sainsbury, Bonnus, Ormerod, Fraser,



Abb. 51.

Rückenmarksbefund bei infantiler progressiver hypertrophischer Neuritis. Nach Dejerine u. Thomas.

Smith, Seiffer, Vizioli, Klippel-Durante, Clarke, Lunz, Destrée, Griffith, Cohn, Bäumlín, Kollarits, Flatau, Bing und viele andere haben in ihren Fällen diese Ätiologie gefunden. In manchen derselben findet man die Angabe, daß die erkrankten Kinder vom Vater im Rausche gezeugt worden seien. In zweiter Linie muß die Konsanguinität von Vater und Mutter hervorgehoben werden (Jendrassik, Kollarits, Bing, Cassirer, Londe, Bäumlín). — Als veranlassendes Moment für den Ausbruch des Leidens finden wir außerordentlich häufig das Überstehen einer erschöpfenden Krankheit verzeichnet: Variola, Typhus, Scarlatina, Morbilli, Pneumonie, Pertussis, Meningitis, Influenza (Musso, Vizioli, Rütimyer, Ormerod, Wagner, Starr, Friedreich, Whyte, Lunz, Besold, Rosenbaum, Hirschl, Cohn, Burr, Fornario u. a.). Dieser Faktor kann im Sinne der Edingerschen Ersatztheorie gedeutet werden; ebenso die Tatsache, daß die seltenen Fälle, in denen die hereditäre Ataxie zuerst die Arme ergriff, z. T. Patienten betrafen, welche durch vieles Schreiben die oberen Extremitäten mehr in Anspruch nahmen als die unteren (Besold).

Differentialdiagnose. Die Unterscheidung der einzelnen Formen hereditärer Ataxie voneinander ist aus den obigen Ausführungen ohne weiteres ersichtlich: erinnern wir nur nochmals daran, daß zwischen dem klinischen Bilde der spinalen und demjenigen der zerebellaren Form eine Menge Übergänge bestehen, deren Zuteilung zur einen oder zur anderen Geschmackssache sein kann.

Mit der zerebellaren Heredoataxie könnte ein merkwürdiges Krankheitsbild verwechselt werden, das allerdings nicht familiär oder erblich auftritt, aber symptomatologisch jener Affektion ähnelt und das Dejerine und Thomas als „Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse“ bezeichnet haben (1900), nachdem vorher schon (1894) Arndt einen einschlägigen Fall genau studiert, aber nosologisch noch nicht isoliert hatte. Seitdem sind (durch Loew, Sträubler, Lannois und Paviot u. a.) unsere Kenntnisse über dieses in vorgerücktem Alter auftretende Leiden bereichert worden. Klinisch steht die sich allmählich einstellende „*démarche ébrieuse*“ im Vordergrund, an den Armen können Koordinationsstörungen fehlen, es kann aber auch Intentionstremor vorhanden sein. Die Sprache entspricht derjenigen bei Heredoataxie, ebenso der Nystagmus; die Patellarreflexe sind vorhanden oder gesteigert. — Anatomisch ist die „Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse“ durch den Schwund der Kleinhirnrinde, der bulbären Oliven und der Brückenkerne gekennzeichnet, ferner durch die totale Entartung des mittleren Kleinhirnschenkels und die partielle des Corpus restiforme, während die zentralen Kerne des Cerebellums relativ intakt sind. Es ist eine primäre, systematisch-atrophische Erkrankung ohne entzündliche Grundlage und von ganz unklarer Ätiologie.

Nach Oppenheim können sich ferner auf dem Boden der hereditären Lues Krankheitszustände entwickeln, die der Friedreichschen Krankheit nahe verwandt sind; er habe Fälle dieser Art gesehen, in denen die Unterscheidung eine unsichere war. Doch sollen die akute oder schubweise Entstehung des Leidens, das ausgesprochene Remittieren der Symptome, die Häufigkeit der Optikus- und Augenmuskellaffektionen, die spastischen Störungen, die apoplektiformen und epileptiformen Anfälle gewöhnlich eine sichere Handhabe für die Unterscheidung der Lues cerebrospinalis von der hereditären Ataxie geben. Derselbe Autor führt ferner an, daß durch zerebellare Lokalisation von Prozessen, die denjenigen der zerebralen Kinderlähmung gleichzusetzen seien, in akuter Weise ein Symptomenkomplex zustande kommen könne, der sich mit dem der Friedreichschen Krankheit und mehr noch mit dem der „*Hérédo-ataxie cérébelleuse*“ innig berührt. — Doch dürften solche Fälle zu den exquisiten Seltenheiten gehören.

Nach dem, was wir bei Beschreibung der Symptomatologie anführten, können wir es uns hier wohl versagen, auf die Differentialdiagnose der spinalen und zerebellaren Heredoataxie gegenüber der Tabes und der multiplen Sklerose näher einzugehen. Dasselbe gilt auch von der Unterscheidung der Dejerine-Sottasschen hypertrophisch-neuritischen Ataxie von der Tabes und der Charcot-Marieschen Amyotrophie.

Therapie. Dem Krankheitsprozeß selbst irgendwie beizukommen, ist uns vollkommen versagt. Um die Progression zu einer möglichst langsamen zu gestalten, ist es angezeigt, die Patienten recht bald in möglichst gute hygienische Bedingungen und unter kontinuierliche ärztliche Beaufsichtigung zu versetzen (Asylversorgung). Für ein reiches Maß körperlicher Ruhe (tägliches Luftliegen) ist auf alle Fälle Sorge zu tragen, das Maß der täglichen Bewegung sorgfältig zu dosieren. Vorsichtige Massage wird die Kräftigung der gebrauchsfähig gebliebenen Muskulatur und eine gewisse Korrektur der Fußdeformitäten anstreben. Zur Besserung der Ataxie kann in jedem Falle die Frenkel-Leydensche Kompensationstherapie (siehe unter Tabes) versucht werden; ich habe allerdings nur einmal einen augenfälligen und eine Zeitlang anhaltenden Erfolg derselben erlebt. Eine auffällige Besserung bezieht in einem Falle Söderbergh auf die von ihm vorgenommene Röntgenbehandlung. Mit der Suspensionsbehandlung will Marie eine Besserung einzelner Symptome bei Friedreich-Patienten erzielt haben: heute wird man sich kaum mehr zu einem Versuche mit dieser nicht ungefährlichen Methode entschließen. Zeitweilige Strychninkuren (für Erwachsene täglich 0.002 bis 0.005 g subkutan, oder viermal pro die 5—10 Tropfen Tinct. Nucis vomicae, oder täglich 0.1 g Extr. Strychni in Pillen, z. B. in Form von Erbs Pilula tonicae) sind

dagegen zu empfehlen. Was die allgemeine Pflege, die Therapie der Komplikationen, Verhütung und Behandlung des Decubitus etc. anbelangt, so gelten hier dieselben Grundsätze wie überhaupt bei chronischen organischen Erkrankungen der Nervenzentren.

3. Die hereditär-familiären spastischen Symptomenkomplexe.

Die hierher gehörigen Krankheitsbilder haben als gemeinsames Kriterium neben der Heredofamiliarität das im Vordergrund des klinischen Aspektes stehende spastische Syndrom, also die dem Ausfalle der Pyramidenfunktion entsprechende Symptomgruppierung, die an einer anderen Stelle dieses Handbuches eine eingehende Besprechung erfahren hat. Im übrigen aber herrscht eine außerordentlich große Mannigfaltigkeit hinsichtlich der weiteren pathologischen Phänomene.

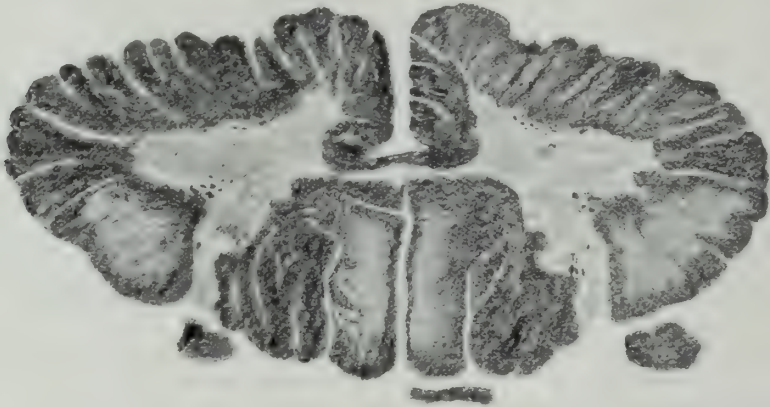


Abb. 52.

Rückenmarksbefund bei familiärer spastischer Spinalparalyse. Nach Kollarits.

Die klinisch einfachste Form derartiger Affektionen stellen die **reinen spastischen Spinalparalysen** dar. Hierher gehören die Beobachtungen von Strümpell, Jendrassik, Erb, Melotti-Cantalamesa, Lorrain, Souques, Hochhaus, Voß, Jones und Bischoff. Man darf jedoch nur vom klinischen Gesichtspunkte aus diese Formen als „rein“ bezeichnen; denn anatomisch fand sich in den wenigen zur Autopsie gelangten Fällen stets ein Mitergriffensein der Gollischen Stränge, ev. auch der Kleinhirnrückenstrangbahnen von (Sektionsbefunde von Kollarits, Strümpell, Bischoff, Newmark, Lorrain und Deléarde-Minet). Unsere Abb. 52 veranschaulicht diese Tatsache.

In Beobachtungen von Koshewnikoff, Krafft-Ebing, Bernhardt, Tooth, Pribram und Ballet-Rose gesellen sich der Paraplegie **einzelne zerebrale Symptome** hinzu, wie Sprachstörungen, Schlingstörungen, Augenmuskelsuffizienzen, Nystagmus, Grimassieren, Sialorrhöe, Intelligenzdefekte. Ursprünglich wurden bei einigen dieser Fälle (Bernhardt, Krafft-Ebing) andere Diagnosen gestellt — z. B. multiple Sklerose, Hydro-myelie, aber in bezug auf ihre Zugehörigkeit zu den hereditären Systemerkrankungen besteht jetzt wohl völlige Übereinstimmung.

Als unzweifelhafte **zerebrale Diplegien** müssen jedoch die Fälle von Freud, Higier, Pelizaeus und Merzbacher bezeichnet werden, bei denen Gehirnsymptome (wie Opticusatrophie, Nystagmus, Strabismus, Bradykardie, Schwachsinn usw.) eine hervorragende Rolle spielen. Die von den beiden letztgenannten Autoren beschriebenen Fälle stellten sich in jüngster Zeit als von gemeinsamer Abstammung heraus (eine Überraschung, welche man bei heredo-familiären Leiden gelegentlich erleben kann!) und qualifizieren sich sowohl in klinischer, als in pathologisch-anatomischer Hinsicht als eine relativ autonome und wohlcharakterisierte Erkrankung. Sie kam an sämtlichen 12 befallenen Familien-

gliedern in den ersten Lebensmonaten zur Entwicklung; zunächst handelte es sich um Kopftremor und Nystagmus, dann um Ataxie der Gliedmaßen (namentlich der unteren), schließlich um höchstgradige spastische Lähmungen der Beine und Kontrakturen. Dabei besteht Bradylalie. Bei einem Patienten, den Merzbacher zur autoptischen Untersuchung bekam, zeigte sich eine hochgradige Atrophie der weißen Substanz des Gehirns mit gewaltigem Markscheidenausfall in Groß- und Kleinhirn, kontrastierend mit der relativen Intaktheit der grauen Substanz. Mit dem Schwunde der Myelinscheide ging (im Gegensatz zum Verhalten bei multipler Sklerose) stets ein solcher der Achsenzylinder Hand in Hand. Die Zytoarchitektonik der Rinde war unverändert, die Pyramidenbahnen zeigten sich anatomisch erhalten. Merzbacher denkt an eine Art von Mißbildung, an eine „*Aplasia axialis extracorticalis congenita*“. Diese Krankheit bekundet aber auch in bestimmten Gesetzmäßigkeiten ihres Auftretens eine Ausnahmestellung innerhalb der heredo-degenerativen organischen Nervenkrankheiten im allgemeinen. Abb. 53 gibt den Stammbaum jener Sippe wieder. Man erkennt sofort ein Vererbungsgesetz, das bei der erkrankten Familie die charakteristische Formulierung gefunden hatte, die Pelizaeus wiedergibt: „Die Krankheit geht durch die Mutter, tut dieser aber nichts.“ (Analogen Vererbungsverhältnissen sind die erbliche Sehnervenatrophie, die Hemeralopie, die Hämophilie und die Farbenblindheit unterworfen; man hat sie auch schon gelegentlich bei progressiver Muskel-

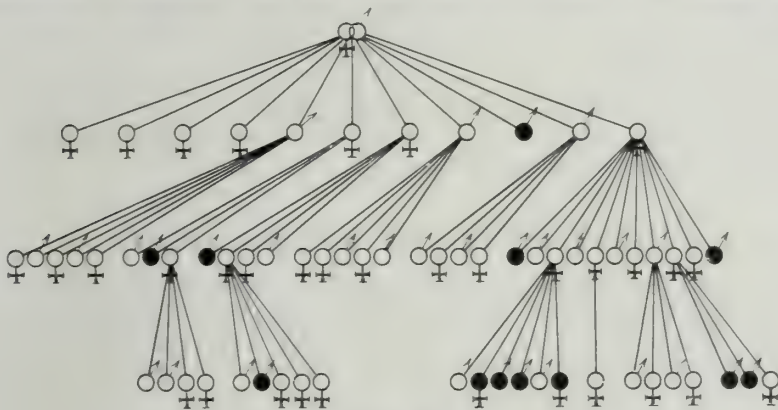


Abb. 53.

● erkrankt ♂ männlich
○ gesund ♀ weiblich

Stammbaum der Familie mit cerebraler Diplegie, Typus Pelizaeus-Merzbacher.

atrophie (Herringham) und bei hereditärem Nystagmus (Clarke, Ed. Müller) konstatieren können). Ferner kann bei der Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit insofern von einer „geschlechtlichen Auslese“ gesprochen werden, als von den 12 bekannt gewordenen Fällen 10 männliche Individuen betrafen. Andere spastische familiäre Affektionen, die im Kindesalter beginnen, befallen dagegen beide Geschlechter gewöhnlich paritätisch; tritt die Affektion erst im vorgerückten Alter auf, so sind jedoch ihre Opfer fast ausschließlich Männer. — Anschließend sei noch erwähnt, daß zwischen den zerebralen familiären Diplegien und der amaurotischen familiären Idiotie, die im nächsten Abschnitte behandelt wird, Beziehungen bestehen; sie sind so unverkennbar, daß man versucht hat, einige dieser Fälle mit nahestehenden Beobachtungen von Vogt, Spielmeier u. a. als die Spätformen dieser Krankheit zusammenzufassen, was wir jedoch keineswegs für gerechtfertigt halten (s. u. S. 722).

Eine äußerst seltene Form spastischer familiärer Affektion scheint die von Klippel und Weil beschriebene **familiäre Pseudobulbärparalyse** zu sein. Die krankhaften Erscheinungen bestanden in Dysarthrie mit Parese der Zunge, der Lippen, der Wangen, der Stimmbänder — dagegen waren Schluckstörungen nicht vorhanden. Degenerative Atrophie fehlte, ebenso Entartungsreaktion, wodurch der supranukleäre Sitz der Affektion bewiesen ist. Die regionalen Reflexe waren erhalten. Von sonstigen zerebralen Störungen wird eine hochgradige geistige Rückständigkeit erwähnt.

Ferner vereinigen sich in einer Reihe von heredofamiliären Fällen **spastische Phänomene mit amyotrophischen**: Seeligmüller, Hoffmann, Higier, Holmes, Maas. Die Fälle des erstgenannten Autors, vier Geschwister, die zu 14 Jahren mit spastischer Parese und

allmählicher Kontraktur aller vier Extremitäten erkrankten — Erscheinungen, denen sich später eine verbreitete Muskelatrophie mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit (z. T. auch mit fibrillären Zuckungen) und schließlich bulbäre Symptome hinzugesellten — wurden vom Autor geradezu als die familiäre Form der amyotrophischen Lateralsklerose angesprochen. In den Fällen Hoffmanns war auch Schwachsinn vorhanden, in denjenigen Higiers neben massenhaften Hirnsymptomen Ataxie.

Andere **spastisch-ataktische Kombinationen** mit Zerebralerscheinungen (wie: Verblödung, Nystagmus, choreiforme Bewegungen usw.) sind durch Haushalter, Bouchaud, Raymond-Rose u. a. mitgeteilt worden. In den Fällen des erstgenannten Autors spielt die Inkoordination noch eine relativ geringe Rolle, beim Geschwisterpaare Bouchauds eine sehr markante: der Gang ist typisch tabeto-zerebellar; der Fall von Raymond und Rose wird von den Verfassern geradezu als Mittelding zwischen spastischer Paraplegie und Hérédoataxie cérébelleuse bezeichnet!

Eine Sonderstellung nimmt ein das sehr seltene familiäre Leiden, das von Wilson den Namen **Degeneratio lenticularis progressiva** erhalten hat. Klinisch ist es durch Intentionstremor, zunehmende Rigidität und Spastizität aller Muskeln, Dysarthrie und Zwangslachen gekennzeichnet, anatomisch durch eine elektive Gliose der Linsenkerne, die — ähnlich wie die Gliosis spinalis — starke Zerfallstendenz hat, so dass schließlich sich an Stelle von Putamen und Globus pallidus eine große Kavität findet. Besonders interessant, wenn auch noch in seinem Wesen rätselhaft, ist die Vergesellschaftung dieses Gehirnbefundes mit hypertrophisch-eirrhotischen Leberläsionen.

Die Therapie dieser Zustände deckt sich mit derjenigen der analogen nichtfamiliären Krankheitsbilder; ebenso die Prognose, von der im allgemeinen gesagt werden kann, daß sie um so schlechter, je mehr zerebrale Komponenten im Symptomenkomplexe sich finden.

4. Die amaurotische familiäre Idiotie.

Im Jahre 1881 entdeckte der englische Ophthalmologe Warren Tay bei einem durch allgemeine Muskelschwäche auffallenden Kinde und in den folgenden Jahren bei dessen zwei Geschwistern den weiter unten zu schildernden eigenartigen Augenspiegelbefund. Er faßte denselben einfach als kongenitale Anomalie auf — obschon die drei Kinder unter demselben Krankheitsbilde von zunehmendem Stupor und Marasmus bald darauf zugrunde gingen. Andere Ophthalmologen (Magnus, Goldzieher, Hirschberg) erhoben in den folgenden Jahren analoge, auch von ihnen als Bildungsfehler aufgefaßte Befunde. Erst 1887 erkannte der Neuyorker Neurologe B. Sachs das Leiden, das von ihm den Namen „Amaurotic family idiocy“ erhielt, in seiner Eigenart.

Verlauf und Symptomatologie. In einem typischen Falle verfällt im Alter von 3—6 Monaten ein Säugling, der gesund zur Welt gekommen und bis dahin nichts Abnormes dargeboten, einem zunehmenden Torpor. Auf die Reize der Umgebung reagiert er immer weniger und liegt bald meistens im Halbschlummer da. Spontane Bewegungen werden seltener und seltener, sind dabei auffallend träge, und zwar selbst dann, wenn man sie durch schmerzhaftes Nadelstiche usw. zu provozieren trachtet. Immerhin ist die Kraft, mit der diese Bewegungen ausgeführt werden, nicht derart herabgesetzt, daß man von einer Parese sprechen könnte: es handelt sich vielmehr nur um eine hochgradige Schläffheit, die sich auch darin äußert, daß Kinder, denen Sitzen und Geradhalten des Kopfes bereits möglich waren, nunmehr haltlos zurücksinken, wenn man sie aufsetzt, und ihren Schädel der Schwere folgend nach allen Seiten umkippen lassen. Schließlich liegt das Kind fast dauernd in völliger Apathie, Erschlaffung und Regungslosigkeit da. Immerhin sind die vegetativen Funktionen noch erhalten. Atmung, Herzschlag und Nahrungsaufnahme ungestört.

Nun mischen sich aber diesem Bilde hypotonischer Akinesie mehr und mehr spastische Phänomene bei, um endlich ganz und gar in den Vordergrund zu treten. Allgemeine tonische Streckkrämpfe befallen plötzlich das

Kind, oft nach Art der Tetanuskonvulsionen von äußeren Reizen ausgelöst (Lärm, Erschütterung, Anfassen): immer häufiger werden diese Anfälle, immer länger ihre ursprünglich nur minutenlange Dauer. Zuletzt tritt ein kontinuierlicher spastischer Zustand an die Stelle der früheren Schläffheit. Nun leidet auch durch Beeinträchtigung der Schluck- und Saugmechanismen die Ernährung und eine skelettartige Abmagerung und progressive Kachexie führt den Exitus herbei.

Von pathognomonischer Bedeutung sind aber die okulären Begleiterscheinungen. Schon in den Initialstadien des Leidens bemerkt man, daß der Säugling zwar durch Lichteinfall in seine Augen zu gewissen Reaktionen angeregt werden kann, seinen Blick jedoch der Lichtquelle nicht mehr exakt zuwendet; die Pupillenreflexe werden träge und erlöschen im Verlaufe des Leidens schließlich ganz. Die ophthalmoskopische Untersuchung deckt als Ursache dieser allmählichen Erblindung eine schon im Frühstadium äußerst deutliche Veränderung der Macula lutea auf: Es handelt sich um eine, an beiden Fundus symmetrisch ausgeprägte, hofartig den gelben Fleck umgebende, das Kaliber der Papilla nervi optici nur selten überschreitende Trübung der Retina. Sie ist von grauweißem, gelblichweißem, bläulichweißem, zuweilen auch porzellanweißem Kolorit und trägt in ihrem Zentrum einen kleinen kirschroten Punkt (s. Abb. 54). Im Verlaufe der Erkrankung kommt es dann noch zu einer zunehmenden Ablassung der Sehnerven, die schließlich in totale Opticusatrophie ausgeht. Beim erblindeten Kinde tritt dann häufig Nystagmus auf; auch Strabismus ist zuweilen beobachtet worden.

Prognose. Eine infaustere gibt es nicht. Es kann als Regel aufgestellt werden, daß der Tod vor Ablauf des zweiten Lebensjahres eintritt; als exzessive Seltenheit ist eine beinahe achtjährige Erkrankungsdauer von Koller konstatiert worden.

Vorkommen und Ätiologie. Es handelt sich um eine seltene Affektion. 1908 konnte Apert 106 einwandfreie Fälle zusammenstellen; seitdem dürfte sich diese Zahl höchstens um 10 vermehrt haben. Nur 33 von jenen 106 Fällen waren „erratisch“ aufgetreten, die 73 anderen verteilten sich auf 25 Familien. Hereditäres Auftreten ist bei einer Krankheit, die unfehlbar in früher Kindheit tötet, natürlich ausgeschlossen; oft waren dagegen in der Verwandtschaft andere Neuropathien vorhanden. Letztere können der heredofamiliären Krankheitsgruppe angehören: so sah Higier von vier Kindern desselben Elternpaares zwei an reiner, idiopathischer familiärer Opticusatrophie erkranken, ein weiteres an Heredoataxie vom zerebellaren Typus, das vierte aber an Tay-Sachsscher Krankheit. Konsanguinität der Eltern ist nur selten vermerkt (Sachs, Higier, Falkenheim). Äußerst frappierend ist dagegen die fast ausschließliche Prädilektion des Leidens für eine engbegrenzte ethnologische Gruppe: die aus Polen stammenden Juden. Nach Aperts Zusammenstellung machten von den 106 Fällen, die er als einwandfrei anerkennt, nur zwei eine Ausnahme von dieser Regel (Fälle Magnus und Pooley). Paradox ist aber, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle amaurotischer Idiotie nicht etwa in Polen zur Beobachtung gekommen ist, sondern unter polnisch-jüdischen Emigranten und zwar größtenteils in Amerika, aber auch in England, Deutschland, Österreich, Frankreich und sogar Australien. Vielleicht spielt die „Transplantation“, die Versetzung in andere Lebensbedingungen eine ätiologische Rolle, wie Apert meint.

Differentialdiagnose. Der oben geschilderte Symptomenkomplex ist so außerordentlich charakteristisch, daß dessen Kenntnis vor Verwechselung mit

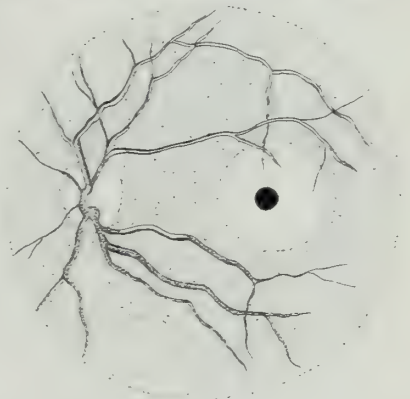


Abb. 54.

Augenhintergrund bei amaurotischer familiärer Idiotie. Nach B. Sachs.

anderen paretischen, spastischen und dementiellen Erkrankungen der ersten Kindheit bewahren wird.

Nun stoßen wir aber hier wie überall bei heredofamiliären Leiden auf Mischformen und Atypien. So gibt es zunächst Fälle, die symptomatologisch ähnlich und zum Teil sogar sehr nahestehend, nach Apert von der echten Tay-Sachsschen Affektion zu trennen sind. Am innigsten sind mit dieser letzteren jedenfalls diejenigen (übrigens recht seltenen) Fälle verwandt, die bei sonst ziemlich übereinstimmendem klinischen Bilde und Krankheitsverlauf, namentlich aber auch bei analogem Beginn in der frühesten Kindheit, die pathognomonische Maculaveränderung vermissen lassen. Nur $\frac{1}{3}$ dieser Fälle betrifft semitische Kinder: in einer derartigen Beobachtung Marinas war überdies der Vater nicht polnisch-, sondern levantisch-jüdischer Abstammung, die Mutter eine Italienerin. Die Krankheitsdauer ist durchschnittlich etwas länger.

Viel weiter entfernen sich von der Tay-Sachsschen Krankheit diejenigen familiären Fälle von progressiver Verblödung und Erblindung, verbunden mit spastischen Phänomenen, die Spielmeyer und Vogt trotz des Protestes von Sachs als die Spätformen seiner Amaurotic family idiocy auffassen möchten. Eine von Spielmeyer mitgeteilte Beobachtung betrifft vier Schwestern, die zur Zeit des Zahnwechsels an rascher Intelligenzabnahme und Erblindung infolge Retinitis pigmentosa, zugleich mit epileptischen Anfällen erkrankten. Vogt sah drei Geschwistergruppen von zwei bis drei Mitgliedern im Alter von 4—8 Jahren progressiv verblöden und durch Sehnervenschwund erblinden, wobei überdies zerebraldiplegische Erscheinungen, Strabismus, Sprachstörungen und allgemeine Krämpfe sich entwickelten. Vogt selbst hat auf die Brücken hingewiesen, die sich von derartigen Formen zu den familiären spastischen Diplegien mit progressiver Opticusatrophie hinüberschlagen (Pelizaeus, Freud, Higier usw. s. o. S. 718). Andere Analogien liefern die progressiven familiären Verblödungen mit spastisch-paraplegischen, ev. auch epileptoiden Phänomenen, die aus Beobachtungen von Trénel, Jendrassik, Dinard-Fressan etc. bekannt sind.

Pathologische Anatomie. Die Tay-Sachssche Krankheit ist von Sachs selbst, ferner von Kingdon und Russell, Peterson, Schaffer, Spiller, Holmes, Mott, Mohr, Frey, Hancock-Coats u. a. in ihrer histologischen Eigentümlichkeit genau studiert worden. Während makroskopisch kein konstanter und erwähnenswerter Befund erhoben wird, zeigt die gesamte graue Substanz von Gehirn und Rückenmark hochgradige zytologische Alterationen. Die Ganglienzellen sind größtenteils geschwollen, enthalten keine oder nur spärliche Nißsche Granula; ebenso sind die den Zellkörper durchziehenden Fibrillen teils nicht mehr zu konstatieren, teils schwer verändert. Auch Vakuolenbildung im Zellkörper kommt vor. Der Zellkern mit seinem Nucleolus ist dagegen erhalten, freilich meist abnorm gelagert, randständig. Die weiße Substanz von Gehirn und Rückenmark ist arm an Myelin; am wenigsten Veränderungen weisen regelmäßig das Kleinhirn und die mit ihm verbundenen Systeme auf (Clarkesche Säulen, spinozerebellare Bahnen etc.). Auch die Retinazellen der Macula und ihrer Nachbarschaft zeigen Schwellung, Vakuolisierung, exzentrischen Kern und Schwund der chromatophilen Körnung. Ihre Erkrankung macht sie wohl undurchsichtig; daher der weißliche Kreis um die Fovea centralis; nur in letzterer selbst (die keine Ganglienzellen führt) scheint nach wie vor die Chorioidea durch und imponiert durch Kontrastwirkung als Tays „cherry-red spot“. — Mott, der als chemisches Korrelat des Schwundes der Niß-Substanz denjenigen der Nukleoproteide im Gesamtnervensystem festgestellt haben will, spricht darum von einer konstitutionellen Stoffwechselkrankheit der Ganglienzellen.

Therapie. Irgend ein Mittel, auch nur modifizierend auf den Krankheitsverlauf einzuwirken, besitzen wir nicht.

D. Familiäre und angeborene Dyskinesien.

1. Die hereditäre, progressive Chorea (degenerative Chorea, Huntingtonsche Krankheit).

Durch den amerikanischen Arzt Huntington auf Long Island ist im Jahre 1872 die Aufmerksamkeit auf eine ziemlich seltene Affektion gelenkt worden, die, im wesentlichen durch progressive choreatische Muskelunruhe und Verblödung charakterisiert, meist 30—45 jährige Individuen befällt und sich durch exquisite Heredität auszuzeichnen pflegt. Erratische Fälle kommen freilich zuweilen vor, ebenso ein Beginn zwischen 25 und 30 und zwischen 45 und 55 Jahren, während nur ganz ausnahmsweise die Initialsymptome in die Pubertätszeit oder gar noch früher fallen.

Huntington meinte, daß beide Geschlechter ebenso häufig dem Leiden zum Opfer fallen. Huet und Wollenberg haben dagegen gezeigt, daß die Männer beträchtlich prävalieren. Latente Vererbung ist hier viel seltener als bei allen anderen Erbübeln; nach Huntington sollte die Nachkommenschaft intakt gebliebener Familienglieder nicht mehr erkranken können — es sind aber seitdem genug Ausnahmen von dieser Regel konstatiert worden. In vielen Stammbäumen hereditär-choreatischer Sippschaften macht sich der anteposterierende Vererbungscharakter (siehe oben S. 703) sehr deutlich geltend, indem das Leiden die Neigung zeigt, in jeder folgenden Generation im Durchschnitte in früherem Alter anzufangen (Heilbronner, Curschmann). — In Amerika scheint die Huntingtonsche Chorea viel verbreiteter zu sein als in der alten Welt: dort bekundet sie eine Prädisposition für alte, von den ersten Kolonisten abstammende Familien der Weststaaten und wird oft, wie Gray zeigen konnte, entsprechend den Wanderungen von Familiengliedern von Ortschaft zu Ortschaft verschleppt; hier kommt sie am häufigsten in England und Deutschland vor. Sie zeichnet sich fast stets durch gewisse Affinitäten zur Epilepsie aus, indem viele der nichtchoreatischen Mitglieder der erkrankten Sippen Epileptiker sind. Von auslösenden Momenten werden hervorgehoben: psychische Traumen, Erkältungen, Puerperium, Strapazen; Lues und akute Infektionskrankheiten scheinen dagegen gar keine Rolle zu spielen.

Symptomatologie und Verlauf. Die ersten choreatischen Bewegungen machen sich an den oberen Extremitäten oder im Gesichte bemerkbar, um sich allmählich auch über Rumpf und Beine auszubreiten. Nur ganz ausnahmsweise stellen letztere den Ausgangspunkt der Affektion dar, welche fast immer die Augenmuskeln frei läßt. Gewöhnlich ist ursprünglich eine Körperseite stärker befallen, doch gleicht sich mit der Zeit die Differenz aus, zuweilen kann auch die ursprünglich weniger zuckende Körperhälfte die andere überholen. Die motorischen Phänomene tragen den gleichen unkoordinierten Charakter wie diejenigen der Sydenhamschen Chorea, doch sind sie träger und langsamer. Der Habitus wird ein äußerst merkwürdiger: das Gesicht schneidet fortgesetzt Fratzen, die Arme werden gestikulierend herumgeschleudert, der Rumpf verbeugt sich bald nach vorn, bald hintenüber, die Beine führen beim Gehen tanzartige Bewegungen aus, die Fortbewegung geschieht bald stockend, bald überstürzt; im ganzen erinnert das Gebahren dieser Kranken an das groteske Wesen eines Clowns (siehe Abb. 55 bis 58). Die choreatische Unruhe der Lippen, der Zunge, der Kehlkopf- und Atemmuskeln bedingt ein häufiges Schnalzen und Schmatzen und macht die Atmung und die Sprache sakkadiert, letztere wird in späten Stadien lallend, ähnlich derjenigen bei Dementia paralytica. Die Schrift wird ausfahrend.

Wie bei der Chorea minor steigert psychische Erregung (Zorn, Verlegenheit, Gefühl des Beobachtetwerdens) die Gestikulation; im Gegensatz zu jener Affektion vermögen aber die Huntington-Kranken, wenn sie sich in völliger psychischer Ruhe und Abgeschlossenheit befinden, das Zappeln bei der Ausführung intendierter Bewegungen mehr oder weniger vollständig zu unterdrücken, so daß sie sich sogar beruflich betätigen können. Oft hat freilich die

willkürliche Beherrschung der Armmotilität ein stärkeres Hervortreten der ungewollten Bewegungen an den Beinen und am Kopf zur Folge. Im Schlafe tritt meist völlige Muskelruhe ein.



Abb. 55



Abb. 56.



Abb. 57.



Abb. 58.

Abb. 55 bis 58. Huntingtonsche Chorea (nach Pineles).

Die rohe Kraft wird erst in späten Stadien herabgesetzt gefunden, auch die elektrische Erregbarkeit ist fast immer normal. Sehr selten sind bei vorgerückten Leiden Lähmungen konstatiert worden, z. B. von hemiplegischer Verteilung (Liebers); es ist nicht ganz sicher zu entscheiden, ob es sich dabei

nicht um Komplikationen gehandelt hat. Die Sehnenreflexe sind meist abnorm lebhaft, zuweilen normal; ausnahmsweise sah man Fußklonus. Völlig intakt bleibt die Sensibilität mit Einschluß der speziellen Sinne.

Psychisch macht sich zunächst eine Depression geltend, die ja nicht als unmotiviert bezeichnet werden kann, da die Patienten über die unheilbare Natur des über sie hereinbrechenden Familienfluches und über die ihnen bevorstehende geistige Umnachtung nur zu gut orientiert sind; in diesem Stadium sind Selbstmorde und Selbstmordversuche häufig. Später wird der Kranke apathisch, dazwischen setzen Erregungszustände ein, das Gedächtnis nimmt ab, zeitweilig tauchen Größen- und Verfolgungsideen oder Perioden halluzinatorischer Verwirrtheit auf, die Demenz nimmt immer zu und kann schließlich zu völligem Stumpfsinn nach Art der Dementia paralytica führen. Anfälle nach Art der paralytischen machen gelegentlich die Ähnlichkeit noch größer. In diesem Terminalstadium, wo Sondenfütterung notwendig wird, sieht man zuweilen die choreatischen Phänomene in auffallender Weise zurückgehen.

Ausnahmsweise kann die psychische Alteration den motorischen Phänomenen vorausgehen (Westphal). Andererseits gibt es eine hereditäre Chorea ohne Blödsinn, die gewöhnlich schon im Pubertätsalter einsetzt, die unteren Extremitäten verschont (B. Sachs) und nach einiger Zeit stationär zu werden pflegt. — Ferner gibt es Fälle mit relativ geringer Intelligenzstörung.

Verlauf und Prognose. Das Leiden kann sich über 20 und mehr Jahre erstrecken, so daß die Patienten nicht selten 60—70 Jahre alt werden: der Tod erfolgt in Demenz und Marasmus oder an interkurrenten Leiden. Von der absolut infausten Prognose macht nur die soeben erwähnte Form eine Ausnahme, welche, obwohl unheilbar, doch benigner verläuft und die geistige Persönlichkeit verschont.

Differentialdiagnose. Gegenüber den seltenen Fällen, in denen eine Sydenhamsche Chorea in Chronizität übergeht, sind die Heredität, das unmerkliche Einsetzen, die stete Progredienz, die fast immer sich einstellende Verblödung und der träge Charakter der Zuckungen als Kriterien festzuhalten.

Die choreatisch-diplegischen Formen der zerebralen Kinderlähmungen sind kongenitalen oder infantilen Ursprungs und nicht progredient; letzteres gilt auch von den ev. damit vergesellschafteten psychischen Störungen.

Die Chorea posthemiplegica wird bei sorgfältiger Aufnahme der Anamnese mit der Huntigtonschen Krankheit nicht verwechselt werden können.

Die „Maladie des ties“ beschränkt sich meistens auf das Facialisgebiet. Aber auch bei Mitbeteiligung der Extremitäten bekunden die Zuckungen einen koordinierteren Charakter als bei der Chorea hereditaria, sind überdies stereotyp und von anfallartiger Plötzlichkeit. Die Psyche ist in anderer Weise alteriert (Obsessionen, Zwangshandlungen, Koprolalie, Echolalie etc.).

Pathologische Anatomie. Trotz der Untersuchungen von Osler, Huber, Charcot, Tissier und vieler anderer ist man sehr lange nicht über die Feststellung von inkonstanten autoptischen Befunden herausgekommen, deren Zusammenhang mit der Chorea hereditaria höchst problematisch war: Pachymeningitiden, Atrophien des Stirn- und Scheitellappens, Trübungen der weichen Hirnhäute und Verwachsungen derselben mit der Gehirnrinde, multiple Erweichungsherdchen, Hydrops ventriculorum etc. Mehr Interesse verdienen die Befunde von Greppin, Oppenheim-Hoppe, Facklam, Kronthal-Kalischer (enzephalitische Prozesse, meist disseminierter Natur, in den motorischen Rindenzonen und deren subkortikalen Markschichten) und diejenigen von Lannois-Paviot und Boinet-Olmer (Rindeninfiltration mit Gliazellen, als primäre teratologische Mißbildung des Zwischengewebes aufgefaßt). Gegenüber letzteren Autoren hält Schulz die Gliavermehrung nur für sekundär, der primäre Ganglienprozeß säße in den Ganglienzellen der Cortex. Auf

Gefäßveränderungen (Proliferation der Intima, Blutaustritte, Kolloidentartung etc.) legen unter anderem Besta und Spiller großen Wert. Raecke stellt sie in Abrede. Alzheimer findet nicht nur in der Rinde, sondern auch im Corpus striatum und im Nucleus ruber schwerste Veränderungen (Ganglienzellen dicht umlagert und z. T. zerstört durch amöboide Gliazellen). Diese Dinge müssen aber noch viel genauer bekannt sein, bevor wir an deren Deutung und an deren Parallelisierung mit den klinischen Erscheinungen herantreten können.

Therapie. Sie ist eine rein symptomatische und bietet auch als solche nur geringe Aussichten. Nur in sehr frühen Stadien scheinen Arsen und Skopolamin ($1\frac{1}{2}$ —2 mg pro dosi et die) Linderung verschaffen zu können. Durch beruhigende hydriatische Prozeduren, heilgymnastische Übungen usw. wird man die choreatische Unruhe etwas zu dämpfen suchen. Am besten ist möglichst frühzeitige Verbringung in die Abgeschlossenheit einer Anstalt, wo, abgesehen von der Fernhaltung aller Reize, die sachgemäße Pflege der gelegentlichen Erregungszustände (Bäder, Opium, Veronal, Bettruhe etc.) sich am besten durchführen läßt. In den späten Stadien ist die Pflege der unruhigen und blödsinnigen Kranken eine besonders schwierige.

2. Familiäre und kongenitale Myoklonieformen.

Unter der pathogenetisch jedenfalls sehr heterogenen und nosologisch noch recht unklaren Gruppe der durch „myoklonische“ Reizsymptome charakterisierten Zustände beanspruchen zwei Formen eine Berücksichtigung an dieser Stelle, da sie sich deutlich als heredodegenerativer Natur kundgeben. Soweit ihre Symptome dem Bilde der „Myoklonie“ im allgemeinen entsprechen, werden wir uns hier nicht näher darauf einlassen, wollen vielmehr bloß diejenigen Kriterien hervorheben, denen sie ihre Dignität als eigene klinische „Typen“ verdanken.

a) Die Myoklonusepilepsie.

Dieses Leiden ist 1891 durch Unverricht erstmals beschrieben und seitdem auch von Weiß, Bresler, Krewer, Massaro, Sepilli, Mott, Lundborg, Faber, Clark u. a. studiert worden.

Symptomatologisch vor allem dadurch gekennzeichnet, daß (im Gegensatz zur Friedreichschen, gewöhnlichen Myoklonieform) die blitzartigen Zuckungen auch die Zungen-, Schlund- und Zwerchfellmuskulatur ergreifen, tritt die Affektion fast immer bei mehreren Geschwistern auf (5 in der grundlegenden Beobachtungen Unverrichts), nicht selten auch in mehreren sukzessiven Generationen. Bemerkenswert ist ferner die Vergesellschaftung mit gelegentlichen, namentlich nachts auftretenden epileptiformen und tetaniformen Anfällen, die zuweilen schon als Vorläufer der myoklonischen Erscheinungen (letztere setzen meist um das zehnte Lebensjahr herum ein) sich zeigen. Im Verlaufe der Krankheit werden diese Paroxysmen zunächst immer häufiger, um aber in vorgerückterem Alter allmählich wieder aufzuhören. Die Myoklonie hat dagegen progressive Tendenz; während anfangs „gute“ und „schlechte“ Tage miteinander abwechseln, nehmen die letzteren mehr und mehr überhand und die Beweglichkeit wird schon dadurch, besonders aber auch durch eine zunehmende Rigidität, beträchtlich eingeschränkt. Im Schlafe verschwinden die Zuckungen, die andererseits durch psychische und sensible Reize verstärkt werden können (Lundborgs „psychoklonische“ und „sensoklonische“ Reaktion). Die Sehnenreflexe, ebenso die mechanische Nerven- und Muskel-erregbarkeit, sind gesteigert. Das Leben ist nur selten direkt bedroht (Schluckpneumonien im Anschluß an myoklonische Schlundspasmen — Mott), die

Patienten können bis 70 Jahre alt werden. Dabei tritt allerdings meistens allmähliche Verblödung und Ausgang in „Dementia myoclonica“ und Marasmus ein.

Pathogenetisch hat Unverricht an einen Erregungszustand der Vorderhornzellen gedacht. Mott fand sie dagegen autoptisch weniger verändert als die psychomotorischen Zellen der Großhirnrinde, die sich in einem Zustande der „Pigmentdegeneration“ befanden, der hinsichtlich seiner Spezifität sehr schwer zu würdigen ist. Daneben bestand sekundäre Gliawucherung. — Lundborgs Versuch, das Leiden mit einer Hypoparathyreoidose in Zusammenhang zu bringen, beruht auf rein hypothetischen Spekulationen. — In der Ätiologie scheint väterlicher Alkoholismus eine gewisse Rolle zu spielen.

Therapeutisch sind stabile Anodenbehandlung der Muskulatur, warme Bäder, Bromkali, Chloralhydrat mit etwelchem Nutzen zur Anwendung gekommen.

b) Die Nystagmusmyoklonie.

Dieser Krankheitstypus, der von Lenoble und Aubineau 1905 isoliert worden ist, scheint dadurch eine der amaurotischen familiären Idiotie analoge Sonderstellung einzunehmen, daß er nur die Angehörigen einer bestimmten Rasse befällt. Die Nystagmusmyoklonie kam nämlich bisher nur bei keltischen Familien aus der Bretagne (speziell dem Departement Finistère), nach Apert auch bei solchen Großbritanniens zur Beobachtung. Allerdings ist die Zahl der Fälle noch eine sehr kleine. Das Leiden ist kongenital, bevorzugt männliche Individuen (unter 58 Fällen 39 Männer!). tritt meist bei mehreren Geschwistern auf. Neben den myoklonischen Erscheinungen bestehen angeborener Nystagmus und Kopfschmerz, die Reflexe sind meist stark gesteigert. Fußklonus und Babinski-Phänomen können vorhanden sein, auch finden sich verschiedene trophische und vasomotorische Störungen (z. B. Zahndeformitäten, Gesichts- oder Körperasymmetrie, lokale Schweiße, zirkumskripte Ödeme, Dermographie, Lividität der Tegumente). Die Nystagmusmyoklonie ist unheilbar, aber nicht progredient, und geht nur in einem Teile der Fälle mit Schwachsinn einher. In einem autoptisch studierten Falle fanden Lenoble und Aubineau nur solche Läsionen im Nervensystem, die auf die schwere Nephritis bezogen werden konnten, an der das betreffende Individuum starb. — In den Familien mit Nystagmusmyoklonie kommen auch „Formes frustes“ des Leidens vor, bei denen ev. von der ganzen Symptomatologie nur der kongenitale Nystagmus zu finden ist. In diesem Zusammenhange sei an den kongenitalen familiären Nystagmus erinnert, der, ohne irgend eine Rassenauslese erkennen zu lassen, wiederholt beschrieben worden ist (Clarke, Audéoud, Burton, Ed. Müller u. a.), von dessen Besprechung wir jedoch unter Hinweis auf die ophthalmologischen Handbücher hier absehen.

3. Der essentielle heredofamiliäre Tremor.

Dieses Leiden ist von Charcot und seiner Schule zuerst genauer studiert und beschrieben und seitdem als eine nicht gerade seltene Affektion erkannt worden.

Es handelt sich um ein rhythmisches Zittern von geringer Amplitude, aber ohne charakteristisches Tempo (zwischen 3 und 10 Oscillationen pro Sekunde): im allgemeinen läßt sich immerhin sagen, daß es bei jüngeren Individuen rascher, bei älteren langsamer zu sein pflegt. Im Schlafe hört das Phänomen auf, zuweilen auch im Wachzustande bei absoluter körperlicher und geistiger Ruhe; jedenfalls nimmt es unter letzteren Bedingungen deutlich ab. Will-

kürliche Unterdrückung gelingt einigen Kranken, während bei anderen ein solcher Versuch im Gegenteil den Tremor steigert. Das Ausführen intendierter Bewegungen hat gewöhnlich denselben Effekt, wobei man von einem „Intentionszittern“ gesprochen hat; in einer Minderzahl von Fällen vermag es jedoch den Tremor zu sistieren (West, Häbler), so daß derartige Patienten z. B. gute Schützen sein können (wie es bei Parkinsonscher Krankheit auch schon beobachtet wurde). Einer meiner Patienten konnte durch intendierte Bewegungen der rechten Hand den Tremor beider Hände für einige Sekunden zum Stillstande bringen. Es können sämtliche willkürlichen Muskeln beteiligt sein; ausnahmslos sind es die Hände, in denen sich oft das Symptom ausschließlich kundgibt. Das Zittern der Beine kann zuweilen das Gehen beeinträchtigen (Nagy), dasjenige der Zunge die Artikulation (Graupner, Bing). Nystagmus beobachteten Rubens und Dana. — Häufige Komplikationen sind Epilepsie, Psychosen, Mißbildungen (die man oft auch bei den nicht zitternden Mitgliedern der Familie findet); deshalb sprechen auch französische Autoren vom „Tremblement des dégénérés“.

Ätiologisch kommt als blastophthorische Noxe vielleicht der Alkoholismus in Betracht (Liégev, Raymond, La Roche, Dana u. a.). Doch hebt anderer-

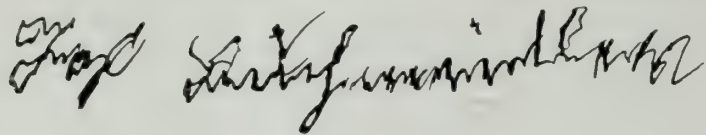
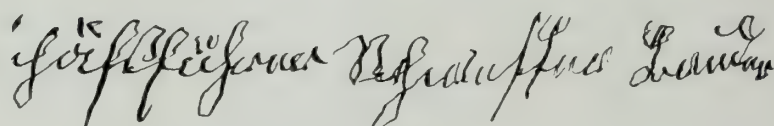
A. 
 B. 

Abb. 59.

Familiärer Tremor, Schriftproben von 2 Geschwistern: A = schwerer, B = leichter Tremor. Beobachtung aus dem Nervenambulatorium der Allgemeinen Poliklinik Basel.

seits Schmaltz die außerordentliche Nüchternheit und die geordnete Lebensweise der Aszendenten seiner „Zitterfamilie“ hervor. Die Bemerkungen Regnaults und Danas über den Kaffee- und Tabakabusus von Vorfahren ihrer Patienten dürfen jedenfalls ins Revier der Zufälligkeiten verwiesen werden. Lues und chronische Infektionskrankheiten der Aszendenz spielen nach übereinstimmender Angabe der Autoren keine Rolle. — Das Leiden kann sich über vier, fünf und mehr Generationen erstrecken, läßt meistens eine Anzahl von Familienangehörigen frei, bevorzugt oft das eine oder andere Geschlecht, und wird zuweilen durch „latente Vererbung“ übertragen (Fälle von Raymond-Hamaide, Dana u. a.). Als Gelegenheitsursachen findet man angegeben: Infektionskrankheiten, schwere Gemütsbewegungen, Überanstrengung.

Das Leiden ist bald kongenital, bald tritt es während der Kindheit auf (erste Schreibübungen!), bald zur Pubertätszeit, bald noch später — das 40. Lebensjahr stellt ungefähr die Grenze nach oben dar. Mehrfach wurde beobachtet, daß bei den Deszendenten das Leiden früher auftrat als bei den Vorfahren (Liégev, Häbler, La Roche, Raymond, Rubens, Schmaltz, Kreiß). Es kann stationär, progressiv oder (selten) regressiv sein, heilt jedoch wohl nie vollständig. Die Therapie vermag wenig auszurichten. Regnault will durch Einschränkung des Alkoholgenußes Besserung erzielt haben, während

in der von Nagy geschilderten „Zitterfamilie“ gerade die stärker trinkenden Personen weniger Tremor hatten. In einem Falle meiner eigenen Beobachtung nahm nach Weingenuß das Zittern stark ab, nach Einnahme von Kaffee deutlich zu; Brompräparate, Veronal, Adalin, Scopolamin blieben ohne jeden Einfluß, dagegen reagierte der Patient auf „Pilulae hyoscyami compositae“ (Extr. Hyosc., Zinc. oxyd. aa 5,0 Extr. Valer. 10,0 auf 100 Pillen; 3—5 pro die) mit auffallendem Nachlassen des Zitterns, so daß die vorher nicht zu entziffernde Handschrift während des Gebrauches dieser Pillen wieder leserlich wurde. Quoad vitam ist die Prognose durchaus gut.

4. Myotonia congenita.

Wenn man von isolierten Beobachtungen absieht, die Bell (1832), Benedikt (1864) und v. Leyden (1874) niederlegten, darf der Schleswiger Arzt Thomsen mit Fug und Recht als der Entdecker dieses Leidens bezeichnet werden, das nach ihm auch den Namen „Thomsensche Krankheit“ führt. Seine Schilderung aus dem Jahre 1876 definierte die Affektion als „tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln infolge erbter psychischer Disposition“; das Beobachtungsmaterial lieferte ihm die eigene Familie, die in fünf Generationen über 20 Krankheitsfälle aufwies. Der Ausdruck „Myotonia congenita“ stammt von Strümpell; wichtig für Erkenntnis und Einbürgerung des Krankheitsbegriffes waren außerdem namentlich die Arbeiten von Erb und Ballet-Marie.

Verlauf und Symptomatologie. Das Leiden wird entweder schon in der frühesten Kindheit bemerkt, oder aber es treten die unten zu beschreibenden motorischen Störungen erst um die Pubertätszeit oder sogar noch später deutlich hervor, wobei gesteigerten Anforderungen an die Muskulatur die Rolle als auslösendes Moment für den bisher latenten pathologischen Zustand zuzukommen scheint. So entwickelte sich wiederholt die Myotonie erst infolge des Eintrittes ins Heer zu einem namhaften Intensitätsgrade. Das männliche Geschlecht überwiegt stark; nur ca. 10% der Fälle betreffen Frauen (Niedendarp). Im allgemeinen nehmen die Krankheitserscheinungen langsam und kontinuierlich während einer Reihe von Jahren zu, um dann stationär zu werden; letzteres kann schon mit 15 Jahren der Fall sein (Kron), gewöhnlich aber erst bei 25—30 Jahren. Später kann sogar die Intensität des Leidens wieder abnehmen; solche Remissionen sind freilich nicht sehr häufig; Heilungen sind dagegen ausgeschlossen.

Die für Thomsensche Krankheit pathognomonische Störung ist durch die zweckwidrige Persistenz des Kontraktionszustandes bei Ausführung willkürlicher Bewegungen charakterisiert. Will der Patient nach einer längeren Zeit der Ruhe irgend eine Bewegung ausführen, setzt er also irgend eine Muskelgruppe in Aktion, so erfolgt deren Zusammenziehung in promptester Weise, persistiert aber trotz aller Willensanstrengungen ca. 5—30 Sekunden lang, und erst dann vermag die Erschlaffung der kontrahierten Muskeln vor sich zu gehen. Am deutlichsten können wir dieses Phänomen zur Darstellung bringen, wenn wir den Patienten auffordern, uns die Hand zu drücken, die er dann längere Zeit hindurch nicht mehr loszulassen vermag. Nimmt nun aber der Kranke die Bewegung ein zweites, drittes, viertes Mal vor usw., so sehen wir die Hemmung der Dekontraktion jedesmal nach kürzerer Zeit schwinden, so daß schließlich die Bewegung ihren normalen Verlauf nehmen kann. Sollen diese Patienten marschieren, so bleiben sie zunächst wie angewurzelt stehen, dann folgen die ersten äußerst schwerfälligen, und durch die sich wiederholenden tonischen Kontrakturen unterbrochenen Schritte, nach und nach aber „kommt die Maschine in Gang“ und schließlich können große Strecken anstandslos zurückgelegt, kann sogar getanzt werden usw.

Es können alle willkürlichen Muskeln der Sitz der myotonischen Bewegungstörung sein, doch sind in der Regel die Respirationsmuskeln frei, die

Rumpf- und Halsmuskulatur weniger betroffen als diejenige der Gliedmaßen, und von letzteren die oberen meist weniger als die unteren. Es können auch die Gesichts-, Kau-, äußeren Augenmuskeln, die Zunge und sogar Schlund- und Kehlkopfmuskeln affiziert sein; während die myotonische Dyskinesie beim Grimassieren und beim Vorstrecken der Zunge sich in den meisten Fällen geltend macht, wird sie bei Blicken, Kauen, Schlucken, Phonieren nur selten konstatiert.

Bestimmte äußere Faktoren exazerbieren die tonischen Phänomene: so vor allem Kälte und Feuchtigkeit (während im Gegenteil mäßige Wärme und Trockenheit der Umgebung günstig wirken können). Es gibt ganz leichte Fälle, welche überhaupt nur bei kaltem Wetter motorische Störungen darbieten (Martius-Hansemann). Große Hitze und schwüles, feuchtwarmes Wetter verschlimmern zuweilen die Krankheitserscheinungen gleichfalls. Strümpell sah einen Fall, bei dem der Einfluß der Tageszeit deutlich war: morgendliche Exazerbationen, abendliche Remissionen. Mäßiger Alkoholgenuß wirkt günstig. Psychisches Unbehagen jeder Art, ev. schon das Gefühl des Beobachtetwerdens, steigert die Beschwerden beträchtlich. Besonders gilt dies für den Schreck, der sofortigen allgemeinen tonischen Krampf auslösen kann, so daß der Kranke z. B. beim bloßen Stolpern über einen Stein stocksteif zu Boden stürzt. Auch Reflexbewegungen lösen Kontrakturen aus: nach dem Nießen bleiben z. B. die Augen längere Zeit fest geschlossen, nach dem Gähnen der Mund weit geöffnet.

Fast immer besteht eine als „herkulisches“ imponierende Volumzunahme der Muskulatur (s. Abb. 60 u. 61); ihre Konsistenz ist eher vermehrt, bei passiver Bewegung von Hypertonie dagegen nichts zu konstatieren. Die rohe Kraft ist gewöhnlich etwas unternormal. Die Sehnenreflexe lösen entweder persistierende Kontraktionszustände aus, oder sie lassen keine Anomalie erkennen, oder endlich sie sind herabgesetzt, äußerst selten fehlend.

In äußerst charakteristischer Weise sind dagegen mechanische und elektrische Muskelerregbarkeit alteriert. Erb hat diese Verhältnisse in eingehendster Weise studiert.

Perkutiert man einen Muskelbauch oder die Zunge, so gerät der getroffene Teil in eine träge Kontraktion, die bis zu $\frac{1}{2}$ Minute andauern kann. Entweder gibt sie sich als Delle kund (eine solche kann man oft schon durch energisches Anpressen des Fingers hervorrufen) oder aber als Wulst. Die indirekte mechanische Erregbarkeit (durch Quetschen oder Beklopfen des Nervenstammes) ist dagegen nicht erhöht, sondern eher herabgesetzt.

Bei faradischer Reizung mittlerer Intensität von Nerven aus ist die Zuckung normal, durch starke Intensität und rasche Aufeinanderfolge der Induktionssoszillationen kann man dagegen einen nachdauernden Kontraktionszustand nach Sistieren des Reizes erzielen. Galvanische Einzelreize haben auch bei starker Intensität nur kurzdauernde Zuckungen zur Folge; dagegen kann man durch Reizsummation mit labilen Strömen zuweilen einen nachdauernden tonischen Effekt hervorrufen.

Direkte faradische Reizung des Muskels läßt eine erhöhte Erregbarkeit wahrnehmen. Bei schwachen Strömen ist der Zuckungsablauf normal, bei stärkeren tritt der persistierende Myotonus in die Erscheinung, bei starker kontinuierlicher Faradisation zuweilen ein deutliches „Muskelwogen“. Direkte galvanische Reizung offenbart die augenfälligsten Anomalien: trägen und persistierenden Charakter der Kontraktionen, abnorm niedrige Reizschwelle, Wegfall der Öffnungszuckungen. $AnsZ =$ oder $> KSZ$: außerdem gelegentlich bei stabiler Anwendung starker Ströme rhythmische Undulationen von der Kathode zur Anode hin (zuweilen erst nach wiederholter Wendung des Stromkreises auftretend.) Diese verschiedenen Anomalien faßt Erb unter der Bezeichnung: „Myotonische Reaktion“ zusammen (MyR.). Sie besteht nach Neuronoff auch in der Narkose.

Eulenburg hat auch das Verhalten der myotonischen Muskeln bei Franklinisation untersucht. Er konnte bei Verwendung von „dunklen“ Entladungen kleiner Funkenlänge

ein bündelweises Vibrieren, bei größerer Funkenlänge ein rhythmisches Zittern und, nach einer gewissen Dauer, auch eine tonische Kontraktion der Gesamtmuskelbauches erzielen. Dagegen hat Oppenheim die Reaktion auf statische Elektrizität unverändert gefunden.

Die Kontraktionsanomalie, die der Thomsenschen Krankheit zugrunde liegt, ist wiederholt mit Hilfe der myographischen Analyse durch Übertragung auf die rotierende Trommel studiert worden, z. B. von Ballet und Marie, Jensen, Jaquet. Charakteristisch ist, bei nur unbeträchtlich verlangsamtem Aufstieg der Kurve, die sehr bedeutende



Abb. 60.



Abb. 61.

Abb. 60 u. 61. Myotonia congenita. Nach Knoblauch.

Verlängerung des absteigenden Schenkels (entsprechend einer Zeitdauer von 6–9 Sekunden statt normaliter 0,2!). Aus dem Umstande, daß über dem Muskel während des myotonischen Kontraktionszustandes kein Muskelton zu hören ist, schließt Herz, daß es sich dabei nicht um einen „Tetanus“ (im Sinne der Physiologen) handeln kann.

Ätiologie. Das Leiden ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hereditär-familiär zur Beobachtung gelangt und die allgemeinen Ausführungen, mit denen wir das vorhergehende Kapitel einleiteten, haben auch auf diese Affektion Bezug. Unter den blastophthorischen Momenten bei der Aszendenz sei die Konsanguinität erwähnt (Bernhardt). Sehr oft findet man in der

Verwandtschaft eine Häufung der verschiedensten Psychosen und Neuropathien. Als auslösende Momente für die latente Disposition haben wir schon die körperliche Strapazierung erwähnt; seltener finden wir Schreck, Traumen, ganz selten Infektionskrankheiten erwähnt.

Pathogenese und pathologische Anatomie. Daß die Textur der ergriffenen Muskeln eine abnorme ist, wissen wir seit Erbs gründlichen Studien, denen diejenigen von Dejerine und Sottas, Jacoby, Schiefferdecker-Schultze, Deléage, Onanoff u. a. folgten. Man findet eine gleichmäßige Hypertrophie aller Fasern, auf einer Zunahme des nicht-differenzierten Protoplasmas beruhend, während die kontraktile Substanz und ihr morphologischer Ausdruck, die Querstreifung zurücktreten. Das Sarkolemm zeigt Kernvermehrung, die Fibrillen sind vakuolisiert. Es besteht außerdem eine geringfügige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Schiefferdecker und Schultze sahen im Sarkoplasma bei einer bestimmten Fixierungsmethode normalerweise nicht vorkommende Granulationen. Babes und Marinesco beschrieben Veränderungen der motorischen Endplatten. Es ist (z. B. von Erb, Geßler, Schiefferdecker-Schultze) versucht worden, die myotonische Dyskinesie direkt als den Ausdruck dieser auf endogener Grundlage sich entwickelnden abnormen Konstitutionierung des Muskelgewebes zu bezeichnen (myogene Theorie). Knoblauch denkt an ein abnormes Prävalieren der roten, tragen gegenüber den hellen, flinken Muskelfasern und an Arbeitshypertrophie der ersteren. Demgegenüber hat Jaquet betont, daß auch zweckwidrige Innervationsverhältnisse mitspielen müssen: konnte er doch durch eine sinnreiche Versuchsanordnung nachweisen, daß bei der Einleitung einer Bewegung sein myotonischer Patient (einer der typischsten Fälle, der von zahlreichen Untersuchern, auch von uns, genau studiert worden ist) das Phänomen der simultanen Antagonistenkontraktur zeigte. Das entspräche einer schon von Thomsen geäußerten Ansicht. Brissaud und Bauer wollen freilich für Jaquets Befund, den auch sie anerkennen, nur eine myogene Ursache annehmen, die Hyperexzitabilität der Muskelfibrillen. Histologisch ist das Zentralnervensystem jedenfalls normal (Dejerine-Sottas).

Andererseits ist auch die Vermutung ausgesprochen worden, es handle sich um eine Autointoxikations- oder Stoffwechselkrankheit (Bechterew, Joteyko, Jensen, Karpinski), bei der die anatomischen Veränderungen sich nur sekundär entwickeln. Bei Tieren läßt sich nämlich durch Veratrin- oder Kreatinvergiftung ein myotonieartiger Symptomenkomplex provozieren. Bechterew, Karpinski und andere geben auch eine vermehrte Kreatininausscheidung bei der Thomsenschen Krankheit an, doch konnte Zülzer dies nicht bestätigen. Jensen meint, daß sowohl die Abfuhr der Dissimilierungsprodukte des Muskels erschwert sei, als auch die kompensatorische Assimilierung; letztere werde aber während der Kontraktion durch die entstehende Wärme wieder angeregt, daher höre auch nach einer gewissen Anzahl von Bewegungen die myotonische Störung wieder auf, während sie Kälte im Gegenteil durch Hemmung der Aufbauprozesse beträchtlich verschlimmere. — Diese chemischen Theorien stehen alle auf sehr schwachen Füßen.

Komplikationen. Relativ oft hat man Vergesellschaftung mit Psychosen und mit Epilepsie beobachtet, was bei der offenbar als Ausdruck einer Degeneration zu deutenden Natur des Leidens nicht wundernehmen kann. Wichtig für die Stellung der Thomsenschen Krankheit im Rahmen der Jendrassik-schen „Heredodegeneration“ ist aber namentlich die gar nicht seltene Kombination mit progressiver Muskelatrophie (Voß, Berg, Mannel, Noguès-Sirol, Frohmann, Fürnrohr, Schott, Mirallié-Jalaber-Cullerre, Pelz, Hirschfeld, Hoffmann u. a.). Nach den beiden letzterwähnten Autoren zeigen 11—19 bzw. 2% der Myotoniker Erscheinungen von Muskelschwund. Die Lokalisation dieses letzteren entspricht bald mehr derjenigen der juvenilen Dystrophie (Oberarm, Schultergürtel, Rückenstrecker, Gesichtsmuskeln), bald mehr derjenigen der spinalen Amyotrophie (kleine Handmuskeln, Vorderarm, Peronei). Zuweilen freilich erinnert die Verteilung des Muskelschwundes mehr an neuritische Lähmungen (Curschmann). — Daß Myotoniker zuweilen Träger angeborener Muskeldefekte sind, wurde schon bei Besprechung der letzteren hervorgehoben (Beobachtungen von Bethmann und Voß).

Differentialdiagnose. Sie kommt bei ausgesprochenen Formen, wo die Diagnose sich fast von selbst ergibt, kaum in Frage. Bei partieller Myotonie der Extremitäten kann dagegen eine gewisse Ähnlichkeit mit anderen Zuständen vorliegen (Crampi, Beschäftigungskrämpfe, „Diathèse de contracture“, teta-

nische Intentionskrämpfe), doch ist zu betonen, daß die Kontraktionen der Thomsenschen Krankheit nie schmerzhaft sind, und ferner wird natürlich die elektrodiagnostische Untersuchung fast stets jeden Zweifel über die Natur der vorliegenden Affektion bald lösen. Doch muß daran erinnert werden, daß bei strumipriver Tetanie ausnahmsweise MyR. sich findet (Hoffmann). Auf die Feststellung der mehr oder weniger vollzähligen Kriterien der MyR. kommt es auch dort an, wo eine parallelverlaufende Dystrophie die Myotonie zu maskieren droht; man wird dabei freilich im Bereich der gesamten nicht von Atrophie befallenen Muskulatur sehr peinlich und sorgfältig auf die oft nur stellenweise deutliche MyR. fahnden müssen.

An dieser Stelle muß noch der *Myotonia acquisita* (Talma, Jolly) gedacht werden, eines heilbaren, durch die MyR. charakterisierten Zustandes, der sich an Infektionskrankheiten und Traumen anschließt, bei dem aber meistens auch im Ruhezustand eine gewisse Muskelstarre besteht und längere Bewegung dem Eintreten eines Myotonus Vorschub leistet. Ferner der Eulenburgschen *Paramyotonia congenita* (s. u.).

Prognose. Sie ist bei unkomplizierter *Myotonia congenita* quoad vitam durchaus günstig, quoad sanationem schlecht.

Therapie. Es handelt sich vor allem um möglichste Verhütung der erfahrungsgemäß ungünstig wirkenden Momente (Warmhalten, Schutz vor gemüthlichen Erregungen, entsprechende Berufswahl). Ferner können systematische Turnübungen, warme Bäder und Massage die Beschwerden lindern. Von den hin und wieder empfohlenen Medikamenten (Strychnin, Antipyrin, Jodkali, Atropin) ist man, da sie nutzlos sind, vollkommen abgekommen, vor der Nervendehnung, die Geßler empfohlen hatte (sie bezweckt durch Schädigung der Nerven eine Rückbildung der Muskelhypertrophie!) wird mit Recht allgemein gewarnt. Organextrakte (Hoden, Schilddrüsen) wirken nach Jensen, wenn überhaupt, nur ganz vorübergehend.

5. *Paramyotonia congenita*.

Dieses äußerst seltene, von Eulenburg im Jahre 1886 isolierte Krankheitsbild ist durch einen Zustand permanenter Zusammenziehung gekennzeichnet, der, meist unter dem Einflusse der Kälte, in gewöhnlich symmetrischer Ausbreitung in gewissen Muskelgruppen sich einstellt (Hals-, Gesichts-, Schling- und Extremitätenmuskeln). Dieser tonische Spasmus, der die Schließmuskeln von Mund und Auge besonders stark befällt, hält eine Viertelstunde bis mehrere Stunden an und ist mit einer unverkennbaren Parese verbunden, die nach Sistieren des Spasmus noch tagelang sich bemerkbar machen kann. Im Gegensatz zur Thomsenschen Krankheit fehlen erhöhte mechanische Muskeleirregbarkeit und MyR.; die elektrische Reizbarkeit ist gewöhnlich herabgesetzt, eine Tendenz zu Anoden- und Kathodentetanus kann sich geltend machen. Trotz des abweichenden elektrodiagnostischen Verhaltens nimmt Eulenburg eine nahe Verwandtschaft mit der *Myotonia congenita* an, wofür die histopathologische Analogie spricht, die Sölder in einem späteren Falle feststellen konnte, sowie der Umstand, daß beide Affektionen in derselben Familie sich finden und sogar beim gleichen Patienten sich kombinieren können (Delprat, Hlawaczek). Die *Paramyotonia congenita* ist in der Regel exquisit familiär und gleich nach der Geburt zu konstatieren. Eulenburg hat sie durch sechs Generationen verfolgen können (28 Fälle!). Über die Pathogenese wissen wir noch weniger als bei der Thomsenschen Krankheit; die Therapie beschränkt sich auf prophylaktische Maßnahmen gegen die Abkühlung.

6. Die periodische oder paroxysmale Lähmung.

Dieses Leiden ist zum ersten Male vom russischen Arzte Schachnowicz 1882 geschildert worden; drei Jahre später hat es Westphal genau studiert und seitdem haben sich die Mitteilungen darüber mehr und mehr gehäuft.

Symptomatologie. Ein in der Regel jugendliches Individuum weist in Intervallen von verschiedener Dauer transitorische Lähmungen ausgedehnter Muskelgebiete auf. Selten befallen diese nach paraplegischem Typus nur die Beine; meistens sind auch die Arme befallen, oft die Rumpfmuskulatur dazu. Typisch ist dagegen das Freibleiben der von Gehirnnerven versorgten Muskeln, namentlich der Gesichts- und Augenmuskulatur; nur als große Seltenheit (Taylor, Westphal, Cousot) wurde Lähmung der Kau-muskeln verzeichnet oder Beeinträchtigung der Sprach- und Schluckmechanismen. Die Lähmung, die an den Beinen meist am intensivsten ist, kann eine vollständige Paralyse oder auch nur eine mäßige Parese darstellen. Bei elektrischer Prüfung nehmen mit dem Beginn des Anfalles und für dessen Dauer die direkte und die indirekte Erregbarkeit auf beide Stromarten ab, so daß sie in den paretischen Muskeln herabgesetzt, in den paralytischen erloschen sind (Westphal). Bei mechanischer Reizung kann man das analoge Verhalten konstatieren (Goldflam) oder aber im Gegenteile erhöhte Reizbarkeit (Schlesinger). Die Lähmung ist meist eine schlaffe; Spannungszustände einzelner Muskeln stellten jedoch Greidenberg, Schlesinger und Schachnowicz fest. Die Sehnenreflexe sind in den gelähmten Partien herabgesetzt bis aufgehoben, nur vereinzelt (Bornstein) gesteigert, die Hautreflexe dagegen, abgesehen von ev. verschwindenden Fußsohlenreflexe, meist ungestört; das Babinski-Phänomen fehlt.

Die Lähmung etabliert sich allmählich im Verlaufe einer Stunde, selten mehr. Da sie oft nachts auftritt, kann sie freilich zuweilen auch plötzlich, nämlich beim Erwachen, wahrgenommen werden. Am Tage geht dem Anfall ein Aura voran: Parästhesien, Müdigkeitsgefühl, Schläfrigkeit, heftiger Durst. Körperbewegung verzögert den Eintritt der Lähmung! Durch strammes Marschieren kann ein Patient die Beine, durch Schreiben den rechten Arm eine Zeitlang freihalten, wenn er den Beginn der Lähmung merkt (Cousot); andererseits hat Goldflam durch langes Immobilisieren seiner Patienten Anfälle provozieren können. Mit dieser Eigenart steht gewiß die Häufigkeit der nächtlichen Paroxysmen im Zusammenhang: ein Patient von Schlesinger erkrankte in der Regel an einem Montag oder an dem einem Feiertage folgenden Tage.

Der Turnus, nach dem die Lähmung sich ausbreitet, pflegt demjenigen der aufsteigenden Paralyse zu entsprechen: Beine, Rumpf, Arme. Doch sahen Cousot, Crafts, Hirsch den Beginn an den oberen Extremitäten. Bei der allmählichen Rückkehr zur Norm am Ende des Anfalls macht sich meistens die umgekehrte Reihenfolge geltend, wobei willkürliche Motilität und elektrische Erregbarkeit parallel zunehmen.

Als Raritäten wurden gewisse auf die Anfallszeit beschränkte Begleiterscheinungen nichtmotorischer Art notiert: z. B. Herzerweiterung mit den Symptomen einer Mitralklappenstenose (Oppenheim, Goldflam, Fuchs, Mitchell und Hirsch), Pulsarrhythmie (Oddo - Audibert, Schlesinger), Bradykardie (Schlesinger), Sensibilitätsabnahme an den gelähmten Partien (Fischl), profuse Schweiß (Schlesinger).

Die Intervalle sind von verschiedener Dauer, bei ein und demselben Kranken z. B. bald täglich oder fast täglich, bald alle paar Wochen oder sogar alle paar Monate. Bei Beginn der Erkrankung sind gewöhnlich die Anfälle selten, häufen sich dann mehr und mehr, um schließlich, nach jahrelanger maximaler Frequenz, wieder an Häufigkeit abzunehmen. Regelmäßige Zunahme während einer bestimmten Jahreszeit sahen Oddo-Audibert und Goldflam. Die Anfallsdauer wechselt von Fall zu Fall, zuweilen auch (Bernhardt, Schlesinger) beim gleichen Patienten; sie beträgt gewöhnlich ein

paar Stunden, ausnahmsweise tagelang (Burr) oder im Gegenteil nur eine Viertelstunde — sog. „abortive Anfälle“ (Pulawski).

Zwischen den Anfällen sind die Patienten gesund und in der Regel ohne jegliche objektiv aufzudeckende Anomalie; doch fand Goldflam auch im Intervall eine herabgesetzte elektrische Erregbarkeit an den kleinen Handmuskeln mit Andeutung von EAR.

Ätiologie und Pathogenese; pathologische Anatomie. Das Leiden ist zwar nicht immer, aber sehr oft familiär (z. B. die Fälle von Schachnowicz, Goldflam, Crafts, Taylor, Mitchell, Buzzard, Oddo-Audibert, Singer-Goodbody, Putnam, Bernhardt, Cousot, Hirsch). Nicht nur bei mehreren Mitgliedern derselben Generation, sondern auch bei Erzeugern und Deszendenten kann es auftreten; so hatte die Mutter eines Goldflamschen Patienten (allerdings ein einziges Mal in ihrem Leben, im 36. Lebensjahre) einen analogen Lähmungsanfall; die Mutter der vier Cousotschen Geschwister hatte dieselbe Affektion; die 11 Fälle in der von Taylor beobachteten Familie verteilen sich sogar auf fünf Generationen usw. Der Modus der Heredität scheint nur derjenige direkter Übertragung zu sein, „latente Vererbung“ mit Überspringen von Generationen nicht vorzukommen, d. h. das Kind eines Patienten mit periodischer Lähmung zeugt, falls selbst verschont geblieben, auch eine gesunde Deszendenz.

Die Ansicht, daß es sich um eine „autointoxikatorische Paralyse“ handelt, vertritt Goldflam. Er fand bei seinen Patienten eine erhöhte Toxizität des Urins während der Anfälle und nimmt darum an, daß von Zeit zu Zeit (namentlich während der Ruhe) ein Toxin im Körper gebildet werde, auf welches die abnorm veranlagten Muskeln durch Lähmung reagieren. Als histologischen Ausdruck dieser abnormen Anlage bezeichnet er die Rarefizierung der Primitivfibrillen, die Faserhypertrophie, die Vakuolenbildung und die Einlagerung einer glasigen interfibrillären Substanz. Diesen Befunden sind analoge von Crafts und Singer-Goodbody an die Seite zu stellen; diejenigen von Westphal und Oppenheim ergaben dagegen nur sehr geringe Texturanomalien. Den Toxizitätsbefunden Goldflams hat andererseits Taylor beigestimmt und Crafts will sogar eine erhöhte Giftigkeit des Kotes festgestellt haben. Auch Schlesinger neigt der Annahme einer Autointoxikation zu. Der von seinem Patienten im Anfall entleerte Harn enthielt mehrmals Azeton, während der unmittelbar nachher und in der Zwischenzeit gelassene Urin diese Substanz vermissen ließ; alimentäre Azetonurie konnte nicht vorliegen. Einige Male zeigten sich in dem während des Lähmungszustandes bzw. unmittelbar nachher gewonnenen Urin ein schwacher Eiweißgehalt (auch von Goldflam konstatiert) und einige hyaline Zylinder. Schlesinger nimmt an, die Muskulatur beantworte die auf angeborener chemischer Abnormalität beruhende Bildung von Autotoxinen solange mit Funktionseinstellung, bis die Giftstoffe durch den Harn (Azetonurie, Albuminurie) oder die Haut (profuse Schweißse) s. o.) oder den Darm den Körper verlassen haben.

Bornstein faßt dagegen die paroxysmale Lähmung und die Epilepsie als eng verwandte Krankheitszustände an, von denen der eine in den Rückenmarksvorderhörnern, der andere in der Gehirnrinde seinen Angriffspunkt habe. Geht auch letztere vorzugsweise mit Reizsymptomen einher, so können dabei doch (als „epileptische Äquivalente“) Lähmungen vorkommen, die allerdings hemi- oder monoplegisch zu sein pflegen (Higier). In Beobachtungen von Schachnowicz und Bornstein traten nach dem Zessieren der paroxysmal-paralytischen Attacken epileptische an ihre Stelle bzw. umgekehrt. Die Steigerung des urotoxischen Koeffizienten kommt ja auch bei epileptischen Anfällen vor. Bornstein meint, die gemeinsame Ursache beider Leiden sei ein Toxin mit speziellem Tropismus zur grauen Substanz; ob es auf die zerebrale oder spinale dirigiert werde, sei eine Sache der Disposition.

Andere Autoren, vor allem Oddo und Audibert, auch Cheinisse, erblicken in einer Entwicklungsanomalie der Muskulatur das Substrat der paroxysmalen Lähmung. Die obenerwähnten histologischen Befunde (Goldflam, Westphal, Oppenheim, Crafts, Singer-Goodbody) können natürlich in diesem Sinne gedeutet werden. Da ferner längere Unbeweglichkeit dem Eintritte der Lähmung Vorschub zu leisten, forcierte Bewegung sie zu verzögern oder rückgängig zu machen vermag, kann ein gewisse Analogie mit der Thomsenschen Krankheit verfochten werden. Eine Mitbeteiligung des Herzens kommt auch bei dieser vor. Vorübergehend kann die periodische Extremitätenlähmung einzelne Thomsensche Symptome darbieten, wie Schlesingers Fall lehrt, wo zeitweise an einzelnen Muskeln das athletische Hervortreten der Konturen und die lange Dauer der Kontraktion beim Beklopfen deutlich festzustellen waren. Ferner hat Bernhardt die Kombination mit *Dystrophia musculorum progressiva* beschrieben, die sich ja auch nicht selten mit Myotonie kombiniert (s. o. S. 732).

Differentialdiagnose. Es kommen in Frage:

1. Die intermittierenden Malariaparaplegien (Hartwig, Cavaré — *Paralysies paludéennes*). Sie weisen den Quotidian- oder Tertiantypus auf, dauern stundenlang, gehen oft mit Anästhesie und Sphinkterenlähmung einher, gewöhnlich auch mit Fieber und Schüttelfrost und reagieren auf Chinin. In der Zwischenzeit bestehen manchmal Andeutungen von Lähmungssymptomen weiter.

2. Der „Vertige paralyssant“ (Gerlier) = „Kubisagari“ (Miura), eine bei Stallburschen des Kantons Genf und in Japan endemische, wahrscheinlich miasmatische, bei Entfernung aus der Stallatmosphäre heilende Krankheit. Es handelt sich gleichfalls um schlaffe, periodisch auftretende Lähmungen bei intervallärem Wohlbefinden. Aber sie setzen mit heftigstem Schwindel ein, betreffen neben den Extremitäten auch stets die Nackenmuskeln und Levatores palpebrarum und können sogar die Gliedmaßen verschonen. Schlingbeschwerden, Masseterenlähmung, Diplopie, Amblyopie sind nicht selten. Nicht die Ruhe, sondern die Arbeit scheint den Ausbruch der Anfälle zu begünstigen.

3. Intermittierende Lähmungen hysterischer Natur. Abgesehen vom Nachweis sonstiger Stigmata oder charakteristischer ätiologischer Momente (z. B. Blitzschlag im Falle von Catrin) gibt die normale elektrische Erregbarkeit differentialdiagnostisch den Ausschlag.

4. Die transitorischen spastischen Lähmungen, als familiäres Leiden von Lenoble und Rich beschrieben, nach Cheinisse als eine Abart der Myotonie aufzufassen, von anderen Autoren in nahe Beziehungen zur Eulenburgschen Paramyotonie gebracht. Als auslösendes Moment wird Kälteeinwirkung beschuldigt, die Pathogenese ist im übrigen vollkommen dunkel.

Therapie. Oddo und Darcourt empfehlen Massage und kräftige Faradisation. Medikamentös hat man Brom- und Jodsalze, Strychnin und Eserin ohne nennenswerte Resultate versucht. Besser bewährte sich Schachnowicz' Atropin (in Tagesdosen von 0,002), aber die beginnende Intoxikation zwang, von weiterer Verabreichung Abstand zu nehmen. Nach Orzechowski sollen Pilokarpininjektionen die Anfälle coupieren können (im Gegensatz zu Adrenalin, das sie provoziere!).

7. Die kongenitale Muskelatonie.

Unsere Kenntnisse über diesen merkwürdigen Krankheitszustand sind jüngeren Datums, gehen sie doch auf eine klinische Studie Oppenheims aus dem Jahre 1900 zurück. Von den seitherigen Mitteilungen sind, außer solchen von Oppenheim selbst, diejenigen von Berti, Muggia, Jovane, Kundt, Rosenberg, Bing, Tobler, Griffith, Baudouin, Haberman, Collier-Holmes, Skoog namhaft zu machen. Die von Oppenheim angewandte Bezeichnung *Myatonia congenita* hat den Nachteil, daß sie Verwechselungen mit der *Myotonia congenita* außerordentlichen Vorschub leistet.

Symptomatologie. Gleich nach der Geburt macht sich eine auffallende Unbeweglichkeit des Kindes bemerkbar — die freilich bei mangelhafter Beobachtungsgabe der Umgebung zuweilen erst später zum Bewußtsein kommt. Meistens beschränkt sich die Inaktivität auf die Beine, kann aber in schwereren Fällen auch die Arme, den Brustkorb, den Hals betreffen, so daß der Patient den Eindruck kompletter Lähmung hervorruft. Immerhin handelt es sich nur um eine Pseudoparalyse: durch schmerzhaft Reize können schwache Abwehrbewegungen ausgelöst werden, die übrigens koordiniert verlaufen. Setzt man

ein solches Kind auf, so knickt seine Wirbelsäule, versucht man es auf die Beine zu stellen, seine Unterextremitäten ein. Bei der Palpation fällt die äußerst matsche und teigige Konsistenz der Muskeln auf, die man jedoch nicht als atrophisch bezeichnen kann. Die Hypotonie ist so stark ausgeprägt, daß man z. B. die Finger beinahe bis auf den Handrücken umbiegen, die Schultern bis zu den Ohren heben, die Ellbogen rekurvieren, die Füße hinter den Nacken schlagen und dort kreuzen kann. In schweren Fällen baumeln die Extremitäten wie Hampelmännergliedmaßen oder lose Anhängsel am Körper herum, und der Kopf fällt, wenn man das Kind freihält, nach vorne oder seitlich. Die Sehnenreflexe sind aufgehoben, die Hautreflexe gewöhnlich erhalten. Die elektrische Erregbarkeit ist auf beide Stromarten in der Regel einfach quantitativ herabgesetzt, selten aufgehoben (Rosenberg, Sorgente), noch seltener normal (Muggia). Entartungsreaktion wird in der Regel vermißt, in einem Falle von Variot-Chatelin war sie angedeutet. Das Gebiet der motorischen Gehirnnerven bleibt fast stets unbeeinträchtigt, doch sahen Heubner und Baudouin intermittierenden Strabismus. Die Sphinkteren, die Sensibilität, die Sinnesorgane, die Psyche bieten keinerlei Anomalien dar. Das Allgemeinbefinden ist gut, zuweilen macht sich im Bereiche der immobilisierten Gliedmaßen eine Adipositas nimia geltend ev. auch ein hartes Ödem (Baudouin).

Verlauf und Prognose. Die Krankheit ist niemals progressiv, bekundet im Gegenteil eine allmähliche Tendenz zur spontanen Besserung. Es ist bis jetzt restlose Rückbildung des hypotonischen Zustandes noch nicht konstatiert worden, doch muß man bedenken, daß im Verlaufe der neun Jahre, die seit der Entdeckung des Leidens durch Oppenheim verflossen, nur rund 30 Fälle bekannt geworden sind, die meistens nach relativ kurzer Zeit aus den Augen verloren wurden. Es ist aber als sehr wahrscheinlich zu bezeichnen, daß das Leiden im Verlaufe der Jahre ausheilt. Getrübt wird die Prognose durch die Empfänglichkeit für tödliche Bronchopneumonien bei Ergriffensein der Atemmuskeln.



Abb. 62.

Kongenitale Muskelatonie. Nach Tobler.

Ätiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie. Das Leiden ist nicht hereditär noch familiär. Dafür, daß es schon intrauterin besteht, kann die Tatsache angeführt werden, daß einige Mütter derartiger Kinder während der Gravidität die Kindesbewegungen nicht wahrnahmen. Geburtstraumen spielen keine Rolle. Oppenheim hält das Leiden für den Ausdruck eines Zurückbleibens des Muskels in der Entwicklung. Die anatomischen Untersuchungen sind noch spärlich und schwer zu deuten. Von einem Falle Spillers, bei dem undeutlich quergestreifte, hyalin aussehende Fasern gefunden wurden, die üppiges Fett- und Bindegewebe durchzog, ist es fraglich, ob er der Oppenheimschen Krankheit zuzurechnen ist. Bei einwandfreien Fällen wurden von Baudouin, Reyher-Helmholtz, Skoog, Griffith und Collier-Holmes stellenweise schwere Alterationen der Muskulatur gefunden (z. B. Verschwinden der Querstreifung, Auflösung der Fasern in Längsfibrillen, auffallende Ungleichheit in Kontur und Kaliber der Fasern, Fettgewebs- und Bindegewebswucherung, interstitielle Infiltrationsherde), während ich außer einem abnormen Kernreichtum nichts Histopathologisches bei einer Biopsie erheben konnte. Lereboullet fand bei normalem Nervensystem ungleichkalibrierte, z. T. segmentierte Muskelfasern mit Kernvermehrung und regressiven Prozessen. Bemerkenswert sind Baudouins, Collier-Holmes' und Marburgs Befunde am Nervensystem: abnorme Kleinheit der motorischen Vorderhornzellen, außerordentliche Dünnhheit der Vorderwurzeln, Markcheidenlosigkeit zahlreicher Nervenfasern in letzteren und den peripheren Nerven. Letzteres würde die Vermutungen nach der Richtung der Hypothese von Bernhardt orientieren, der an autotoxische Schädigungen der Nervenstämme denkt. Im Sinne der autotoxischen Grundlage könnten auch Baudouins Feststellungen an der Thymus und Thyreoidea seines Falles gedeutet werden (Sklerose dieser Organe!); mit ihm denken

auch Cattaneo und Berti an Alterationen der inneren Sekretion. Dagegen fand Lereboullet in seinem Falle jene Drüsen normal, ebenso Collier und Holmes. Neuerdings vertritt Marburg die Ansicht, es handle sich um pränatale poliomyelitische Prozesse.

Differentialdiagnose. Es wird bei genauer Anamnesen- und Statusaufnahme die Unterscheidung von progressiver Dystrophie, postdiphtherischer Lähmung, Geburtshämatomyelie, Gliosis spinalis, Myelitis und Poliomyelitis gar keine Schwierigkeiten darbieten.

Hypotonische Pseudoparesen, die symptomatologisch mit dem Bilde der kongenitalen Muskelatonie Oppenheims eine weitgehende Übereinstimmung

zeigen, finden sich dagegen bei Myxödem und mongoloider Idiotie (s. Abb. 2). Die anderen Symptome dieser beiden Krankheitszustände sind freilich unverkennbar. Ähnliche Bilder bietet ferner die Myopathia rhachitica (Hagenbach und Bing) dar, wobei die „schlangemenschartigen“ Stellungen, das Kreuzen der Füße im Nacken (Hagenbachsches Symptom) etc. in ganz derselben Weise erhalten werden (s. Abb. 63). Histologische Alterationen findet man bei diesem Leiden nur in relativ wenigen und schweren Fällen, und sie charakterisieren sich dann als eine gleichmäßige und wohlcharakterisierte Wachstumsstörung des Muskelgewebes im Sinne einer Regression zu einem relativ undifferenzierten Stadium (Bing). Baudouins und Forests Versuch, die Myopathia rhachitica und die kongenitale Muskelatonie mehr oder weniger zu homologisieren, hält der Kritik nicht stand.



Abb. 63.

Myopathia rhachitica. Beobachtung aus dem Basler Kinderspital.

Therapie. Der Heilungsprozeß läßt sich beträchtlich beför-

dern durch eine energische elektrische Behandlung, kräftige in die Tiefe wirkende Faradisation. Man kann nach der elektrotherapeutischen Sitzung zuweilen die temporäre Wiederkehr des Patellarreflexes bemerken, häufiger das Auftreten einzelner willkürlicher Bewegungen, die dann mehr und mehr zur dauernden Akquisition werden. Ferner kommen Bewegungsreize und später Bewegungsübungen in Betracht ev. vorsichtige Strychnin- und Arsenkuren.

Literatur.

A. Angeborene pathologische Zustände.

1. Pränatale Zerebrallähmungen.

Collier, Brain 1899. — Ganghofner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1895. — Freud, S., Zur Kenntnis der zerebralen Diplegien des Kindesalters. Wien 1893. — Derselbe, Die

infantile Zerebrallähmung. Wien, Hölder, 1897. — Sachs, B., Volkmanns Vorträge Nr. 46 47, 1892. — Derselbe, Lehrb. der Nervenkrankh. des Kindesalters. Leipzig-Wien, Deuticke, 1897.

Porencephalie.

Audry, Rev. de Méd. 1888. — Kundrat, Die Porencephalie. Graz 1882.

Lobäre und tuberöse Sklerose.

Bonfigli, R., Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 27, 1910, S. 395. — Bourneville, Progrès méd. 1896, Nr. 9. — Richardière, Étude sur les scléroses primitives de l'enfance. Paris 1885.

2. Angeborene enzephalopathische Idiotien.

Bourneville, Zahlreiche Arbeiten in Arch. d. Neurol. seit 1880.

Tuberöse Sklerose.

Vogt, H., Enzykl. Jahrb. d. ges. Heilk. N. F. Bd. 7, 1909, S. 579.

Mongolismus:

Buschan, G., Enzykl. Jahrb. d. ges. Heilk. N. F. Bd. 6, 1908, S. 314. — Biach, P., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37, 1909, H. 1 2, S. 7. — Frey, K., Schweiz. Rundschau f. Med. 1910, No. 1. — Vogt, H., Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. 1, H. 4, 1906, S. 347.

3. Hydrocephalus congenitus.

d'Astros, L., Les hydrocéphalies. Paris 1898. — Ibrahim, J. in Curschmann, Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin, Springer, 1909, S. 676 ff. — Kausch, W., Mitt. aus dem Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21, H. 2, 1910, S. 300. — Schultze, F., Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Wien, Hölder, 1901.

Turmschädel.

Hirschberg, J., u. Grunmach, E., Berl. klin. Wochsch. 1909, S. 190. — Meltzer, Neurol. Zentralbl. Bd. 27, 1908, Nr. 12, S. 562.

Kleidokraniale Dysostose.

Fitzwilliams, D., Lancet, 1910, II. Teil, S. 1466.

4. Angeborene Nuklearlähmungen der Hirnnerven.

Dejerine, Gauckler et Roussy, Soc. de Neurol. 1. Dec. 1904. — Kunn, K., Beitr. z. Augenheilk. Bd. 19, 1895, S. 711. — Möbius, P. J., Münch. med. Wochenschrift 1892, Nr. 2—4. — Siemerling, Arch. f. Psych. Bd. 23, 1892, S. 764. — Schmidt, A., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10, 1897, S. 400.

5. Angeborene Mißbildungen des Gehirns und seiner Hüllen.

Heath, Practitioner. 1896, July. — Heinecke, Die chirurg. Krankh. des Kopfes. Deutsch. Chir., Lief. 31, 1882, S. 232. — Hildebrand, O., Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 36, 1893. — Neubürger und Edinger, Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 4. — Siegenbeek van Heukeloom, Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 4, 1896.

6. Angeborene Mißbildungen des Rückenmarkes und seiner Hüllen.

Bayer, C., Prager Med. Wochenschr. Bd. 26, No. 36—43, 1901. — Bockenheimer, P., Arch. f. klin. Chir. Bd. 65, 1902, S. 697. — Fuchs, A., Wien. med. Wochenschr. 1909, Nr. 37 u. 38. — Hildebrand, O., Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 36, 1893, S. 435. — Kermauner in Schwalbes Morphol. d. Mißbild. 3. Teil. Jena, Fischer, 1909, S. 86. — Muscatello, Arch. f. klin. Chir. Bd. 47, 1894, S. 199. — v. Recklinghausen, Virchows Arch. Bd. 105, 1886, S. 243, 373.

7. Angeborene Muskeldefekte.

Bing, Rob., Virchows Arch. Bd. 170, 1902, S. 175. — Damsch, O., Verh. 10. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1891, S. 514. — Erb, W., Neurol. Zentralbl. Bd. 8, 1889, S. 2 u. 34. — Steche, O., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, 1905, S. 217.

B. Progressive Muskelatrophien.

1. Allgemeines.

Bing, Rob., Fortschr. d. naturwissensch. Forsch. Bd. 2, 1910, S. 341. — Lorenz, H., Muskelkrankungen. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 11, 3. Teil, 1904.

2. Dystrophia musculorum progressiva.

Bing, Rob., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, 1905, S. 199. — Boix, E., Myopathie primitive progressive in *Traité de Méd. Charcot-Bouchard*. Paris, Masson, 1894, p. 937 ff. — Cestan et Lejonne, *Nouv. Iconogr. de la Salp.* Vol. 15, 1902, p. 38. — Charcot, J. M., *Progrès méd.* 1885, Nr. 10. — Duchenne, *Gaz. des Hôp.* 1872, p. 634. — Erb, W., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 34, 1884, S. 467. — Derselbe, *Volkmanns Sammlung klin. Vortr.* 1890, N. F., Nr. 2. — Derselbe, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 1, 1891, S. 1 u. 173. — Eulenburg, A., *Berl. klin. Wochenschr.* 1865, S. 490. — Griesinger, W., *Arch. f. Heilk.* Bd. 6, 1864, S. 1. — Kollarits, J., *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 70, 1901, S. 157. — Landouzy et Dejerine, *Rev. de Méd.* Vol. 5, 1885, p. 1 et 253. — Marie, P., *Nouv. Ic. de la Salp.* 1902, p. 27. — Schultze, F., *Virch. Arch.* Bd. 75, S. 475. — Seidel, *Die Atrophia musculorum lipomatosa* (sog. Muskelhypertrophie). Jena 1867.

3. Neurale progressive Muskelatrophie.

Bernhardt, M., *Virchows Arch.* Bd. 133, 1893, S. 259. — Bertolotti, M., *Nouv. Iconogr. de la Salp.* Bd. 23, 1910, S. 97. — Charcot, J. M. et Marie, P., *Rev. de Méd.* 1886, Nr. 2. — Dubreuilh, *Rev. de Méd.* 1890, p. 411. — Ganghofner, *Prag. med. Wochenschr.* 1891, Nr. 49, 50. — Gierlich, N., *Arch. f. Psych.* Bd. 45, H. 2, 1907. — Hoffmann, J., *Arch. f. Psych.* Bd. 20, 1889, S. 660. — Marinesco, *Arch. de méd. exp.* Vol. 6, 1894, p. 921. — Sainton, P., *L'amyotrophie type Charcot-Marie*. Paris, Steinheil, 1899. — Tooth, H. H., *The peroneal type of progressive muscular atrophy*. Grad.-thesis. Cambridge 1886.

4. Spinale progressive Muskelatrophie.

Klassische Form.

Aran, *Arch. gén. de Méd.* 1850, Sept. — Charcot et Gombault, *Arch. d. physiol.* 1875, p. 735. — Dejerine, J., *Comptes r. de la Soc. de Biol.* 1895, 12 mars. — Duchenne, G. B., *De l'électrisation localisée etc.* Paris 1855. — Luys, J., *Gaz. méd. de Paris.* 1860, Nr. 32. — Marie, P., *Rev. neurol.* 1902, Nr. 12, p. 545. — Placzek, S., *Virchows Arch.* 1899, S. 105. — Williamson, *Lancet.* 1901, July 6.

Infantile Form.

Bruns, L., *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 19, 1901, S. 400. — Hoffmann, J., *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 3, 1893, S. 427. — Werdnig, *Arch. f. Psych.* Bd. 22, 1891, S. 437; Bd. 26, 1894, S. 706.

Zur Differentialdiagnose (syphil. Muskelatrophie).

Léri, *Sem. méd.* 1903, p. 266. — Raymond, F., *Sem. méd.* 1893, p. 56. — Nonne, M., *Syphilis u. Nervensystem.* 2. Aufl., Berlin 1909, S. 418 ff.

C. Weitere heredofamiliäre Organopathien.

1. Allgemeines.

Apert, E., *Traité des maladies familiales etc.* Paris, Baillière et fils 1907. — Bäumlín, J., *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 20, 1901, S. 265. — Bing, Rob., *Med. Klin.* 1906, S. 759, 790. — Derselbe, *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. 4, 1909, S. 82. — Dejerine, J., *L'hérédité dans les maladies du système nerveux.* Paris 1886. — Edinger, L., *Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten.* Wiesbaden, Bergmann, 1908. — Féré, Ch., *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.* Vol. 11, 1894, p. 136. — Gowers, W. R., *Lancet.* 1902, 1. Teil, S. 1003. — Higier, H., *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 9, 1897, S. 1. — Derselbe, *Neurol. Zentralbl.* Bd. 28, 1909, Nr. 18, S. 962. — Derselbe, *Arch. f. Psych.* Bd. 48, 1911, H. 1, S. 41. — Jendrassik, E., *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 58, 1897, S. 137. — Derselbe, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 61, 1898, S. 187. — Derselbe, *Die hereditären Krankheiten: in Lewandowskys Handbuch der Neurologie.* Bd. II, Berlin, J. Springer 1911. — Kollarits, J., *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 30, 1906, S. 293. — Derselbe, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 34, 1908, S. 410. — Massalonga, R., *Arch. gén. de Méd.* 1909, p. 129. — Mott, F. W., *Lancet* 1910, 2. Teil, S. 1057.

2. Hereditär-familiäre Ataxien.

Bing, Rob., *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 26, 1904, S. 163. — Derselbe, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 85, 1905, S. 199. — Bouché, G., *Contribution à l'étude de l'étiologie de la maladie de Friedreich.* Bruxelles, Severelyns 1905. — Friedreich, N.,

Virchows Arch. Bd. 26, 1863, S. 391, 433; Bd. 27, 1863, S. 1. — Derselbe, Virchows Arch. Bd. 70, 1877, S. 140. — Heubner, Charité-Ann. Bd. 31, 1907, S. 115. — Londe, P. F. L., De l'héredo-ataxie cérébelleuse. Paris, Battaille et Cie. 1895. — Marie, P., Sem. méd. Bd. 13, 1893, S. 444. — Mingazzini, G. and Perusini, G., Journ. of ment. Path. Tom. 6, 1904, Nr. 1, 2, 3, 4, 5. — Singer, K., Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 27, 1910, S. 489.

Progressiv-neuritische Form.

Dejerine, J. et Sottas, J., Mém. de la Soc. de Biol. 18 Mars 1893. — Dejerine, J. et Thomas, A., Nouv. Ic. de la Salp. 1906, Nr. 6.

Zur pathologischen Physiologie.

Bing, Rob., Die Bedeutung der spino-cerebellaren Systeme. Wiesbaden. Bergmann, 1907.

Zur Differentialdiagnose.

Loew, P., L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Paris, Steinheil, 1903.

3. Hereditär-familiäre spastische Symptomenkomplexe.

Ballet, G. et Rose, F., Nouv. Ic. de la Salp. Vol. 18, 1905. — Freud, S., Neurol. Zentralbl. Bd. 12, 1893, S. 512 u. 542. — Haushalter, P., Rev. de Méd. Vol. 15, 1895, p. 412. — Klippel, M. et Weil, M. P., Rev. neurol. Vol. 17, 1909, p. 102. — Merzbacher, L., Med. Klin. 1908, S. 1952. — Derselbe, Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform. Berlin. Springer 1910. — Pelizaeus, E., Arch. f. Psych. Bd. 16, 1885, S. 201. — Seeligmüller, A., Deutsche med. Wochenschr. 1876, S. 185, 197. — v. Strümpell, A., Arch. f. Psych. Bd. 34, 1901, S. 1044. — Wilson, S. A. K., Rev. Neurol. No. 4, 1912. — Derselbe, Lancet. 27. April 1912.

4. Amaurotische familiäre Idiotie.

Mott, F. W., Arch. of Neurol. Tom. 3, 1907, p. 218. — Sachs, B., Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Tom. 15, 1887, p. 541. — Derselbe, New York. med. J. 1907, S. 889. — Schaffer, K., Zeitschr. f. Erf. u. Beh. d. jug. Schwachs. Bd. 3, 1909. — Tay, W., Trans. of the Ophth. Soc. of the Un. Kingd. Tom. 1, 1881, p. 55.

D. Familiäre und angeborene Dyskinesien.

1. Huntingtonsche Chorea.

Curschmann, H., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35, 1908, S. 293. — Facklam, Arch. f. Psych. Bd. 30. — Heilbronner, Arch. f. Psych. Bd. 36, 1903, S. 889. — Huet, De la chorée chronique. Thèse, Paris 1888 89. — Huntington, Philad. med. and surg. Rep. 1872. — Kronthal und Kalischer, Virchows Arch. Bd. 139. — Oppenheim, H. u. Hoppe, Arch. f. Psych. Bd. 25.

2. Familiäre und kongenitale Myoklonieformen.

Myoklonusepilepsie.

Lundborg, Die progressive Myoklonusepilepsie. Upsala 1903. — Mott, F. W., Arch. of Neurol. Tom. 3, 1907, p. 320. — Unverricht, Die Myklonie. Leipzig-Wien 1891. — Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 7, 1895.

Nystagmusmyklonie.

Lenoble, E. et Aubineau, E., Rev. d. Méd. Vol. 27, 1906, Nr. 6, p. 471.

3. Heredofamiliärer Tremor.

Raymond, F., Bull. méd. Vol. 6, 1892, p. 205. — La Roche, H., Tremor essentialis hereditarius. In: Diss. Göttingen 1904. — Schmaltz, Münch. med. Wochenschr. Bd. 52, 1905, S. 633.

4. Myotonia congenita.

Ballet, G. et Marie, P., Arch. de Neurol. Vol. 5, 1883, p. 1. — Dejerine, J. et Sottas, J., Rev. de Méd. 1895, p. 241. — Erb, W., Die Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita). Leipzig 1886. — Jaquet, A., Sem. méd. 1903, 25 Nov. — Jensen, P., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 77, 1903, S. 246. — Lorenz, H., Thomsens Krankheit. Nothn. spez. Path. u. Ther. Bd. 11, 3. Teil, 1904, S. 694 ff. — Schiefferdecker und Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15, 1899, S. 274. — Thomsen, Arch. f. Psych. Bd. 6, 1876, S. 702.

„Myotonia atrophica“.

Fürnrohr, W., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33, 1907, S. 25. — Hoffmann, J., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18, 1900, S. 198. — Pelz, A., Arch. f. Psych. Bd. 42, 1907, S. 704.

Zur Differentialdiagnose; Myotonia acquisita.

Jolly, Neurol. Zentralbl. 1896, S. 140. — Talma, S., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 2, 1892, S. 280.

5. Paramyotonia congenita.

Delprat, Weekblad v. h. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1891, Bd. 2, Nr. 17. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1892, S. 158. — Eulenburg, A., Neurol. Zentralbl. 1886, S. 265. — Hlawaczek, Jahrb. f. Psych. Bd. 14, 1895, S. 92.

6. Paroxysmale Lähmung.

Bernhardt, M., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8, 1895, H. 1/2. — Bornstein, M., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35, 1908, S. 407, H. 5 6. — Cheinisse, L., Sem. méd. 1904, p. 113. — Goldflam, S., Zeitschr. f. klin. Med. 1891, Bd. 19, Suppl. — Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 7, 1895, H. 1 2. — Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11, 1897, H. 3 4. — Oddo, C. et Audibert, V., Arch. gén. de méd. 1902, Fasc. 1—5. — Schlesinger, H., Wien. klin. Wochenschr. 1895, S. 323. — Westphal, K., Berl. klin. Wochenschr. 3. u. 10. Aug. 1885.

7. Kongenitale Muskelatonie.

Baudouin, A., Sem. méd. 1907, 22. Mai, p. 241. — Bing, Rob., Mediz. Klinik 1907, Nr. 1. — Collier, J. and Holmes, G., Brain. Tom. 32, 1909, p. 269. — Haberman, J. V., Amer. Journ. of the Med. Sc. No. 456. March 1910. — Oppenheim, H., Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8, H. 3, 1900, S. 232. — Tobler, L., Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66, H. 1, 1906, S. 33.

Zur Differentialdiagnose (Myopathia rhachitica u. a.).

Bing, Rob., Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 6, 1908. — Haberman, J. V., Zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta. In-Diss. Berlin 1908. — Hagenbach-Burekhardt, E., Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, H. 3, 1904, S. 471.

Die Psychoneurosen.

Von

K. Heilbronner-Utrecht.

Die neurasthenischen Zustände und die Hysterie gelten als Typen funktioneller Erkrankungen, als die funktionellen Neurosen *κατ' ἐξοχήν*. Ihre Darstellung würde sich wesentlich vereinfachen, wenn es gelänge, genau zu umschreiben, was unter „funktionellen“ Störungen zu verstehen ist oder auch nur in der speziellen Darstellung verstanden werden soll, wie sie von den organischen abzugrenzen sind. Selbst eine derartige Umschreibung ist aber kaum einwandfrei zu geben.

Die in der inneren Medizin zurzeit vorherrschende Auffassung ist wohl die, daß als funktionelle Störungen im engeren Sinne die „psychisch vermittelten“ aufzufassen sind (Krehl); diese Umschreibung differenziert in ausreichender Weise eine große Kategorie funktioneller Störungen von den „organischen“, mit denen sich die „somatische Medizin“ beschäftigt: eine psychisch vermittelte Störung der Motilität oder Sensibilität, psychisch vermitteltes Erbrechen sind als solche hinreichend charakterisiert gegenüber allen Störungen, die durch gleichwie geartete Schädigungen der speziell für diese Funktionen in Betracht kommenden Apparate hervorgerufen werden. Die Frage, wie die psychische Vermittlung zustande kommt, wie insbesondere das Verhältnis der funktionellen zu den organischen psychischen Störungen aufzufassen ist, wieweit und warum diese Scheidung überhaupt aufrecht erhalten werden darf, ist in diesem Zusammenhange bedeutungslos: sie wird später zu besprechen sein (s. Epilepsie).

Dagegen darf eine andere Schwierigkeit, die sich beim Versuch der Abgrenzung im Einzelfall wie generell ergibt, nicht verschwiegen werden: die Schwierigkeit, festzustellen, wieweit die „psychische Vermittlung“ als die wesentliche Ursache wachzunehmender Erscheinungen zu erachten ist: nicht jede durch psychische Momente zu beeinflussende Erscheinung ist darum psychisch vermittelt, vor allem ausschließlich psychisch bedingt. Gewisse vasomotorische Erscheinungen können die Verhältnisse illustrieren: auch wer nicht damit zufrieden ist, alle möglichen unverständenen und unerklärten Vorgänge vasomotorisch-trophischen Störungen zur Last zu legen, wird doch anerkennen müssen, daß die Regulierung der vasomotorischen Innervation auch im Bereich der Norm in weiten Grenzen schwankt. Die Neigung, in Schweiß zu geraten, z. B. ist bekanntermaßen individuell außerordentlich verschieden entwickelt: zu den Einflüssen, von denen die Schweißsekretion abhängig ist, gehören neben vielen anderen auch psychische (Angstschweiß!). Es ist

keine reine Doktorfrage, ob eine unter psychischen Einflüssen auftretende Schweißhypersekretion ohne weiteres als psychisch vermittelt im obigen Sinne zu gelten hat, ob also das Übermaß der Funktion als solches psychisch vermittelt ist, oder ob dies Übermaß der Leistung in den Bedingungen der sezernierenden Organe begründet war. Analoge Verhältnisse und demnach auch Schwierigkeiten ergeben sich nämlich bezüglich einer Reihe anderer Organe: Magendarmtraktus, Herz, Gefäße, Blase stehen in analoger Weise unter psychischem Einflusse: sie sind aber, bezüglich des Magendarmkanals ist das auch jedem Laien bekannt, gegen Reize aller Art individuell von sehr wechselnder Empfindlichkeit, auch bei Individuen, die weder als nervös noch als magendarmkrank zu erachten sind. Wo unter psychischem Einflusse Verdauungsstörungen, Herzbeschwerden u. dgl. auftreten, muß wieder die Frage erhoben werden, ob die extreme Reaktion auf psychische Reize die Störung zu einer funktionellen, psychisch vermittelten im obigen Sinne stempeln muß, oder ob sie auf Besonderheiten des reagierenden Organes zurückzuführen ist. Die Frage ist für keines der in Betracht kommenden Organe zu voller Zufriedenheit gelöst: sie kann auch weder hier noch im folgenden eingehend erörtert werden, da die „Organneurosen“, um die es sich hier im wesentlichen handelt, den Bearbeitern der einzelnen Organe zugewiesen sind. Gleichwohl schien es gerade in der Einleitung einer Darstellung, die Neurasthenie und Hysterie unter dem Gesichtspunkte der psychischen Störung behandelt, wesentlich, die Frage wenigstens zu streifen und die prinzipielle Stellung der Organneurosen zu präzisieren. Soweit sich tatsächlich Anomalien der Organnervenapparate — durch eine verfeinerte funktionelle Prüfung oder pathologisch-anatomisch — nachweisen lassen, sollten sie unseres Erachtens aus dem Bereich der funktionellen Neurosen ausgeschieden werden; sie stehen — auch in dieser Beziehung steht die hier gegebene Darstellung mit der Auffassung Krehls im Einklang — den Erkrankungen des funktionierenden Parenchyms viel näher, und es wäre höchstens die Frage zu erwägen, ob etwa die gleichen Einflüsse, die im Zentralnervensystem die funktionell-psychischen Störungen zustande kommen lassen, primär auch die Organnervensysteme zu schädigen geeignet sind, ob insbesondere, einer gewissen Minderwertigkeit der höchsten zerebralen Apparate, wie wir sie als Grundlage zahlreicher funktionell-nervöser Störungen anzunehmen geneigt sind, eine gleiche Minderwertigkeit der Organnervenapparate parallel gehen kann oder muß. Im ganzen ist, soweit zurzeit ein Urteil möglich ist, die Zahl der echten Organneurosen, d. h. der krankhaften Zustände vegetativer Organe, die auf eine primäre Schädigung oder Leistungsunfähigkeit der Organnervenapparate zurückzuführen sind, sicher nicht sehr groß; die Erkenntnis, daß zahlreiche Krankheitszustände und Beschwerden, die man früher auf materielle Veränderung der betreffenden Organe, später auf eine Affektion ihrer Nervenapparate zurückführte, tatsächlich psychisch vermittelt, ja zum großen Teil ausschließlich psychisch bedingt sind, bedeutet einen wesentlichen Fortschritt der Erkenntnis, der wie jeder wirkliche Fortschritt auch therapeutisch den Betroffenen zugute gekommen ist und für dessen Anerkennung und Verbreitung im Interesse der Behandlung, vor allem aber der Prophylaxe der hier zu besprechenden Störungen nicht nachdrücklich genug eingetreten werden kann.

Eine weitere Schwierigkeit für die Abgrenzung der funktionellen Störungen von den Organerkrankungen ergibt sich — ganz abgesehen von der allgemeinen Wechselwirkung zwischen körperlichem und psychischem Zustande — auf Grund der folgenden Erwägung: nur in einem relativ geringen Teil der hier in Betracht kommenden Fälle erweist selbst eine sorgfältige Untersuchung objektive Veränderungen, die als Grundlage der geklagten Beschwerden erachtet werden

können; aber selbst der einwandfreie Nachweis solcher Veränderungen, sogar von Veränderungen, die ihrerseits überhaupt nicht psychisch beeinflußt sein können, schließt den funktionellen Charakter der Beschwerden und Klagen, mit denen der Kranke zum Arzte kommt, noch nicht aus. Die „Bewertung“, die der Betroffene objektiven Störungen zuteil werden läßt, ist individuell ebenso verschieden und ebensowenig an ein Normalmaß zu binden, als sich etwa angeben läßt, bei welchem Grade die Reaktion auf einen physikalisch genau definierten Schmerzreiz aufhört, „normal“ zu sein. In vielen Fällen ist ersichtlich das Mißverhältnis zwischen den objektiven Störungen und ihrer Bewertung (man denke an die echten Stuhlhypochonder!) derart, daß ein Zweifel darüber und damit über die Zugehörigkeit des Gesamtzustandes zu den funktionell-psychischen Störungen trotz der nachgewiesenen objektiven Veränderungen nicht auftauchen wird; daneben aber besteht ein weites Grenzgebiet, innerhalb dessen nicht nur im Einzelfall, sondern ganz generell derartige Zweifel sehr wohl denkbar sind und tatsächlich auch zu zum Teil recht lebhaften Grenzstreitigkeiten zwischen den Vertretern der „funktionellen“ Auffassung und den Organspezialisten Anlaß gegeben haben; immerhin kann konstatiert werden, daß eine wachsende Reihe auch dieser letzteren die relative Bedeutungslosigkeit mancher früher gefürchteten Störungen anerkennt und ihrer Überschätzung seitens der Kranken und zum Teil auch der Ärzte entgegentritt.

Gegenüber den Organerkrankungen, zu denen nach dem obigen außer den Erkrankungen des funktionierenden Parenchyms auch die Störungen innerhalb der Organnervenapparate zu rechnen wären, lassen sich immerhin — unbeschadet der möglichen diagnostischen Schwierigkeiten im Einzelfall, die in gleicher Weise sich auch bei der Differentialdiagnose zwischen zwei groben Organerkrankungen geltend machen können, — die hier zu behandelnden funktionellen Störungen einigermaßen ausreichend als psychisch vermittelte Störungen charakterisieren.

Dagegen liefert diese Charakterisierung keine genügend scharfe Begrenzung gegenüber jenen psychischen Störungen, die vorläufig wenigstens noch als funktionelle Psychosen aufgefaßt werden müssen. Sie wäre — wenigstens definitionsgemäß — gegeben, wenn als Symptome der hier zu behandelnden Neurosen ausschließlich oder wenigstens ausnahmslos in jedem Falle, die bisher besprochenen psychisch vermittelten körperlichen Erscheinungen und Beschwerden in Betracht kämen. Tatsächlich aber handelt es sich in zahlreichen zweifellos hierhergehörigen und allgemein hierher gerechneten Fällen um Krankheitszustände, die entweder ausschließlich durch psychische Erscheinungen konstituiert werden oder neben solchen körperliche Störungen und Beschwerden nicht in höherem Maße darbieten als die „echten Psychosen“.

Therapeutische wie rechtliche — verwaltungs- und strafrechtliche — Erwägungen haben immer wieder den Wunsch nahe gelegt, die Differenz zwischen Neurose und Psychose auf eine einfache Formel zu bringen, was ja unter Berücksichtigung der Extreme auf beiden Seiten nicht allzuschwer erscheinen mag, und doch muß jeder derartige Versuch scheitern angesichts eines breiten Zwischengebietes, innerhalb dessen eine Scheidung nicht mehr auf Grund essentieller qualitativer Merkmale, sondern höchstens nach willkürlich festgestellten quantitativen Differenzen möglich wäre. Diese Unsicherheit der Abgrenzung macht sich auch für die Darstellung fühlbar; es ist nicht zu umgehen, daß zum mindesten an einigen Stellen auch Zustände herangezogen werden, die zu den eigentlichen Psychosen zum mindesten engere Beziehungen zu haben scheinen als zu den zumeist als Neurosen bezeichneten Zuständen, und daß manche „echt“-psychotische Zustände, wie sie sich z. B. im Laufe der Hysterie oft entwickeln, berücksichtigt werden.

Gerade unter derartigen Erwägungen kann es auch fraglich erscheinen, ob die übliche Einteilung der Neurosen in Neurasthenie und Hysterie den tatsächlichen Verhältnissen auch nur soweit Rechnung trägt, als dies bei derartigen Einteilungen überhaupt möglich ist. Die wesentlich aus der historischen Entwicklung des Hysterie- und Neurastheniebegriffes zu erklärende reine Zweiteilung wird fast allgemein als unbefriedigend erkannt: zunächst hat sich die ursprünglich anscheinend so scharfe Grenze zwischen Hysterie und Neurasthenie immer mehr verwischt, insbesondere aber hat man sich überzeugen müssen, daß unter dem Begriff der Neurasthenie mehr und mehr differente Zustände zusammengefaßt wurden, deren Ausscheidung allmählich wieder in Angriff genommen werden muß: als ein erstes Resultat dieser Bemühungen mag es wohl erachtet werden, wenn neuerdings von den verschiedensten Seiten und unter wechselnder Terminologie eine Aufteilung der neurasthenischen Zustände in zwei Hauptgruppen angebahnt wurde: auf der einen Seite vielgestaltige endogene konstitutionelle Zustände, die zahlreiche Beziehungen zu den hysterischen darbieten, vielfach unter der Bezeichnung Psychasthenien zusammengefaßt werden, auf der anderen Seite anscheinend exogen auftretende symptomatologisch einfache, ziemlich wohl umschriebene, vorübergehende Störungen, die sich, wenn auch nicht immer, doch zumeist von der ersten Gruppe differential-diagnostisch abtrennen lassen. Auch die nachfolgende Darstellung schließt sich in Ermangelung einer besseren der üblichen Einteilung an. Eine wirklich befriedigende Neuordnung wäre erst möglich, wenn es gelungen ist, die jetzt noch auf die Schilderung der größten Krankheitsäußerungen angewiesene Darstellung durch eine andere zu ersetzen, die sich auf eine genaue Kenntnis des konstitutionellen Bodens und der entsprechenden, zurzeit nur zu erschließenden dauernden Abweichungen einerseits, der wirksamen auslösenden Momente und der Art ihrer Wirkung andererseits stützen könnte; auch in dieser Beziehung unterscheidet sich die Lehre von den Neurosen nicht wesentlich von der von den Psychosen im engeren Sinne.

I. Die neurasthenischen Zustände.

Die hier zu behandelnden Zustände stellen eine Vielheit dar, aus der sich gewisse Gruppen schon jetzt mit Aussicht auf Erfolg ausscheiden ließen; da ihnen aber zahlreiche Elemente ätiologischer und symptomatologischer Art gemeinsam sind, sollen diese zunächst auch gemeinsam behandelt und auf dieser Grundlage dann ein Versuch der Abgrenzung gemacht werden.

Ätiologie. Kaum in einem Falle läßt sich ein Moment ausschließlich als Ursache eines neurasthenischen Zustandes anschuldigen; ebensowenig läßt das Vorliegen eines bestimmten ätiologischen Momentes den Schluß zu, daß daraus ein bestimmter krankhafter Zustand mit Notwendigkeit hervorgehen müßte. Diese Verhältnisse erschweren die Entscheidung der Frage, wie groß der Einfluß der verschiedenen Momente ist, die als Ursachen der Nervosität angeschuldigt werden.

Allgemein anerkannt und wohl nicht zu bestreiten ist der Einfluß erblicher Belastung im weitesten Sinne, nicht immer schwer in dem Sinne, daß bei den Eltern oder in der Familie überhaupt besonders schwere Störungen vorgekommen sind; auffallend häufig hört man glaubwürdig angeben, daß solche fehlen, daß aber „die ganze Familie“ oder zahlreiche Aszendenten beiderseits ebenfalls „nervös“ seien. Wieweit auch Schädigungen, die die Erzeuger getroffen haben, nervöse Zustände bei der Deszendenz hervorrufen können, ist schwer zu entscheiden; vor allem Alkoholismus und Lues der

Aszendenten werden angeschuldigt; namentlich die letztere dürfte aber häufiger zu schweren organischen Schädigungen (ev. zu schweren Defektzuständen) der Nachkommenschaft Anlaß geben; dasselbe gilt für die intrauterinen und intra partum erworbenen Schädigungen; dagegen kann man sich kaum der Überzeugung verschließen, daß zu früh Geborene, bei denen dann die Ursache der Frühgeburt ihrerseits als schädigendes Moment in Betracht kommen kann, und Zwillinge, außerdem auch die Nachkommen sehr alter Erzeuger gerade in der Richtung der Nervosität besonders gefährdet sind.

Die ganze Frage der Heredität ruht hier auf noch weniger festem Boden als bezüglich der Psychosen; eine quantitative Beziehung zwischen der Schwere der hereditären (und intrauterinen) Schädigung und den zu erwartenden Erscheinungen besteht auch hier nicht; am typischsten ist wohl die nicht selten zu beobachtende Differenz, die unter gleichen Verhältnissen aufwachsende Zwillinge zeigen können: während der eine durchaus gesund sich entwickelt, kann der andere schon im vor-schulpflichtigen Alter den Typus des kleinen Hereditärs darstellen. Andererseits sieht man auch ohne jede nachweisliche Heredität sich — allerdings seltener — Zustände entwickeln, wie sie sonst den Hereditärs eigen zu sein pflegen.

Auch bezüglich der Art, wie die Heredität ihre Wirkung entfaltet, fehlt es an jeder wirklichen Einsicht. Man wird für viele Fälle sogar die Vorstellung nicht von der Hand weisen können, daß mindestens in gleichem Maße, vielleicht sogar in höherem Grade als die eigentliche nervöse Belastung, das nervöse Milieu anzuschuldigen ist, in dem die Kinder heranwachsen, wenn sie etwa das Leben einer hysterischen Mutter und eines überreizt gewordenen Vaters teilen und, wenn die Verhältnisse unhaltbar geworden sind, einige Zeit zur Erholung einer ebenso hysterischen Tante anvertraut werden. Hier handelt es sich aber eigentlich um exogene und, was wichtiger ist, theoretisch wenigstens zu vermeidende resp. zu behebbende Schädigungen. Dafür, daß derartigen im weitesten Sinne erzieherischen Einflüssen tatsächlich eine sehr wesentliche Rolle zukommt, spricht die Erfahrung, daß einzige Jungen unter einer Schar Mädchen, ein einziges Schwesterchen unter einer Reihe von Brüdern nicht gar selten auch die einzigen „nervösen“ Kinder unter der Schar der Gesunden darstellen; gleiches gilt für die Kinder, die in größerem Abstände von einer „Serie“ älterer Geschwister geboren, nie aufhören als Nesthäckchen angesehen und verzogen zu werden. Auch einzige Kinder sind schwer gefährdet; vor allem solche, die aus einer größeren Zahl als einzige übrig geblieben sind oder nach langer kinderloser Ehe noch geboren werden; doch wird stets daran zu denken sein, daß neben den erzieherischen Momenten auch dieselben Ursachen, welche die geringe Fruchtbarkeit der Erzeuger oder das Sterben der Geschwister verursacht, auch schon eine Keimschädigung für den „einzigen“ bedingt haben können. Schon auf sehr begrenztem Gebiete also eine kaum zu entwirrende Komplikation ätiologischer Momente oder wenigstens Möglichkeiten, die sich auch auf anderen wiederholt, ohne daß darauf im speziellen jeweils hingewiesen werden soll.

Als eine der wesentlichsten Ursachen für das Auftreten oder wenigstens Manifestwerden nervöser Störungen gilt sicher mit vollem Rechte die übermäßige Inanspruchnahme der physischen, vor allem aber der psychischen Leistungsfähigkeit, die Überanstrengung.

Bevor auf die Bedeutung dieses Faktors, der für manche Formen in erster Reihe, für einzelne Fälle fast ausschließlich verantwortlich gemacht werden darf, eingegangen wird, mag aber daran erinnert werden, daß die Gefahr der „Überbürdung“ unter den verschiedensten Verhältnissen doch nicht so groß ist, als in Ärzte- und vornehmlich Laienkreisen vielfach angenommen wird

(s. u. nervöse Kinder), und daß anderseits nicht immer die genügende Rücksicht auf die oft nicht minder deletäre Wirkung der Untätigkeit und Beschäftigungslosigkeit (ja unter Umständen schon einer gewissen beschaulichen Sicherheit der äußeren Existenz) genommen zu werden pflegt, die allerdings zumeist anders gefärbte Zustandsbilder ins Leben zu rufen oder zu unterhalten pflegt. Ihre Folgen lassen sich unter mannigfachen Verhältnissen und mit leichten, aber fast spezifischen Variationen beobachten: bei Individuen, namentlich weiblichen, aber auch männlichen, die nie eine wirkliche Tätigkeit zu ergreifen genötigt waren und darum auch nicht ergreifen zu müssen glaubten, bei anderen, deren Tätigkeit etwa durch frühzeitige Pensionierung ein oft unerwünschtes Ende gemacht wurde, endlich — die bedauerlichsten Formen — in jenen Fällen, wo eine ärztlich verordnete „Ruhekur“ zuletzt gewissermaßen in Permanenz erklärt wird und der Kranke die Energie zum Wiederaufnehmen nicht aufbringen kann oder gar durch verkehrte ärztliche Ratschläge daran verhindert wird; von den Fällen, in denen die Berufs- und Beschäftigungslosigkeit schon die Folge einer bestehenden Insuffizienz oder Unstetigkeit ist, muß in diesem Zusammenhang natürlich abgesehen werden.

Die Folgen der Untätigkeit werden doppelt bedenkliche, wenn die viele überflüssige Zeit benutzt wird, um in einer leider nur allzuverbreiteten populären Literatur Gründe und Behandlungsweise der eigenen Leiden zu studieren.

Ob bei einem nicht besonders disponierten, anderen Schädlichkeiten nicht ausgesetzten Individuum die reine quantitative Steigerung der Anforderungen an die intellektuelle Leistungsfähigkeit soweit gehen kann, daß nervöse Störungen daraus resultieren, mag dahingestellt sein; gerade für das schulpflichtige Alter, wo die Frage am aktuellsten ist, bin ich nach meinen persönlichen Erfahrungen geneigt, sie zu verneinen: ich habe mich bis jetzt noch nicht durch eigene Erfahrung überzeugen können, daß ein normal veranlagtes körperlich gesundes Kind nur unter dem Einfluß der Schulüberbürdung nervös geworden wäre (s. S. 773). Auch wo Erwachsene der anscheinend reinen Überarbeitungsneurasthenie zum Opfer fallen, läßt sich meist zum mindesten noch ein Hilfsmoment nachweisen: die Arbeit unter Affekten und zwar vor allem unter Erwartungsaffekten. Den Typus dieser Formen findet man deshalb auch nur in bestimmten Kreisen, am häufigsten und ausgesprochensten unter den Börsenspekulanten; andere Kategorien geistiger Arbeiter liefern ihren Anteil dazu in demselben Maße, als ihre Tätigkeit große Verantwortlichkeit mit sich bringt (Bahnbetriebsbeamte!) oder strenge an bestimmte Fristen gebunden ist und unter steter Gespanntheit auf einen unmittelbar zu erwartenden oder zu konstatierenden Erfolg oder Mißerfolg von eventuell entscheidender Bedeutung stattfindet: unter diesem Gesichtspunkte ist auch die deletäre Wirkung der Examina respektive der Examensvorbereitung zu verstehen. Daß gerade diese Wirkung sich am deutlichsten, wenn auch wieder in etwas modifizierter Form, da geltend macht, wo an sich ein grobes Mißverhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit und den Anforderungen besteht, ist verständlich. An Stelle der Erwartungsaffekte können gelegentlich andere negative Affekte treten: gekränkter Ehrgeiz im Berufe, enttäuschte Hoffnungen in der Ehe, mangelndes Verständnis der Berufenen für alle guten Absichten sind häufig erst die Ursache, welche die tägliche Tätigkeit in Beruf oder Familie zur drückenden Last werden läßt und ohne deren Kenntnis alle therapeutischen Bemühungen von vornherein aussichtslos sind. Häufig genug kommt ein übermäßiges Arbeitsquantum überhaupt nicht in Betracht und der Affekt muß im wesentlichen verantwortlich gemacht werden: manchem jungen Mann, der Examensvorbereitung und Examen ohne

wesentlichen Schaden und, wie sich später erweist, mit Erfolg überstanden, gibt die Wartezeit, bis er die Entscheidung erfährt, „den Rest“; in dieselbe Kategorie gehört wohl auch die bekannte Erfahrung, daß ein nervöser Chef ein ganzes Bureau mit nervös machen kann, auch wenn das übrige Personal nicht gewillt oder auch imstande ist, an der quantitativen Mehrleistung des Chefs sich zu beteiligen. Nicht immer gelten die Arbeit und die Affekte, die zuletzt zur Nervosität führen, ernsten Interessen: auch das Interesse an Spiel und Sport kann in schädlichem Maße übertrieben werden, ein Gesichtspunkt, der bei der Regelung der körperlichen Übungen der Schuljugend Beachtung verdient; daß auch gesellschaftliche Verpflichtungen und Repräsentation an ihre Stelle treten können, selbst bei Schulkindern, sei vollständigkeitshalber erwähnt.

Nervöse Störungen als Folge rein psychischer Überanstrengung dürften, wenn man etwa von seltenen Folgezuständen ganz unsinniger, auf kurze Zeit zusammengedrückter „Examensbüffelei“ absieht, fast stets die Folge lang fortdauernder, meist wirklich chronischer Schädigung sein. Dagegen können körperliche Schädigungen sehr rasch einen Zustand von Nervosität, auch bei Nichtdisponierten, hervorrufen. Am typischsten sind wohl die Fälle, in denen Rekonvaleszenten von Influenza trotz guter körperlicher Erholung nicht wieder ins Gleichgewicht kommen: von anderen Infektionskrankheiten kommt als Ursache residuärer und oft sehr hartnäckiger nervöser Störungen besonders Typhus in Betracht; über die Ursachen der Bevorzugung gerade dieser Leiden wären höchstens Mutmaßungen möglich: ob die Neurasthenie frisch Luetischer auf die Wirkung der Infektion als solcher oder auf begreifliche psychische Momente zurückgeführt werden muß, ist fraglich; für die Spätstadien dürften die letzteren jedenfalls überwiegen, um so mehr, da ganz die gleichen Erscheinungen auftreten können, wo nachweislich überhaupt keine Infektion erfolgt ist (Syphilidophobie!). In gewissem Grade sind auch andere Infektionskrankheiten, Blutverluste, auch anderweitige akute, vor allem schmerzhaft Affektionen, geeignet, nervöse Folgezustände zu hinterlassen.

Von den chronischen körperlichen Schädigungen dürfte in allererster Linie die chronische Unterernährung in Betracht kommen, wie man sie ohne irgendwelche ernstlichen körperlichen Affektionen, infolge sozialer Verhältnisse auftreten sieht und zwar nicht nur in den eigentlich proletarischen Schichten, sondern gerade in etwas besseren, in denen das Budget für Nahrungsmittel zugunsten mehr repräsentativer Ausgaben beschränkt wird: vor allem kommen hier Frauen in Betracht, bei denen dann häufig noch gehäufte Puerperien lange Laktation und schwere Hausarbeit konsumierend wirken und sich zu den wohl nie fehlenden psychischen Schädigungen, Kummer und Sorgen, addieren. Wieweit eigentliche chronische körperliche Krankheiten als Ursachen der Nervosität angesehen werden dürfen, ist sehr schwer zu entscheiden: manche derselben — das scheint sich mehr und mehr z. B. für eine große Anzahl von Magenaffektionen zu ergeben — sind viel eher als Folgen aufzufassen, andere, für deren Aufdeckung generell und im Einzelfall die zunehmende Spezialisierung der Medizin eifrig besorgt ist, können sicher überhaupt als irrelevant angesehen werden: für sehr viele erheben sich die ganz prinzipiellen Schwierigkeiten, die eingangs skizziert sind: im ganzen scheinen gerade schwere chronische Organerkrankungen zwar bei langer Dauer recht häufig mancherlei unangenehme Eigenschaften aber verhältnismäßig selten einigermaßen unschriebene nervöse Störungen auszulösen.

Eine nicht unbedeutende Rolle scheint der mangelnden Befriedigung des Schlafbedürfnisses zuzukommen (die Schlaflosigkeit ist natürlich

häufiger Symptom als Ursache nervöser Störungen). Am reinsten dokumentieren sich ihre Folgen bei langdauernder Kranken- oder Säuglingspflege. Dem Mangel des Nachtschlafes kommt die ihm häufig zugeschriebene Bedeutung nicht zu, wenn tagsüber entsprechender Ersatz geschaffen wird; auch hier kombinieren sich übrigens häufig mehrere Momente mit dem Schlafmangel, am häufigsten wieder Sorgen und oft ungenügende Eßlust: die typischsten Folgezustände oft in recht schweren Formen sieht man darum auch bei Personen, die lange Zeit nahe Angehörige gepflegt haben.

Eine große Rolle spielt in den Augen der Kranken und namentlich dem wenigst sympathischen Teil der schon einmal erwähnten populären Literatur das gesamte Geschlechtsleben als ätiologischer Faktor: aber auch in der wissenschaftlichen Literatur wird vielfach eine besondere „sexuelle Neurasthenie“ anerkannt, worunter freilich bald mehr durch sexuelle Schädigungen bedingte nervöse Erscheinungen, bald die vorwiegend auf die Sexualfunktionen gerichteten Klagen verstanden werden. Auch wenn man der Bedeutung des sexuellen Faktors nicht nur unter rein physiologischen Gesichtspunkten, sondern vor allem in seiner Eigenschaft als affektauslösendes Moment durchaus Rechnung trägt, muß festgestellt werden, daß der Nachweis der sexuellen Ätiologie für sehr viele dahin gerechnete Fälle durchaus nicht erbracht ist und daß überhaupt den sexuellen Verhältnissen im allgemeinen (s. auch Ätiologie der Hysterie) und ganz besonders in der Ätiologie der Nervosität neuerdings eine Bedeutung zugesprochen wird, die ihnen in diesem Maße in Wirklichkeit nicht zukommt. Als ganz bedeutungslos dürften die in größeren Intervallen auftretenden Pollutionen anzusehen sein, die trotzdem von vielen Kranken auf Grund ihrer Lektüre als schwere Krankheitssymptome aufgefaßt und geschildert werden. Als fast ebenso harmlos darf wohl die sexuelle Abstinenz gelten, die an sich weder das männliche noch das weibliche Geschlecht schädigt (die „alte Jungfer“ ist sicher nicht einfach das Produkt sexueller Nichtbefriedigung); nur bei häufiger frustrierender sexueller Erregung scheint es zu lästigen Folgezuständen kommen zu können. Man findet die typischsten Beispiele dafür bei lange dauerndem Brautstande mit der Möglichkeit häufigen Zusammenseins; doch pflegen auch hier noch andere Erwartungsaffekte mitzuspielen; demnach kann auch das oft zauberrasche Schwinden aller Störungen mit der Verheiratung nicht als Beweis für die ausschließliche ätiologische Bedeutung der Abstinenz gelten. Am gefürchtetsten ist — auch unter Ärzten — die Onanie. Schon die allmählich immer deutlicher werdende ungeheure Verbreitung derselben dürfte ihre ätiologische Bedeutung etwas zweifelhaft machen. Es gibt allerdings einen männlichen Onanistentyp, den der einigermaßen Erfahrene beim Eintritt zu erkennen vermag; aber gerade bei diesen, meist exzessiven Onanisten bestehen gewöhnlich so viele anderweitige degenerative Abweichungen, daß es viel näher liegt, schon in dem — oft auch sehr früh aufgetretenen — Drang zur Masturbation den Ausdruck einer Anomalie zu sehen. Für das Gros läßt sich — gerade auf Grund der therapeutischen Erfahrungen, die man immer wieder machen kann — mit Sicherheit behaupten, daß sie nicht so sehr durch die Masturbation als solche oder deren Folgen, als durch die aus Lektüre und Erzählungen geschöpfte Furcht vor solchen Folgen, zum Teil auch durch das bedrückende Gefühl mangelnder Energie geschädigt werden; vielfach, leider nicht immer, schwinden alle „Folgen“ trotz fortgesetzter Onanie nach verständiger Belehrung. Wie tief die Überzeugung von den üblen Folgen der Onanie sitzt und wie kritiklos dabei auch ganz verständige Leute vorgehen, mag die Beobachtung erweisen, daß gelegentlich die schwersten organischen Abweichungen von sonst ganz urteilsfähigen Patienten auf frühere Onanie zurückgeführt werden. Was für die Onanie gilt, gilt übrigens für die nicht allzu selten bei nervösen Individuen an-

zutreffenden sexuellen Perversitäten verschiedenster Form und Grade. Sie sind zum größten Teil als den anderen nervösen Erscheinungen koordiniert anzusehen: ätiologisch kommen sie höchstens auf dem Umwege über allerlei Besorgnisse, je nach der Form der Perversität, auch vor sozialen und eventuell strafrechtlichen Unannehmlichkeiten in Betracht. Am ehesten scheint es noch verständlich, daß die mannigfachen Formen des sexuellen Präventivverkehrs zu nervösen Störungen Anlaß geben könnten; doch kommen auch hier neben den rein physiologischen Verhältnissen auch psychologische Momente in Betracht und gleiches gilt für die zweifellos bedeutsamen Fälle, in denen die differente sexuelle Veranlagung zweier Ehegatten (am häufigsten frigide Frauen gegenüber sehr potenten Männern) die Grundlage der nervösen Erkrankung zu liefern scheint (s. Hysterie).

Daß das Pubertätsalter bei Knaben wie Mädchen oft vorübergehende nervöse Störungen zutage treten läßt, daß konstitutionelle derartige Zustände oft um dieselbe Zeit anfangen oder deutlich werden, ist nicht zu bestreiten, leichtere „nervöse“ Störungen zur Zeit der Menses, noch häufiger wohl prämenstrual stellen eine fast regelmäßige Erscheinung dar; ob man die mannigfachen Beschwerden der Gravidität alle als nervöse bezeichnen darf, kann mit Recht bezweifelt werden; ein Teil darf aber wohl so aufgefaßt werden. Ganz sicher darf das Klimakterium (NB! auch das künstliche) als eine häufige Ursache meist lange dauernder, doch darum keineswegs immer unheilbarer nervöser Zustände gelten. Einigermaßen analoge Involutionsercheinungen kann man übrigens lange vor dem Beginn des eigentlichen Seniums, allerdings meist etwas später als das Klimakterium der Frau, auch bei Männern auftreten sehen. Die Annahme „seniler Neurasthenie“ erfordert große Vorsicht: die senilen und arteriosklerotischen Veränderungen des Gehirns fallen außerhalb des Rahmens, der eingangs für die Neurosen gezogen wurde.

Aus analogen Erwägungen scheint auch gegenüber der Annahme toxischer Neurasthenien eine gewisse Beschränkung geboten: in Betracht kommt vor allem der Alkohol, demnächst Nikotin (resp. das Rauchen überhaupt), ev. auch Morphin, in weitem Abstände dann noch Kaffee und Tee. Allerdings gleicht der — nicht allzuschwere — Potator in manchen Beziehungen dem Neurastheniker: trotzdem pflegt das Bild, ganz abgesehen von der ätiologischen Frage, symptomatologisch und im Verlaufe besondere Züge zu tragen, die die Abscheidung zum mindesten der reinen Alkoholfälle, die man nicht ganz selten auch unter Studenten antrifft, von den Nervösen aus anderer Ätiologie zweckmäßig erscheinen lassen: im gleichen Sinne sprechen auch soziale und therapeutische Erwägungen; gerade die letzteren machen auch die gesonderte Behandlung der Nikotinfolgezustände nötig, die übrigens nur da in schwereren Formen und häufiger aufzutreten scheinen, wo ausschließlich und dann meist sehr stark Zigaretten geraucht werden. Daß die Behandlung eines „Nervösen“ aussichtslos ist, wenn es dem Arzte entgeht, daß er in Wirklichkeit einen Morphinisten vor sich hat, bedarf keiner weiteren Ausführung.

In vielen Fällen wird allerdings der krankhafte Folgezustand dem nachgewiesenen Gifte, sei es Alkohol oder Tabak, nicht allein zur Last zu legen sein, als Mitursache nervöser Störungen mag ihnen deshalb ihr üblicher Platz belassen werden.

Die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie s. traumatische Neurosen.

Symptomatologie. Die Symptome lassen sich grob in drei große Gruppen teilen: rein psychische Symptome, körperliche Beschwerden und objektiv nachweisliche körperliche Erscheinungen; eine strenge Trennung ist auch hier weder möglich noch erforderlich.

Bei keiner Form und fast in keinem Einzelfalle pflegen affektive Störungen zu fehlen: sie tragen das gleiche Gepräge, das so vielen Erscheinungen bei nervösen Individuen ihr charakteristisches Aussehen gibt, das wechselvolle und unstete; länger dauernde Stimmungsanomalien in bestimmter Richtung, wie man sie charakteristisch bei manchen Psychosen beobachtet, sind bei der Nervosität jedenfalls recht selten und sie müssen, wo sie vorkommen, zu sehr eingehender Untersuchung nach dem Vorliegen ernsterer psychischer Störungen Anlaß geben. Fast ausnahmslos handelt es sich um negative Affekte: wo gelegentlich positive Ausschläge vorzukommen scheinen, handelt es sich am ehesten um eine erzwungene krampfhaft Heiterkeit, eine Art Galgenhumor, der der Rückschlag meist bald auf dem Fuße folgt, so weit nicht künstliche Stimulantien (Alkohol oder Morphin!), auf die ev. die Untersuchung zu richten ist, die „gute Laune“ haben herstellen müssen.

Eine der häufigsten, mit dem Begriff der Nervosität am engsten verbundenen Störungen ist die Reizbarkeit; sie dokumentiert sich zum Teil schon gegenüber der eigenen Person in Form einer überscharfen Kritik all' dessen, was der Kranke tut oder nicht tut, viel häufiger und störender aber in einer verbissenen Überempfindlichkeit gegen die Umgebung: Familienangehörige, Vorgesetzte und Untergebene, Hausgenossen und Passanten. Auch die angebliche „sensorielle Überempfindlichkeit“ vieler Nervöser scheint viel weniger Folge einer wirklichen Hyperästhesie der Sinnesorgane (vor allem des Ohres) als dieser Reizbarkeit des Kranken, die ihm jedes Geräusch als „extra ihm zum Possen veranstaltet“ erscheinen läßt. Tatsächlich beobachtet man bei rein nervösen Kranken im Affekt, und bald darauf wieder vielleicht lachend widerrufen, nicht gar selten derartige Anschuldigungen, die zunächst an ernstere Psychosen denken lassen könnten. Diese Reizbarkeit gehört zu den Symptomen, die ganz besonders dazu beitragen, dem Nervösen seine Umgebung und der Umgebung den Kranken unerträglich erscheinen zu lassen, und sie wirkt am deletärsten, wo etwa zwei auf beständiges Zusammensein angewiesene Individuen (Ehegatten oder Bureau-genossen) daran leiden. In nicht wenigen Fällen findet man einen Zustand, den die Kranken ausdrücklich von der Reizbarkeit differenzieren, auch nicht als Angst oder Unruhe gelten lassen, und den sie wohl mit der Bezeichnung „Aufgeregtheit“ hinreichend kennzeichnen. Reine depressive Affekte, auch die schmerzlich empfundene Teilnahmslosigkeit der Melancholiker, gehören den eigentlich nervösen Zuständen nicht mehr an, sie leiten jedenfalls zu den echt psychotischen Formen hinüber (s. Verlaufsformen). Dagegen hört man öfters Kranke darüber klagen, daß sie zu ihrer Bestürzung gerade am ungeeignetsten Platze, unbegreiflicherweise und im Widerspruch zu ihrer sonstigen Art, etwa von einem Weinausbruch überfallen worden seien oder ihn mühsam unterdrückt hätten, und daß sie darum entsprechende Gelegenheiten (Musikaufführungen, öffentliche Feierlichkeiten) nicht mehr zu besuchen wagten.

Eine intellektuelle Einbuße im Sinne einer Verblödung wird durch die nervösen Störungen nicht bedingt; die ursprüngliche Veranlagung der Nervösen kann zwischen jenen Graden der „Debilität“, die zum Schwachsinn hinüberleiten, und dem anerkannten Genie schwanken; gerade die Leistungsfähigkeit des Genies braucht durch die Nervosität am wenigsten zu leiden — vielleicht deshalb, weil man von ihm am wenigsten jene Gleichmäßigkeit und stete Bereitschaft verlangt, die eben dem Nervösen versagt ist.

Klagen über verminderte Leistungsfähigkeit sind gleichwohl dasjenige Symptom, das einen erheblichen Teil der Nervösen erst zum Arzte führt. Genauere Betrachtung läßt aber hier eine Reihe ganz differenten Gruppen erkennen. Von den recht zahlreichen, namentlich jüngeren Individuen, deren

diesbezügliche Klagen im wesentlichen auf einem eklatanten Mißverhältnis zwischen ihren Kapazitäten und den gestellten Anforderungen beruhen, sei zunächst abgesehen. Es erscheint ferner zweckmäßig, zwischen subjektiver und objektiver Beeinträchtigung zu unterscheiden. Die erstere fehlt selten; nicht immer handelt es sich aber um ein Gefühl des Nichtkönnens; recht häufig erfährt man von den Kranken, daß sie sich nur schwer zum Anfangen entschließen, daß ihnen vorher vor der Tätigkeit „graut“, daß es am Ende, wenn sie einmal angefangen, sehr wohl geht: ja gerade in den typischsten Fällen hört man gar nicht selten, daß ihnen eigentlich noch am wohlsten ist, wenn sie sich mitten in ihrem meist dann recht unruhigen Betriebe (große Geschäfte, Bureaux) befinden. Soweit die Leistungen objektiver Prüfung zugänglich sind, läßt sich für diese Kategorie auch ausnahmslos feststellen, daß ihre Leistungen weder qualitativ noch quantitativ zu wünschen übrig lassen, wenn sie auch meist wenig erfreuliche Mitarbeiter oder gar Vorgesetzte zu sein pflegen. In anderen Fällen läßt eine objektive Nachprüfung allerdings auch eine wirkliche Minderleistung feststellen: die Kranken leisten „nichts“, „weniger als sonst“; bemerkenswert in differentialdiagnostischer Beziehung ist aber, daß sie unbeschadet kleiner Versehen doch, gleichviel welches ihre Tätigkeit ist, keinen Unsinn zu machen pflegen. Selten hört man die Kranken die Minderleistung damit erklären, daß es nach dem Anfangen noch eine Zeitlang dauere, bis sie „in Gang gekommen“ seien: die fast typische Schilderung ist die, daß es zunächst wenn sie sich zum Anfangen entschlossen, ganz gut geht, daß sie aber nach kurzem „wie vor dem Kopf geschlagen“ seien: die Vorgänge, die sich dann abzuspielen pflegen, lassen sich auf einige wenige Formeln zurückbringen: der Student, der für das Examen arbeitet, oder der Kassenbeamte, der vor seinen Zahlen sitzt, liest immer wieder das gleiche, ohne zu wissen, was er liest, geschweige denn es zu verarbeiten, ein anderer, der etwa einen Brief schreiben, oder das Schulkind, das einen Aufsatz machen soll, muß sich nach jedem Satze dabei ertappen, daß die Gedanken ganz andere Wege eingeschlagen haben: nicht wenige Kranke werden durch diese Konzentrationsunfähigkeit und die sich aufdrängende Gedankenjagd ganz außerordentlich gepeinigt: sie kann sich übrigens je nach der entsprechenden Veranlagung auch in wandeldioramaartigen optischen Vorstellungen oder in potpourriartigen Musikfolgen äußern, die beide mit fast halluzinatorischer Deutlichkeit auftreten können. Praktisch nicht unwichtig ist es, daß derartige Störungen manchmal nur in der Berufstätigkeit, manchmal auch im geselligen resp. Familienkreise sich geltend machen. Nur ganz selten treten die Störungen außerhalb der Berufsarbeit stärker zutage; äußere Verhältnisse, die Art und die Freude an der Berufstätigkeit, spielen dabei eine wesentliche Rolle: doch muß ausdrücklich betont werden, daß die Leistungsfähigkeit in einem mit Hingabe und Begeisterung erfüllten Beruf oder in einer durchaus freiwillig übernommenen Tätigkeit ebenso Schiffbruch leiden kann, wie in einer notgedrungenen, als deren Typus etwa das Arbeiten in einem unsympathischen Examenfach gelten kann.

Was oben für die einzelne Arbeitsleistung geschildert wurde, wiederholt sich mutatis mutandis auch in der ganzen Lebensgeschichte mancher (konstitutiv-) nervöser Individuen und die beiden erwähnten Extreme stellen tatsächlich zwei Typen dar: einerseits den torpiden, rasch versagenden und verlöschenden, andererseits den erethischen, den die dauernde Unruhe und die fortdauernde Veränderung der Ziele keines endgültig erreichen läßt.

Die letzterwähnten Formen, in denen die Kranken unter den sich aufdrängenden Vorstellungen leiden, mögen den Übergang bilden zu einer anderen Kategorie von Erscheinungen, die in vielen Fällen allerdings isoliert oder weit überwiegend zu einigermaßen selbständigen Krankheitsbildern Anlaß

geben, deren Zugehörigkeit zur Neurasthenie auch in dem hier zunächst verneinten weitesten Sinne bezweifelt werden kann, die sich aber andererseits in die verschiedenartigsten anderen nervösen Zustände mit einflechten, den Zwangsvorgängen (Zwangsvorstellungen, Zwangsdenken usw.).

Wenn ich auch nicht soweit gehen möchte, wie es zuweilen geschieht, Zwangszustände als das Kriterium der endogen-nervösen Zustände zu bezeichnen, so möchte ich doch die außerordentliche Häufigkeit ihres — wenn auch nur zeitweiligen — Auftretens bei diesen Zuständen betonen. Nicht einmal die neuerdings von Aschaffenburg betonte Einschränkung, daß Zwangsdenken in der Arbeiterbevölkerung nicht vorkomme, vermag ich nach den Erfahrungen unserer Poliklinik anzuerkennen.

Über die Abgrenzung und Definition der Erscheinungen ist seit der Schaffung des Terminus Zwangsvorstellung durch v. Krafft-Ebing und der bekanntesten Definition C. Westphals eine umfangreiche Literatur entstanden, auf die hier nicht eingegangen werden kann (s. Bunkke); eine Einigung ist nicht erzielt. Der richtigen Würdigung würde es zugute kommen, wenn stets streng an der Scheidung zwischen dem formalen und dem inhaltlichen Charakter der Erscheinungen festgehalten würde. Das Wesentliche aller hierherzurechnenden Zustände liegt auf formalem Gebiete. Geht man von den typischsten Fällen aus, so beziehen sich die Klagen der an Zwangsvorstellungen leidenden Kranken immer wieder darauf, daß sie sich nicht mehr als Herr ihrer Vorstellungen fühlen, daß sich ihnen vielmehr ohne oder selbst wider ihren Willen Vorstellungen aufdrängen, die sie nicht los werden können, ohne daß gleichwohl für ihr subjektives Gefühl die intellektuelle oder affektive Wertigkeit dieser Vorstellungen die Unverdrängbarkeit erklärt, die sie aber durchaus als eigene Denkprodukte anerkennen. Dieses formale Moment allein wird für viele Kranke zu einer Quelle ernstster Beschwerden: einmal ängstigt sie das Bewußtsein, die Herrschaft über ihre Vorstellungsfolge zum Teil eingebüßt zu haben, zum anderen aber bedingt in vielen Fällen die Unterbrechung der psychischen Tätigkeit durch die zwangsmäßig sich einschleibenden Vorstellungen eine wieder schmerzlich empfundene Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit; zu den häufigsten Folgen der vergeblichen Versuche, die Zwangsvorstellung zu verschuchen, gehört das Auftreten von Angstempfindungen, die im übrigen namentlich isoliert bei Nervösen keineswegs so überwiegend häufig sind, als aus der breiten Behandlung der „Angstneurosen“ geschlossen werden könnte.

Diese allgemeinen Verhältnisse sind ganz unabhängig sowohl von dem Inhalte der Zwangsvorstellung an sich als auch von der weiteren Frage, wie sich der Kranke zum Inhalte der Zwangsvorstellung stellt; es ist unmöglich, hier all die verschiedenen „Formen“ der Zwangsvorstellungen zu schildern, die je nach dem Inhalt aufgestellt worden sind, und unnötig, die zahlreichen Namen anzuführen, die gebildet wurden. Einige Andeutungen mögen genügen, das Wesentlichste zu illustrieren.

Am eindeutigsten tritt der oben betonte rein formale Charakter der Zwangsvorstellung da zutage, wo der Inhalt an sich keineswegs unverständlich ist: z. B. in den Fällen, wo Kranke immer wieder nachsehen oder darüber nachdenken müssen, ob ein Brief richtig geschlossen, eine Tür gut versperrt oder nichts Wichtiges mit in den Papierkorb geraten ist, also Vorsichtsmaßregeln und Besorgnisse, die an sich auch der Gesunde gelegentlich nötig findet; ganz nahe verwandt erscheint das Zwangsdenken über Probleme, die unter anderen Umständen sehr wohl des Nachdenkens wert wären oder auch dem Betroffenen früher wert erschienen. Gerade diese scheinbar so harmlosen Zwangsvorstellungen können, wenn sie sehr intensiv auftreten, praktisch sehr verhängnisvoll werden. Ich sah zwei Damen sozial gänzlich unbrauchbar werden, die sich aus Angst, irgend etwas Wertvolles wegzuworfen, geradezu in Schmutz und Unrat eingegraben hatten.

Aus derartiger zwangsmäßiger Steigerung einer an sich durchaus normalen Erwägung erklärt sich wohl auch in manchen Fällen die so lästige Eigenschaft vieler Neurastheniker, daß sie jeden Rat und jede Aufklärung nochmal und nochmal wiederholen wollen; nicht selten hört man sie klagen, daß sie stets, wenn sie das Haus des Arztes verlassen haben, gerade das Wesentliche vergessen zu haben glauben. Der „Zettel“ des „homme aux petits papiers“, ist eine der unschuldigsten Maßregeln, zu denen leichteste derartige Zwangsvorstellungen Anlaß geben.

Ganz analoge Vorgänge scheinen mir auch für einen Teil derjenigen Erscheinungen maßgebend, die zunächst als hypochondrische schlechthin imponieren; neben den Kranken, die unter hypochondrischen Sensationen leiden, anderen, die sehr distinkte hypochondrische Befürchtungen produzieren, gibt es eine kleinere Gruppe, die vorwiegend durch den Zwang gequält wird, über den eigenen Körper und mögliche Abweichungen zu grübeln; sie sind von der inhaltlichen Unrichtigkeit um so mehr überzeugt oder ev. um so leichter zu überzeugen, weil entsprechende krankhafte Empfindungen oder Funktionsstörungen fehlen.

Schon diese Fälle stellen einen Übergang zu anderen dar, in denen zwar das Zwangsmäßige im Auftreten und Andauern der Vorstellungen noch empfunden wird, der Inhalt als solcher aber nicht mehr als innerhalb physiologischer Grenzen liegend anerkannt werden kann.

In diesen Fällen wird die Frage zu untersuchen sein, ob der Kranke die inhaltliche Unrichtigkeit oder Unsinnigkeit einsieht oder nicht; zumeist ist dies tatsächlich der Fall; die Forderung aber, daß alle Fälle ohne diese Einsicht aus der Gruppe der Zwangsvorstellungen ausgeschieden werden müßten, erscheint zu weitgehend und ungerechtfertigt, sobald man im Sinne des eingangs Ausgeführten die formale Störung als das Wesentliche anerkennt. Daß die Stellung des Kranken zum Inhalte der Vorstellungen nicht maßgebend für die Zurechnung zu den Zwangsvorstellungen sein kann, dürfte sich am schlagendsten daraus ergeben, daß gerade diese Stellungnahme Schwankungen innerhalb sehr kurzer Fristen unterliegen kann, so daß also auch die Auffassung der Störung entsprechend schwanken müßte.

In diesen Fällen ergeben sich auch größere Schwierigkeiten für die Beurteilung der Genese als für die erstgenannte Kategorie. Dort handelte es sich ganz im Sinne C. Westphals um rein intellektuelle Vorgänge. Hier läßt sich aber ein primäres affektives Moment vielfach nicht verkennen, wenn auch ohne weiteres deutlich ist, daß der an den ursprünglichen Inhalt gebundene Affekt außer Verhältnis steht zu der Wertigkeit, die die entsprechende Vorstellung später als Zwangsvorstellung erhält, und zu den Affekt, den wieder die Empfindung dieses Zwanges auszulösen pflegt. Ein großer Teil dieser Zustände verläuft etwa nach dem Schema des Falles, daß ein Kranker, der nach eigener Überzeugung ganz zufällig, durch ein Zusammentreffen ganz ungewöhnlicher Umstände, in einer bestimmten Situation irgend welche Unannehmlichkeiten gehabt hat, sich nicht mehr entschließen kann, sich in eine gleiche oder ähnliche Situation zu begeben. Fast ausnahmslos war in diesen Fällen der Affekt, den die wirklich erlittene Unannehmlichkeit ausgelöst hatte, lange nicht so groß als der — wieder meist ängstliche — Affekt, den die bloße Vorstellung von der Möglichkeit einer Wiederholung hervorruft. Zumeist stehen auch die wirklich erlittenen Unannehmlichkeiten ganz außer Verhältnis zu den Befürchtungen, die der Kranke von einer möglichen Wiederholung hegt. Das Mißverhältnis wird ganz besonders augenfällig, wo die Zwangsvorstellung bzw. Zwangsbefürchtung nicht an eigene Erlebnisse, sondern an Geschehnisse anknüpft, die der Kranke nur als Zuschauer mitgemacht oder aus der Lektüre kennen gelernt hat. (In diese Kategorie gehört jedenfalls ein großer Teil der Fälle von Furcht vor geschlossenen Räumen, vor freien Plätzen, vor offenen Fenstern, vor Berührung mit möglicherweise beschmutzten oder vergifteten Gegenständen, Metallen usw. und die nahe verwandte Besorgnis, selbst Träger von Schmutz, Gift usw. zu sein, die Errötungsangst und ein mir kürzlich vorgekommenes Analogon der letzteren: die Furcht in Gesellschaft von Zittern befallen und dadurch auffällig zu werden.) Gerade diese Fälle illustrieren auch in sehr typischer Weise die Schwankungen der Einsicht gegenüber dem Inhalt der Zwangsvorstellungen. In einer indifferenten Situation steht der Kranke vollständig darüber, dem Arzte in der Sprechstunde versichert er eindringlich, daß er von der absoluten Unsinnigkeit der Vorstellungen überzeugt sei, daß ihn nur der Zwang, mit dem sie sich aufdrängen, belästige, in oder vor der kritischen Situation aber verhält er sich zum mindesten so, als ob er alle zwangsmäßig auftretenden Befürchtungen für mehr als begründet erachtete; ja, soweit die Zwangsvorstellung etwa die mögliche Schädigung dritter betrifft, wie in manchen Fällen der Gifffurcht, sieht man nicht selten die Kranken zeitweise ernstlich zweifeln, ob sie nicht entsprechende Handlungen bereits begangen haben, während sie in ruhigen Momenten über die „unsinnige Vorstellung“, etwas Derartiges begangen zu haben, ev. sogar zu scherzen vermögen. Keineswegs alle Zwangsvorstellungen lassen sich inhaltlich auf so verhältnismäßig einfache Formeln zurückführen, wie die hier erwähnten; manche, wie die eigentümlichen Kontrast-Vorstellungen, die z. B. zum Auftreten von Fluchworten beim Beten Anlaß geben, widerstreben einer erklärenden Analogisierung mit normalen Vorgängen. Der Versuch, das Wesentliche der Erscheinung, eben den Zwangscharakter zu erklären, ist bis jetzt mißlungen. Daß in dieser formalen Eigentümlichkeit das Wesentliche des Vorganges liegt, sei nochmal ausdrücklich betont; dem entspricht es, daß auch im Einzelfall — und intelligente Kranke beobachten und berichten dies sehr zutreffend — als konstant, nur der formale Vorgang bleibt, während, wie schon hier bemerkt sein mag, der Inhalt schwankt oder sich modifiziert, bald nur so, daß etwa bei gleicher Richtung nur der spezifische Inhalt sich ändert (derartige Erfahrungen macht man besonders häufig dann, wenn man durch irgend welche Therapie eine bestimmte Zwangsvorstellung überwunden zu haben glaubt), bald so, daß die Zwangsvorstellungen überhaupt eine ganz andere Richtung einschlagen (am häufigsten bei den periodischen resp. rezidivierenden Fällen).

Neben den Zwangsvorstellungen spielen die Zwangshandlungen in der Literatur eine große Rolle; ihre Annahme erfordert große Vorsicht und man sollte auch hier strenge daran festhalten, daß das Wesentliche wieder der subjektiv empfundene Zwang ist.

Ein großer Teil der sogenannten Zwangshandlungen stellt sich einfach als eine Reaktion auf Zwangsvorstellungen dar.

Hierher gehören im weitesten Sinne alle die Handlungen und Unterlassungen, zu denen die Kranken im Sinne ihrer Zwangsvorstellungen genötigt werden, und die oft sehr merkwürdigen Schutz- und Abwehrmaßregeln, mit denen sie z. T. das Zwangsdenken als solches zu bekämpfen, zum größeren Teil — bei aller behaupteten Einsicht in die Unsinnigkeit der Vorstellungen! — dem Inhalt gerecht zu werden, resp. zwangsmäßig befürchtete Folgen zu verhüten versuchen. Irgend welche, zögernd und schamhaft zugegebene derartige Maßnahmen werden kaum jemals ganz vermißt, während man andererseits oft erstaunt ist, wie Kranke sich nach außen noch tadellos zu halten und zu betragen wissen, die in ihrer Häuslichkeit nur mehr in ihren Zwangszuständen und für sie leben.

Den eben geschilderten gewissermaßen sekundären Zwangshandlungen, die eine Reaktion auf primär auftretende Zwangsvorstellungen darstellen, stände eine andere Kategorie primärer Zwangshandlungen gegenüber, bei denen der wieder subjektiv als solcher empfundene Zwang unmittelbar auf eine Aktion gerichtet ist, die sog. „Zwangsvorstellungen mit motorischen Impulsen“ oder „Zwangsantriebe“. Daß sie vorkommen, soll nicht bestritten werden; ich möchte aber bezweifeln, ob sie wirklich so häufig sind, als angenommen zu werden pflegt. Als eine der typischsten und häufigsten dieser Formen wird immer wieder der „Zwangsantrieb“ geschildert, andere, mit Vorliebe gerade die liebsten Angehörigen, zu schädigen, mit spitzen Gegenständen, Messern u. a. zu verletzen. Ich habe gerade in der letzten Zeit eine Reihe von Kranken, die mit einschlägigen Klagen ankamen, genauer untersucht und fand ein Resultat, das nach gelegentlichen Mitteilungen anderer Beobachter wohl nicht zufällig war: in keinem der Fälle konnte überhaupt von einem wirklichen Antrieb zu derartigen Handlungen die Rede sein, keiner der Kranken hatte auch jemals in entsprechenden Situationen auch nur die mindeste Mühe gehabt, einem „Antrieb“ zu widerstehen; in allen Fällen handelte es sich vielmehr um die zwangsmäßig auftretende Besorgnis, es könnte ihnen etwa plötzlich ein derartiger Gedanke kommen. Ganz analog sind meine Erfahrungen mit dem zwangsmäßigen Trieb zum Stehlen: ich habe nie einen Fall gesehen, in dem ich mich hätte überzeugen können, daß ein Diebstahl Folge eines wirklichen Zwangsvorganges in dem hier umschriebenen Sinne gewesen wäre; ich habe aber auch nie Kranke gesehen, die mir berichtet hätten, daß sie jemals Mühe gehabt hätten, dem zwangsmäßigen Antriebe zum Stehlen zu widerstehen, dagegen wiederholt von — stets weiblichen — Kranken gehört, sie wagten sich in keinen Laden mehr, aus Angst, sie könnten plötzlich in Versuchung kommen, etwas mitzunehmen.

Ersichtlich handelt es sich also zum mindesten in diesen Fällen überhaupt nicht um Zwangsantriebe, sondern um eine besondere Kategorie der Zwangsvorstellungen, Zwangsbefürchtungen, die sich von anderen Kategorien von Zwangsvorstellungen, die im wesentlichen sich mit der Ausmalung unangenehmer Zukunftsmöglichkeiten in bestimmten Situationen beschäftigen, nicht grundsätzlich unterscheiden.

Angesichts solcher Feststellungen verliert auch eine praktisch — sowohl im Interesse der Beruhigung der Kranken wie unter forensen Gesichtspunkten — wichtige und oft betonte Erfahrung viel von ihrer Eigentümlichkeit, daß nämlich die Zwangsvorstellungen im übrigen den verhängnisvollsten Einfluß auf das Handeln und die ganze Lebensführung der Kranken gewinnen können, daß aber diese Zwangsantriebe zwar zu allerlei Schutz- und Fluchtmaßnahmen Anlaß geben, der Kranke aber dem „Antriebe“ selbst nicht erliegt, wenigstens soweit es sich um einen auch nur einigermaßen bedenklichen Inhalt handelt: in Wirklichkeit kommt eben ein „Antrieb“ und damit die Notwendigkeit des Widerstandes gar nicht in Frage.

Etwas andere Verhältnisse scheinen allerdings bei manchen im ganzen ziemlich einfachen, meist auch recht harmlosen Arten vorzuliegen, so z. B. bei dem häufigen, fast noch im Bereich des Normalen liegenden Antrieb, gewisse Handlungen nach Zahl oder Rythmus zu regeln (den Schritt einer gewissen Anzahl Pflastersteine anzupassen u. ä.) oder bestimmte Handlungen mit irgend einer Bewegung (ev. auch mit dem mehr oder weniger hörbaren Ausstoßen eines Fluches einzuleiten); hier besteht tatsächlich ein subjektiv gefühlter Zwang, dem der Kranke, wenn es irgend geht, nachgibt, den er aber zumeist auch noch zu unterdrücken vermag.

Ganz anders aufzufassen sind dagegen die allerdings nach meiner Auffassung viel zu häufig diagnostizierten „impulsiven Akte“, bei denen es definitionsgemäß zu gleichfalls subjektiv nicht motivierten Bewegungen kommt, die aber ohne das für die Zwangsantriebe charakteristische Gefühl des Gezwungenwerdens ablaufen; noch mehr gilt dies für die viel häufigeren Tics, die trotz mancher Analogien namentlich ihrer komplizierteren Formen mit den Zwangszuständen doch in vieler Beziehung den Krämpfen näher stehen; als ein bei Nervösen häufig vorkommendes Symptom seien sie hier erwähnt. Ihre spezielle Behandlung erfolgt an anderer Stelle (s. S. 942 ff.).

Den Übergang zu den körperlichen Beschwerden der Nervösen bilden die Störungen des Schlafes; sie fehlen wenigstens in den akuterem Zuständen kaum jemals; die Form der Schlafstörung wechselt, ohne daß sich Beziehungen

bestimmter Störungsformen zu bestimmten Formen nervöser Zustände feststellen ließen.

Ganz allgemein pflegen die Kranken über die ungenügende Schlafdauer zu klagen; die häufigste Klage ist wohl die des „Nichteinschlafenkönnens“; man hört sie besonders häufig von angestrengten Kopfarbeitern, die noch spät abends zu arbeiten und aus der vollen Tätigkeit heraus zu Bett zu gehen pflegen; andere Kranke schlafen zwar sofort „wie tot“ ein, werden aber nach wenigen Stunden spontan wieder wach, noch andere wieder durch die leisesten Geräusche, wie sie selbst in einem stillen Landaufenthalte nicht fehlen, aus dem Schlafe geweckt, den sie dann nicht wieder finden können. Die Besorgnis und nach einigen schlechten Nächten die Überzeugung, „nun gewiß nicht wieder einschlafen zu können“, pflegt meist das ihre dazu zu tun; ganz besonders schlimm wird der Zustand, wenn die Kranken beginnen, umherzulaufen, sich zu waschen oder andere Prozeduren vorzunehmen, um wieder einzuschlafen. Sehr häufig ist die Klage der Kranken, daß sie unruhig schliefen und viel träumten; namentlich jüngere Männer hört man gelegentlich darüber klagen, daß sie — mit oder ohne sexuell gefärbte Träume — häufig unter Erektionen wach werden, die dann nicht selten als auslösende Ursache für — angeblich noch im Halbschlaf begonnene — masturbatorische Manipulationen angegeben werden. Dagegen kann nicht nachdrücklich genug gegen die Behauptung Freuds Einspruch erhoben werden, als ob alle oder auch nur alle aufregenden und ängstlichen Träume einen sexuellen Hintergrund hätten; die Argumente, mit denen er diese Behauptung zu belegen versucht, haben ebensowenig Beweiskraft als die noch eingehender zu würdigenden Unterlagen seiner Hysterietheorie. Qualitativ oder inhaltlich scheinen überhaupt die Träume der Nervösen von denen gesunder und ganz robuster Individuen sich nicht zu unterscheiden; bei beiden finden sich die gleichen unangenehmen Träume, von der Wiederholung des Gymnasialexamens bis zu Feuersbrünsten und Weltuntergängen, und die gleichen angenehmen, von der Erfüllung kleiner Tageswünsche bis zur gelungenen Lösung der Welträtsel; bei beiden knüpfen die Träume am häufigsten in durchsichtiger Weise an auffallende Tageserlebnisse. Zeitungslektüre u. ä. an; einigermaßen typisch scheint mir für manche echte Neurastheniker (s. u.) der unermüdlche Eifer, mit dem sie auch noch im Traume ihre Berufstätigkeit weiterführen und sich — noch mehr als im Wachzustande — mit Kollegen, Vorgesetzten oder Untergebenen herumzanken. Ganz ausnahmsweise hört man Nervöse auch darüber klagen, daß sie nicht nur wie die Mehrzahl ein gesteigertes Schlafbedürfnis haben, sondern auch tatsächlich außergewöhnlich viel schliefen, nicht nur Nachts, sondern auch am Tage selbst unter der Arbeit. Die Erscheinung ist allerdings so selten, daß sie dringenden Verdacht schwerer organischer cerebraler Störungen hervorrufen muß; sie kommt aber auch als Symptom reiner Nervosität und zwar nicht nur, wie man etwa vermuten könnte, bei allgemein „asthenischen“ Individuen vor.

All' diesen verschiedenen Kategorien von Kranken mit Schlafstörung ist eine Klage gemeinsam, die man fast ausnahmslos auch von denjenigen zu hören bekommt, die mit der Dauer und Festigkeit des Schlafes an sich zufrieden sind: der ungenügende Schlaferfolg; gerade diese Erfahrung liegt ja den meist verbreiteten, wenn auch verschiedenen formulierten „Theorien“ der Neurasthenie zugrunde; die Kranken erwachen statt ausgeruht müde, abgeschlagen, „schlafbedürftiger als sie sich abends vorher gelegt haben“.

In vielen Fällen bleibt ein derartiges Müdigkeitsgefühl eigentlich permanent bestehen, in anderen werden die Kranken mit oder ohne besondere Maßnahmen einige Zeit nach dem Aufstehen erst ganz wach; über plötzlich sich einstellende Schläfrigkeit bei Tage wird viel geklagt; nur ausnahmsweise können die Kranken, selbst wenn die äußeren Verhältnisse es gestatten, sich durch einen kurzen Tagesschlaf zeitweise völlig erholen. Reguläre und typische „Tagesschwankungen“ in dem Sinne, daß sich die Kranken etwa bis gegen Mittag müde und gedrückt fühlen, dann allmählich aufleben, um gegen Abend sogar überbeweglich und unternehmungslustig zu werden, werden zum mindesten dringenden Verdacht auf — wenn auch leichteste — melancholische Zustände (s. u.) hervorrufen.

Klagen über körperliche Störungen im engeren Sinne können unter Umständen ganz fehlen; nicht wenige Kranke betonen sogar ausdrücklich, daß ihre körperliche Gesundheit nichts zu wünschen übrig läßt, nicht selten mit dem bedauernden Zusatz, daß sie darum auch die Angehörigen, Vorgesetzten — oder Ärzte von dem wirklichen Vorliegen eines krankhaften Zustandes nicht zu überzeugen vermöchten. Daß wirkliche ernstliche Organerkrankungen von Nervösen oft ebenso vernachlässigt oder geduldig ertragen werden, wie sie über belanglose oder nur subjektive somatische Störungen sich aufregen, ist immer wieder aufgefallen.

Zu den häufigsten, aber keineswegs etwa obligaten Klagen gehören die über Kopfschmerzen. Sie liefern auch das typische Beispiel für die eingangs

erörterten Schwierigkeiten in der Abgrenzung der nervösen Symptome. Auch wenn man von den grob organisch (durch Tumoren, Lues, Empyeme des Sinus frontalis u. ä. einerseits, Nephritis u. dergl. andererseits) bedingten Formen absieht, bleiben noch eine Reihe von anderen, die sicher nicht als Symptome der Nervosität aufgefaßt, und wo sie sich mit allgemein nervösen Erscheinungen kombinieren, zum mindesten mit gleichem Rechte als deren auslösende Ursache angesehen werden dürfen; hierher gehören vor allem die Migräne und manche Formen von (namentlich occipitaler) Neuralgie, die die Kranken meist auch als „Kopfschmerzen“ zu bezeichnen pflegen, wenigstens soweit es sich um typische Zustände handelt. Bei den recht häufigen abortiven und darum zweifelhaften Formen namentlich der Migräne ist dagegen eine Entscheidung weder im Einzelfalle noch auch generell zu treffen, namentlich wieder unter Berücksichtigung der Erfahrung, daß gerade diese einigermaßen „verwaschenen“ Formen sehr viel häufiger mit reichlichen nervösen Erscheinungen auch zwischen den Attacken, soweit solche noch abzugrenzen sind, einherzugehen pflegen. Ebenso unsicher ist die Stellung des „habituellen Kopfschmerzes“, den man nicht selten als einziges Symptom antrifft, das dann sehr bestimmt als ausschließliche Ursache gestörter Leistungsfähigkeit angeschuldigt zu werden pflegt; besonders häufig beobachtet man derartige Zustände in der Pubertät als „Schulkopfschmerz“, doch kann man ihn auch bei jungen Leuten auftreten sehen, die keine Schule mehr besuchen.

(Ein Teil dieser Fälle scheint, wie hier eingeschaltet werden mag, tatsächlich mit Augenstörungen, namentlich leichten Graden von Hypermetropie zusammenzuhängen, nach deren Korrektur die Beschwerden schwinden.)

Für viele Fälle entfallen die Schwierigkeiten der Scheidung insofern, als man, wenigstens bei genauerem Zufragen, erfahren kann, daß es sich überhaupt nicht um eigentlichen Kopfschmerz handelt, sondern um Sensationen, für die die Kranken eine Reihe recht bezeichnender Schilderungen geben: ein „Band um den Kopf“, einen „dumpfen Kopf“, „ein Brett vor dem Kopf“, „wie zugesperrt“, sehr häufig auch ein Gefühl von „Leere“ und „Hohlheit“. Gelegentlich gehen diese Sensationen dann auch mit angeblichem „Schwindel“ einher, der allerdings noch viel seltener als bei organischen Erkrankungen echter Schwindel im Sinne des Drehschwindels ist, sondern höchstens einem subjektiven Gefühl der Unsicherheit und des Schwankens entspricht, während häufig genug genaueres Nachfragen ergibt, daß „Schwindel“ überhaupt nur ein unangenehmes Gefühl bezeichnen soll.

Auch wo der Kopfschmerz keine höheren Grade erreicht oder sich in Wirklichkeit auf die eben beschriebenen Sensationen beschränkt, kann die subjektive Belästigung so hochgradig werden, daß die Kranken darum leistungsunfähig zu werden angeben; das gilt namentlich für diejenigen Fälle, in denen die Schmerzen jeweils nach kurzer geistiger Arbeit regelmäßig auftreten. In anderen Fällen, auch in dieser Beziehung ist der Kopfschmerz typisch für die nervösen Störungen überhaupt, wird der Kranke im wesentlichen durch die Sorge zum Arzte getrieben, daß hinter den immer wiederkehrenden Kopfschmerzen, die an sich als durchaus nicht unerträglich bezeichnet werden, doch etwas Ernstliches stecken könne; gerade in derartigen Fällen werden dann auch mehr weniger schüchtern dem Arzte vermeintliche oder wirkliche Vorsprünge und Rauheiten des Schädels als mögliche erste objektive Zeichen der schweren Hirnkrankheit demonstriert oder „wichtige“ ätiologische Momente (vielfach Masturbation oder andere sexuelle „Verirrungen“) gestanden. Es sind diejenigen Fälle, in denen ein verständiger ärztlicher Berater unermesslichen Nutzen, ein unverständiger ebenso unermesslichen Schaden stiften kann, in denen aber auch der Erfahrenste in eine schwierige Situation kommen kann:

wenn er nämlich von einer überstandenen Lues berichtet bekommt: es gehört mehr als Takt dazu, in solchen Fällen die nötigen Maßnahmen zu treffen, um eine — stets mögliche — zentrale Lues zeitig genug zu erkennen, ohne doch die in so vielen alten Luetikern schlummernden hypochondrischen Befürchtungen wachzurufen.

Schmerzen, Parästhesien kommen, wenn auch weniger ausgesprochen als bei Hysterie, doch auch bei Nervösen in den verschiedensten Gebieten des Rumpfes und der Extremitäten vor; sie haben nichts Spezifisches: besonders erwähnt seien die Rückenschmerzen („Spinalirritation“) nicht nur wegen ihrer besonderen Häufigkeit, sondern auch deshalb, weil sie mit Vorliebe namentlich den „Sexualneurasthenikern“ Anlaß zu hypochondrischen Befürchtungen (Rückenmarkserweichung!) und nach meiner Erfahrung nicht ganz selten dem Arzte den Anlaß zu Fehldiagnosen (Tuberkulose der Wirbelsäule) geben.

Häufig sind Parästhesien in der Herzgegend, die von einem leichten Druck sich bis zu schweren asthma-artigen Anfällen steigern können. Sie leiten hinüber zu den zahlreichen Störungen, die als Herzneurosen beschrieben sind. Ihre Differentialdiagnose gegenüber den organischen Herzaaffektionen erfordert unter Umständen das ganze Rüstzeug der modernen Herzuntersuchungstechnik.

Es erscheint demnach zweckmäßig, daß die Darstellung der Herzneurosen mit der der übrigen Erkrankungen des Herzens vereinigt wurde; aus eigenem möchte ich hier nur bemerken, daß auch ich mich von der recht großen Häufigkeit rein nervöser Arrhythmien, die dann meist subjektiv ebenso deutlich als quälend empfunden werden, schon bei jungen Männern zu überzeugen Gelegenheit hatte, auch in Fällen, wo toxische Einflüsse (Nikotin!) sicher nicht vorlag.

Den Herzneurosen in vieler Beziehung, auch bezüglich der häufigen diagnostischen Schwierigkeiten im Einzelfalle, am nächsten stehen die Neurosen des Magen-Darm-Tractus; auch ihre Darstellung erfolgt mit jener der organischen Störungen zusammen: ihre Bedeutung im Krankheitsbilde der Neurasthenie mag durch Pel's Angabe illustriert werden, daß die Magen-neurosen häufiger sind als irgend eine andere Magenaffektion: dabei betont er ausdrücklich die Abhängigkeit der Magen-neurosen von der allgemeinen Nervosität und die Seltenheit davon unabhängiger Magen-neurosen. Auch mir erscheint, namentlich auf Grund der therapeutischen Erfahrungen, diese Auffassung des Zusammenhanges viel annehmbarer als die uralte, in jeweils modernisierter Form immer wieder auftretende, wonach die Neurosen (und Psychosen!) Folge gastrointestinaler Störungen seien. Man wird sich in dieser Beziehung im allgemeinen den Anschauungen anschließen dürfen, zu denen Dreyfus am Material der Heidelberger inneren Klinik gelangt ist (ohne daß man dabei seiner speziellen psychiatrischen Diagnostik zu folgen braucht). Was vor allem die gastrointestinale Autointoxikation betrifft, mit der so vielfach wie mit einer längst erwiesenen Tatsache operiert wird, genüge ein Ausspruch Fleiner's: „Die gastro-intestinale Autointoxikation gehört also bis jetzt noch in das Reich der Hypothesen. Psychoneurosen ruft sie jedenfalls keine hervor.“

Im Gesamtbilde der Nervosität pflegen übrigens die kardialen und die gastrointestinalen Störungen jeweils eine etwas verschiedene Stellung einzunehmen. Die kardialen geben zumeist zu sehr lebhaften momentanen Beschwerden Anlaß, die dann den Zustand vorübergehend stark beeinflussen: die gastrointestinalen führen, abgesehen von den nicht allzu häufigen „sensiblen Neurosen“ zu solchen Attacken gewöhnlich nicht: sie sind aber eine der häufigsten Ursachen hypochondrischer Befürchtungen (deren Prototyp der Stuhl-hypochonder ist), umso mehr, wenn ärztlicherseits auf die ersten einschlägigen Klagen besonderer Wert gelegt oder gar eine Magenaffektion als „Ursache“ der allgemeinen Beschwerden erst entdeckt wurde; man kann gelegentlich „iatrogene“ Endemien solcher Zustände beobachten.

Schwierigkeiten der Abgrenzung bestehen auch für die auf dem Gebiete der Geschlechtsfunktionen liegenden Symptome. (Die Frage der ätiologischen Bedeutung sexueller Momente ist oben bereits erörtert.) Im Sinne der einleitenden Erörterungen wären hier nur diejenigen Störungen zu behandeln, denen keinerlei Veränderungen der funktionierenden Apparate inkl. ihres Organnervensystems zugrunde liegen. Diese Abgrenzung ist gerade auf dem Sexualgebiete besonders schwer. In einer Beziehung allerdings scheint sich eine gewisse Einigung allmählich zu vollziehen: die lange Zeit als Grundlagen der „Sexualneurasthenie“ aufgefaßten wirklichen oder vermeintlichen Veränderungen der Pars prostatica haben — auch bei den meisten Urologen — ebenso an Wertschätzung eingebüßt, wie die Lageveränderungen und „Entzündungen“ des Uterus überhaupt und speziell als Ursache nervöser Beschwerden bei der Mehrzahl moderner Gynäkologen. Dagegen muß doch, wenn man nicht in ein anderes Extrem verfallen will, wenigstens die Möglichkeit erwogen werden, ob nicht manchen Erscheinungen, vor allem der Spermatorrhöe resp. Prostatatorrhöe (sofern sie wirklich vorliegen und nicht nur in der hypochondrischen Phantasie des Kranken bestehen), auch ganz vereinzelt Fällen von Impotenz irgend welche lokale Veränderungen zugrunde liegen. Für die übergroße Mehrzahl läßt sich schon aus einer genauen Analyse der Klagen der rein psychische Charakter der Störungen ableiten.

Die Majorität aller Sexualneurastheniker bilden — bei der Häufigkeit der Onanie begrifflicherweise — Onanisten. Nicht wenige derselben erscheinen mit der Klage, sie „litten an Onanie“; die Beschwerden beschränken sich nicht selten auf unbedeutende Kopfschmerzen und Müdigkeit; wo sie eingehender geschildert werden, ist die Übereinstimmung der Terminologie mit jener der schon erwähnten Literaturgattung in die Augen fallend, deren Lektüre dann auch zumeist zugegeben wird. Im Vordergrund aber stehen nicht die momentanen Beschwerden, sondern die Besorgnisse vor der Zukunft, der drohenden Rückenmarksschwindsucht und der drohenden Impotenz. Im Sinne dieser Auffassung spricht am typischsten eine nicht ganz seltene Kategorie von Beobachtungen: Junge Männer erscheinen kurz vor der Hochzeit unter irgend einem — nachträglich meist als solchem zugegebenen — Vorwand in der Sprechstunde des Arztes, in Wirklichkeit, um sich Rat zu holen, weil sie, manchmal auf Grund sehr merkwürdiger Indizien, fürchten, sich impotent zu erweisen. Die Erscheinung entspricht einigermaßen der bekannten „Brautangst“ junger Mädchen, wenn diese auch nicht so rein und bewußt sexuellen Inhaltes zu sein pflegt. Die Befürchtungen haben sich in all den Fällen, über die ich nachträglich noch Bericht erhielt, als grundlos erwiesen, ohne daß NB.! therapeutisch außer energischer Aufklärung irgend etwas unternommen worden wäre — sicher ein hinreichender Beweis für das Fehlen irgend welcher organischer Abweichungen. Nicht so eindeutig sind natürlich diejenigen Fälle, in denen es bereits zum ein- oder mehrmaligen sexuellen Fiasko in irgend einer der hier nicht weiter interessierenden Formen gekommen ist; die Details variieren in unendlicher Mannigfaltigkeit vom alten Roué, der seine Kraft erlahmen fühlt, bis zum unglücklichen Schwächling, dem ein Mißerfolg beim ersten Versuch für alle Zeiten den Mut benommen hat. Daß es sich gerade in den Fällen der ersten Kategorie, wo man am ehesten an eine „Erschöpfung“ peripherer ev. sogar spinaler Organe zu denken geneigt wäre, letzten Endes doch vielfach um psychisch bedingte Vorgänge handelt, beweist die Erfahrung, daß die Impotenz nur ganz ausnahmsweise eine absolute ist, daß sie insbesondere gelegentlich nur im ehelichen Verkehr auftritt, bei dem eine Reihe an sich keineswegs als krankhaft aufzufassender Hemmungen sich geltend machen. Was mir noch unlängst ein Kranker klagte: „Er sei nur seiner Frau gegenüber impotent, jeder anderen gegenüber sei er es nicht, und auch seiner Frau gegenüber würde er es nicht sein, wenn sie nicht eben seine Frau wäre“, gilt sicher nicht nur für diesen einen Fall. Die Bedeutsamkeit des psychischen Faktors ergibt sich noch aus einer weiteren Erfahrung: nicht wenige unverheiratete Patienten, bei denen von ehelichen „Pflichten“ nicht die Rede sein kann, die überdies mit der Potenz auch die Libido eingebüßt zu haben behaupten, können es sich doch nicht versagen, von Zeit zu Zeit die Probe auf etwaige Veränderungen ihres Zustandes zu machen; entsprechend den ungünstigen Versuchsbedingungen dann freilich meist mit negativem Erfolge. Andererseits hört man allerdings auch zuweilen von verheirateten Patienten mittleren Alters, daß sie — aus mannigfachen Erwägungen, z. T. selbst auf Grund hypochondrischer Besorgnisse — bei erhaltener Potenz dem Sexualverkehr entsagen, ohne dieser Beschränkung ihrer Lebensbetätigung irgend welche Bedeutung beizulegen.

Die übergroße Mehrzahl aller sexual-neurasthenischen Erscheinungen erfordert jeden-

falls die Annahme von Affektionen peripherer Organe nicht; dazu kommt noch eine Erfahrung, die für die sexuellen Erscheinungen ebenso gilt, wie für alle anderen neurasthenisch-hypochondrischen Beschwerden: gerade die wirklich organisch bedingten Störungen der Sexualfunktionen (Tabes u. ä.) erscheinen den Betroffenen lange nicht so bedeutsam und folgeschwer wie die hier besprochenen.

Die Darstellung der somatischen Klagen und Besorgnisse bei Nervösen könnte auf alle Organe ausgedehnt werden; ihre Genese läßt sich zuweilen recht lehrreich verfolgen: vielfach ist eine wirklich überstandene Organaffektion maßgebend; der „schonungsbedürftig“ gebliebene „Locus minoris resistentiae“ ist vielfach nur das bevorzugte Objekt hypochondrischer Befürchtungen geworden; in anderen Fällen (nicht etwa nur bei Hysterischen!) ist zufällige Lektüre maßgebend; in dieser Beziehung stiften — ganz abgesehen von der populärmedizinischen Literatur — schon die Schwindelannoncen der Tagesblätter unendliches Unheil; das gleiche wie Lektüre können zufällige Berichte oder Wahrnehmungen bewirken, hierher gehört die Hypochondrie jüngerer Studenten der Medizin; daß häufig genug Bemerkungen des Arztes — nicht immer nur mißverständene! — den Befürchtungen erst die Richtung weisen und die weiteren ärztlichen Ratschläge sie fixieren, darf leider nicht verschwiegen werden: auch die Verbreitung der Kenntnis von der „erblichen Belastung“ übt die gleiche Wirkung: schon der junge Hypochonder glaubt sein Leben in Erwartung oder in steter Abwehr gegen das Schicksal regeln zu müssen, das ihm geschrieben steht, weil es „in der Familie sitzt“.

Es ist zwecklos, die einzelnen Erscheinungen auf allen Gebieten hier aufzuzählen: im wesentlichen wiederholt sich immer wieder das gleiche, das Mißverhältnis nicht nur zwischen dem objektiven Befund, sondern auch den wirklich empfundenen Beschwerden einerseits und ihrer ängstlichen Wertung andererseits: fast kein derartiger Kranker, den man die Summe seiner Beschwerden hat aufzählen lassen, zögert auf die Frage, ob er nun eigentlich wegen der Heftigkeit seiner Beschwerden komme oder aus Angst, was daraus werden würde, mit der Antwort: „eigentlich das letztere“.

Die Ausbeute an objektiv nachweisbaren Störungen ist, soweit nicht etwa echte Komplikationen mit Organerkrankungen (einwandfreie Spitzenaffektionen, Residuen abgelaufener akuter Erkrankungen) in Betracht kommen, nicht allzu groß.

Der allgemeine Ernährungszustand braucht durch die nervösen Störungen nicht zu leiden; man sieht nervöse Erscheinungen bei gut genährten Individuen ebenso auftreten wie bei unterernährten — zuweilen auch bei überernährten. Diese fett gemästeten Patienten — ich sah einen Herrn, der durch eine ärztlich vorgeschriebene Mastkur sein Gewicht von 95 auf 105 Kilo gebracht hatte! — stellen fast stets, glücklicherweise allmählich immer seltener werdende, Produkte unverständiger Therapie dar. Die gleichfalls oft mit „nervösen“ Störungen einhergehende Adipositas glandulären und ähnlichen Ursprungs gehört natürlich nicht hierher.

Von der Besprechung der objektiven Ergebnisse der Magen-Darm- und der Herzuntersuchungen muß hier abgesehen werden. Doch mag darauf hingewiesen werden, daß häufig zusammen mit Herzerscheinungen, zuweilen aber auch unabhängig von solchen vasomotorische Erscheinungen auftreten können. Neigung zum Erröten (NB! nicht identisch mit und oft vollständig unabhängig von der Errötungsfurcht), Neigung zum Schwitzen (zuweilen einseitig) ohne jede Körperanstrengung; sie können das Krankheitsbild so beherrschen, daß man von einer besonderen vasomotorischen Neurasthenie sprechen durfte. Bezüglich der schwereren vasomotorisch-trophischen Störungen, die, wenn sie bei „Nervösen“ auftreten, als Komplikation angesehen werden dürfen, nach meiner Erfahrung übrigens recht häufig nicht-

nervöse Individuen betreffen, muß nach dem betr. Abschnitte verwiesen werden.

Über die Bedeutung der bei Nervösen zu konstatierenden Phosphaturie, Oxalurie, der namentlich von französischen Autoren betonten harnsauren und „rheumatischen“ Diathese sind die Meinungen geteilt; beim Nachweis von Zucker im Harn wird man zur Beruhigung des Kranken wenigstens daran erinnern dürfen, daß nervöse Individuen zu alimentärer Glykosurie neigen; dagegen würde ich mich nicht entschließen, einen Kranken, in dessen Urin sicher Eiweiß nachgewiesen wurde, als einfachen Neurastheniker zu behandeln.

Am häufigsten findet man objektive Störungen auf dem Gebiete der Motilität und der Sehnenreflexe. Die ev. auch dynamometrisch oder ergographisch darzustellende Ermüdbarkeit der Muskulatur stellt allerdings kein im engeren Sinne objektives Zeichen dar — ebensowenig wie die der Neurasthenie eigentlich nicht mehr zuzurechnenden Ausfallserscheinungen auf sensiblen und sensorischem Gebiete. Als objektive Erscheinungen können dagegen die verschiedenen Formen des Tremors gelten, mit der Ergänzung allerdings, daß es eine spezifische Form des neurasthenischen Tremors nicht gibt, und daß bei den üblichen Prüfungen in der Sprechstunde auch der (nicht-trinkende!) Nervengesunde Tremor der Finger, selbst des Gesichtes zeigen kann. Dasselbe gilt auch für den bei Nervösen allerdings besonders häufig auftretenden Tremor der Augenlider (Rosenbach'sches Zeichen), beim Augenschluß, den man besonders bei der Prüfung des Romberg'schen Zeichens zu beobachten Gelegenheit hat. Auch das letztere tritt bei nervösen Individuen oft sehr ausgesprochen auf, ohne daß es stets ohne weiteres möglich wäre, diesen „funktionellen“ Romberg von dem „echten“ zu unterscheiden.

Die Sehnenreflexe, vor allem die Patellarreflexe, sind häufig bis zum Klonus gesteigert, dessen Differenzierung vom organischen Klonus gleichfalls nicht ohne weiteres möglich ist. Dagegen sind dem Bilde der Nervosität auch bei lebhaftester Steigerung der Reflexe die übrigen objektiven Zeichen der Seitenstrangläsion fremd; ebenso weisen erhebliche und konstante Reflexdifferenzen auf eine organische Grundlage, soweit nicht mehr weniger willkürliche aktive Bewegungen auf Grund hypochondrischer Befürchtungen gerade einseitig besonders intensiv auftreten. Derartige aktive (durch Angst und Schreck bedingte) Superpositionen der eigentlichen Reflexbewegung scheinen auch sonst bei vielen „Reflexsteigerungen“ mitbeteiligt.

Die Pupillen der Neurasthenischen zeigen zuweilen Anomalien der habituellen Weite, häufig Differenzen auch wechselnder Art, die ohne Bedeutung sind. Störungen der Pupillarreaktion dagegen, und das gleiche gilt meiner Überzeugung nach für den Verlust der Patellarreflexe, beweisen, natürlich unter Voraussetzung einer einwandfreien Untersuchungstechnik, daß der Untersuchte, wenn überhaupt, jedenfalls nicht nur Neurastheniker ist.

Die vorstehende Übersicht über die objektiven Veränderungen, auf die weiterhin nicht mehr zurückgekommen werden kann, läßt wohl genugsam erkennen, daß es objektive Symptome, die charakteristisch genug wären, die Diagnose der Neurasthenie zu ermöglichen, nicht gibt, daß ein Teil derselben sogar im Bereich des Normalen vorkommt, und daß, je deutlicher und einwandfreier sich objektive Störungen zeigen, desto mehr der Verdacht organischer Störungen des Nervensystems oder der Beteiligung nicht nervöser Organe sich aufdrängen muß. (Bezüglich einiger besonderer Untersuchungsmethoden auf objektive Symptome s. u. traumatische Neurosen.)

Verlaufsformen und Prognose der neurasthenischen Störungen.

Die Einteilung der neurasthenischen Zustände im weiteren Sinne kann erfolgen auf Grund der im Vordergrund stehenden Symptome resp. Klagen. Zweckmäßiger erscheint eine andere — damit nur zum Teile zusammenfallende unter Berücksichtigung zweier anderer Gesichtspunkte: erstens ob die Erkrankung ein a priori intaktes und durch keines der früher erwähnten Momente besonders prädisponiertes Individuum betroffen hat, zweitens ob der Ausbruch der Erkrankung besonderen äußeren Momenten zur Last gelegt werden kann oder nicht. Beide Gesichtspunkte werden sich in mannigfacher Weise durchkreuzen können; es ist fast selbstverständlich, daß gleich schwere schädigende Momente auf ein besonders disponiertes Individuum intensiver, ev. aber auch qualitativ anders wirken werden als auf ein rüstiges: es bedarf ferner kaum besonderer Erwähnung, daß ohne äußeren Anlaß Erkrankungen nur durch das Wirksamwerden eines gleichviel wie gearteten endogenen Faktors auftreten können; weniger selbstverständlich mag es zunächst scheinen, daß gewisse exogen bedingte Zustände sich fast ausschließlich bei ganz vollwertigen Individuen entwickeln. Die Einteilung nach diesen Gesichtspunkten kann deshalb keine reine sein; es muß auch ausdrücklich anerkannt werden, daß selbst bei der Feststellung der für die Einteilung wesentliche Momente, namentlich der Bewertung der möglichen ursächlichen Momente dem Zweifel und beinahe der Willkür generell und noch mehr im Einzelfall weiter Spielraum bleiben kann. Die Gesichtspunkte reichen eben aus, in das Gewirr mannigfacher Zustände allerOberflächlichste Ordnung zu bringen.

Als Beispiele exogener Nervosität vollwertiger Individuen mögen zunächst manche postinfektiöse Schwächezustände gelten. Der Symptomenkomplex pflegt einfach zu sein: auf affektivem Gebiet eine meist nicht erhebliche Reizbarkeit, öfter eine gewisse müde Gleichgültigkeit und zuweilen eine den Patienten recht lästige Neigung zur Rührseligkeit, ausgesprochene subjektive und objektive Leistungsunfähigkeit auf körperlichem und psychischem Gebiete, oft trotz quälender „Schläfrigkeit“ ungenügender Schlaf und trotz der Überzeugung von der Notwendigkeit ausreichender Ernährung, ja trotz auftretenden Hungergefühles, unzureichende Nahrungsaufnahme. Ganz ähnliche Zustände sieht man sich auf Grund chronischer körperlicher Schädigung. Unterernährung u. ä. (s. S. 749) entwickeln. Zum Teil wohl aus sozialen Gründen liefern zu dieser Kategorie Frauen das Hauptkontingent (man findet sie aber meines Erachtens auch z. B. unter der ärmeren Klasse der Studierenden und dem ganzen intellektuellen Proletariat). Die Symptome entsprechen den eben geschilderten, die Reizbarkeit kann ersetzt sein durch mehr depressiv-ängstliche Zustände; Weinausbrüche — in der Einsamkeit oder auch, wenn sie einmal dem Arzt das Herz ausschütten können — sind etwas häufiges, Klagen über körperliche Beschwerden, deren objektive Grundlosigkeit nicht stets leicht erweislich ist, mit leichter Neigung zu ängstlich-hypochondrischer Deutung fehlen fast niemals. Diese Formen sind ungeheuer häufig: sie bilden einen erheblichen Prozentsatz der weiblichen „Hystero-Neurasthenien“, namentlich der Polikliniken. Von den eigentlichen Hysterischen unterscheidet sie schon der wirkliche und anhaltende Heroismus, mit dem diese bedauernswerten Kranken ihren Pflichten im häuslichen Kreis nachzukommen sich mühen, von den noch zu besprechenden Insuffizienten die Gewandtheit, mit der ihnen das trotz aller Schwierigkeiten oft lange gelingt.

Es erhellt ohne weiteres, daß diese beiden Kategorien trotz ihres „nervösen“ Aussehens eigentlich der oben gegebenen Umschreibung nervöser Zustände nicht

entsprechen: tatsächlich sind sie auch, so dankbar gerade die Kranken der zweiten Kategorie für freundlichen Zuspruch sein mögen, diejenigen, bei denen eine rein psychische Therapie am allerwenigsten ausrichtet. In vielen Fällen wird sogar erst eine sorgfältige längere Beobachtung ergeben können, ob nicht eine postinfektiöse Nachkrankheit (Tuberkulose nach Influenza!) oder eine schleichend sich entwickelnde „Zehrkrankheit“ (Uteruskarzinom) die „nervösen“ Erscheinungen verursacht hat: liegen sie nicht vor, so ist die Prognose günstig, für die letzte Kategorie allerdings nur unter der — selten ganz zu erfüllenden — Voraussetzung, daß die Kranken sich der gleichen Dauerschädigung nicht wieder aussetzen müssen.

Symptomatologisch einigermaßen verwandt sind die Zustände, die im folgenden (in Übereinstimmung mit der Terminologie Cramers) als „die Neurasthenie“ im engeren Sinne bezeichnet werden sollen (erworbene Neurasthenie der Autoren, Kraepelins chronische nervöse Erschöpfung, Aschaffenburgs akute nervöse Erschöpfung). Sie muß als Folge geistiger Überanstrengung namentlich unter aufregenden Verhältnissen (s. oben S. 748) aufgefaßt werden, und findet sich deshalb auch nur bei geistig Arbeitenden, meist in den Jahren der vollentwickelten Arbeitskraft, fast ausschließlich bei Männern. Hilfsmomente — Vorliebe für starke Weine, schwere Zigarren, unregelmäßige Mahlzeiten, gelegentliche (auch außereheliche!) sexuelle Exzesse, Aufregungen bei Spiel und Sport — kommen zuweilen wohl mit in Betracht. Auf affektivem Gebiete steht im Vordergrund meist die Reizbarkeit, unter der begreiflicherweise die Umgebung — Angehörige und Mitarbeiter — oft viel mehr leidet als der Kranke; vor der Welt, Fremden gegenüber wissen sich derartige Kranke meist vollständig zu beherrschen (im bemerkenswerten Gegensatz zum beginnenden Paralytiker!). Klagen über verminderte Leistungsfähigkeit fehlen nie; objektiv macht sich eine gewisse Hast und Unruhe bemerklich, mit der womöglich drei Dinge zu gleicher Zeit erledigt werden sollen; darunter leidet auch die Fähigkeit zu systematischer Behandlung fortlaufender Arbeit; im entscheidenden Moment pflegen aber (im Gegensatz zu der nachher zu besprechenden Kategorie) gerade diese Kranken ihren Mann zu stellen, das gilt für den Kaufmann, der eine wichtige geschäftliche Entscheidung zu treffen hat, ebenso wie für den Gelehrten, der etwa in einer Debatte seine angegriffene Ansicht zu verteidigen unternimmt. Häufig klagen die Kranken nur über unverhältnismäßige Abspannung nach der Arbeit oder nach irgend einer der Vergnügungen, denen die meisten trotzdem nicht abgeneigt sind oder sich nicht entziehen zu können glauben. Körperliche Beschwerden können ganz fehlen; über Kopfdruck wird öfter geklagt, zuweilen auch über Herz- oder Magenbeschwerden, namentlich wo die oben genannten Hilfsursachen mitwirken: sie werden meist als einigermaßen lästig empfunden, ohne Neigung zu ängstlich-hypochondrischer Deutung vielfach von den Angehörigen viel ernster genommen als von den Kranken selbst, die nicht selten die Diagnose des „nervösen Herzklopfens“ u. ä. selbst stellen. Sehr häufig leidet der Schlaf. Die körperliche Leistungsfähigkeit bleibt bei vielen dieser Kranken nach ausdrücklicher Versicherung intakt; andere klagen über rasche körperliche Ermüdbarkeit; sehr viele dieser Kranken sind nach Lage der Dinge körperlicher Anstrengung überhaupt ungewohnt.

Fast allgemein verbreitet, je nach der Richtung der Autoren verschieden formuliert ist die Auffassung, daß es sich bei diesen Zuständen um eine Art von Dauerermüdung, um einen ungenügenden Ersatz für verbrauchte Vorräte, eine Erschöpfung der Neurone handelt; über die wirklich sich vollziehenden Vorgänge wissen wir nichts. Daß aber der all diesen Annahmen gemeinsame Grundgedanke richtig ist, mag aus dem Erfolg der Erholung geschlossen werden. Selbst eine kurze Unterbrechung der Tätigkeit läßt nicht nur während

dieser Pause die Beschwerden zurücktreten (das geschieht aus naheliegenden Gründen auch bei den nachher zu besprechenden Formen), sondern sie macht den Kranken auch wieder leistungsfähig. Wo die Neurasthenie nur die Folge einer zeitlich begrenzten Überarbeitung war, also die gleichen Schädigungen sich nicht wiederholen, kann der befriedigende Zustand dann anhalten. Leider ist dies nur selten der Fall. Meist kehrt der Genesene oder Gebesserte in die gleichen ungünstigen Verhältnisse zurück, um nach kürzerer oder längerer Frist wieder in den früheren Zustand zu verfallen — das vergrößerte Bild dessen, was sich bei allen geistig Arbeitenden jeweils im Laufe eines Jahres zu vollziehen pflegt. Durch diese äußeren Verhältnisse, die meist nicht durch ein ärztliches Machtwort verändert werden können, wird die virtuell sehr günstige Prognose dieser reinen Neurasthenien wesentlich beeinträchtigt, und die meisten Kranken sind auch schon zufrieden, wenn die Beschwerden nur nicht allzu rasch wieder auftreten. Eine wirkliche Heilung tritt meist erst ein, wenn in vorgerückteren Jahren entweder dem Ehrgeize Genüge getan ist oder in verständiger Resignation auf die Erreichung der „höchsten Ziele“ zugunsten eines behaglicheren Lebensabends verzichtet wird: nur ausnahmsweise dauert die Hast und Unruhe bis an die Grenze des Greisenalters. Gerade die freiwillige Resignation (die NB. nicht immer gerade den vollen Rücktritt von Amt und Würden oder die Aufgabe eines Geschäftes bedingt) ist aber doch vielleicht schon ein Ausdruck des vorzeitigen definitiven „Verbraucht“-seins, das bei diesen echten Neurasthenikern nicht gar selten einzutreten scheint: auch hier mögen die oben genannten Hilfsmomente eine gewisse Rolle spielen. Besonders kennzeichnend in dieser Beziehung ist es wohl, wie rasch derartige vor kurzem trotz aller Neurasthenie noch leistungsfähige und elastische Menschen sich in träge Philister verwandeln können, wenn sie — freiwillig oder gezwungen — aus aller ernstlichen Tätigkeit ausgeschieden sind.

Die hier sehr enge umgrenzte Neurasthenie stellt in ihren reinen und ausgesprochenen Formen, wie ausdrücklich bemerkt sei, eine nicht gerade häufige und im Verhältnis zu der Schar sonstiger nervöser Störungen sogar seltene Erkrankung dar: leichteren Fällen, die recht häufig sind, begegnet man mehr zufällig; diese Kranken halten es bezeichnenderweise nicht für nötig, ärztlichen Rat zu suchen. Die echte Neurasthenie betrifft nach meiner Überzeugung — und das mag ihre Seltenheit zum Teil erklären — nur ganz vollwertige Individuen: ja man könnte das Paradoxon verteidigen, daß eine Neurasthenie in diesem eng umschriebenen Sinne beweist, daß ihr Träger sich einer guten nervösen Konstitution erfreut. Wo wesentliche endogene Momente die Konstitution ungünstiger gestaltet haben, erfolgt unter der Einwirkung der hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten der „Zusammenbruch“ meist, lange bevor es zu der echten Dauerermüdung gekommen ist. Dabei sei nochmals daran erinnert, daß eine scharfe Scheidung nicht immer möglich ist.

Den eben besprochenen Neurasthenikern im engsten Sinn am nächsten verwandt ist eine Kategorie, die sich gleichfalls leidlich gut umgrenzen läßt; sie dürfte im wesentlichen der „einfachen endogenen nervösen Erschöpfung“ Cramers entsprechen. Auch hier handelt es sich um die Folgen schädigender Überanstrengung, aber mit der Differenz gegen die vorige Gruppe, daß die Anforderungen objektiv und, vielfach wenigstens, sogar subjektiv, nach dem Urteil der Betroffenen, keineswegs an sich geeignet scheinen, schädliche Folgen nach sich zu ziehen. Man sieht diese Zustände in typischer Weise unter fast identischen Bedingungen auftreten, wenn das gewohnte Durchschnittsmaß der Anforderungen auch nur einigermaßen überschritten wird: am häufigsten begegnet mir diese Gruppe bei Studenten oder Schülern in der Vorbereitungszeit für das Examen, auch Lehrer, Lehrerinnen und manche Beamte,

die sich ev. neben ihrer sonstigen Tätigkeit auf ein Examen vorzubereiten haben, liefern noch ein großes Kontingent: in manchen Fällen genügt die Versetzung in ein neues Amt, selbst die auftauchende Möglichkeit derselben, die Versetzung in ein anderes Bureau, ja ein Wechsel des Chefs mit den daraus resultierenden Veränderungen der Anforderungen, den Zusammenbruch herbeizuführen. Die Symptomatologie ist einfach, stets dieselbe: kaum Reizbarkeit, eher leichte „Abstumpfung“, außerordentlich intensives Gefühl der Insuffizienz, namentlich sehr rasch eintretende Ermüdung: objektiv läßt sich eine quantitative Minderleistung feststellen: im Gegensatz zum echten Neurastheniker versagen diese Patienten gerade da, wo der Neurastheniker sich „herausreißen“ kann, wenn es gilt in einem gegebenen Moment (Examen, dringende Geschäfte) alle Kräfte zusammenzunehmen. Kopfdruck, das „Brett vor dem Kopf“ u. ä. sind, wenn auch nicht obligat, doch recht häufig; auch andere Sensationen sind nicht ganz selten: namentlich nach einem Examen berichten die Patienten oft über ganz phantastische Wahrnehmungen (Schwindel, Schwebefühle usw.) während desselben. Die hypochondrischen Befürchtungen bleiben zumeist in den Grenzen berechtigter Zukunftssorgen (namentlich nach Rezidiven), gelegentlich sieht man aber schon bei einer ersten Attacke phantastische Besorgnisse (Gehirnerweichung). Oft leiden Schlaf und Appetit. Entfernung aus der schädigenden Umgebung oder Tätigkeit läßt die Beschwerden rasch schwinden (im Gegensatz zu den noch zu besprechenden autonomen Verstimmungen, mit denen die hier besprochenen Zustände im übrigen symptomatologisch manche Verwandtschaft haben); anders als beim echten Neurastheniker beginnt aber bei diesen Kranken die Misere sofort oder sehr bald wieder, wenn sie in die alten Verhältnisse zurückkehren. Hat man die Kranken über den Berg gebracht, haben sie ein Examen hinter sich, sich an die neuen Verhältnisse adaptiert und haben sie auch die oft recht lang dauernden Nachwehen überwunden, dann pflegen sie in geregelten, gleichmäßigen Verhältnissen brauchbare Arbeiter zu sein: ehrgeizigen Sonderbestrebungen sind sie allerdings nicht gewachsen und viele von ihnen ergeben sich auch — resigniert oder murrend — darein, daß sie im Interesse ihrer Gesundheit mit ansehen müssen, wie Alters- und Berufsgenossen sie überflügeln.

Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß es sich hier um Individuen handelt, deren Kapazitäten im weitesten Sinne eben für die laufenden täglichen Ansprüche ausreichen, die aber sofort versagen, wenn diese Anforderungen gesteigert werden oder nur sich zeitlich häufen und die dann unter diesem akuten Mißverhältnis zusammenbrechen. Ein ganz ähnlicher Zustand kann auch mehr chronisch auftreten, und es scheint mir nicht un zweckmäßig, diese wieder sehr große Gruppe Nervöser als die Insuffizienten zusammenzufassen.

Diese Insuffizienz braucht nicht ausschließlich auf intellektuellem Gebiete zu liegen, noch viel weniger auch nur selbst den leichtesten Graden der Debität gleichzukommen; manche derartige Individuen gelten sogar als intelligent und leistungsfähig und haben sich als solche bewährt, bis sie in höhere und selbständige Stellungen gelangen, die an sich nicht etwa ungeheuerliche, aber doch ihre Leistungsfähigkeit übersteigende Anforderungen stellen: zuweilen mag allerdings in solchen Fällen bereits ein gewisser Nachlaß der Leistungsfähigkeit mit im Spiele sein; bringen es doch unsere komplizierten Verhältnisse mit sich, daß nur bei den wenigsten geistig Tätigen das Maximum von Anforderungen und selbständiger Verantwortlichkeit in die Jahre höchster Leistungsfähigkeit fällt. Vielfach handelt es sich nicht um ein Defizit jener elementaren „Fähigkeiten“, die wir ev. im Laboratoriumsversuch messen, sondern um einen Mangel an Schlagfertigkeit und

Geistesgegenwart, namentlich aber an rascher Anpassungsfähigkeit. So offenbart sich nicht selten bei Frauen, die jahrelang unter einfachen bescheidenen, oft schwierigen Verhältnissen ausgezeichnete Mütter und Hausfrauen gewesen sind, die Insuffizienz gerade mit der Besserung der äußeren Verhältnisse, weil sie nicht imstande sind, sich in die veränderten Ansprüche eines vergrößerten Haushaltes, vermehrter Diensthoten und lebhafteren gesellschaftlichen Verkehrs hineinzufinden; nicht wenige versagen einfach, wenn sie aus den gewohnten Verhältnissen der Kleinstadt in eine Großstadt versetzt werden.

In nicht wenigen Fällen handelt es sich um eine Unfähigkeit und damit gepaart meist um einen Widerwillen gegen bestimmte Pflichten, zu deren Übernahme ohne Neigung und inneren Beruf die Not des Lebens gezwungen hat: neben dem Zwang der inadäquaten und darum erschwerten Betätigung kommt bei diesen Enttäuschten allerdings auch das affektive Moment in Betracht. Nahe verwandt ist auch die nicht gar seltene Nervosität der Geistlichen, die sich in Zweifeln und in dem Widerspruch aufreiben zwischen dem, was sie glauben können und verkünden zu müssen glauben, und der ihnen vor allem das Predigen erschwert. Es sind überhaupt häufig genug gerade die wertvollsten Eigenschaften des Individuums, die jene inneren Widerstände schaffen, unter deren Druck es zuletzt zur Nervosität kommt. (Darauf, daß unter der euphemistischen Bezeichnung „nervöse“ Leistungsunfähigkeit auch reichlich einfache Zustände von Schwachsinn laufen, wird bei der Besprechung der nervösen Kinder einzugehen sein.)

Das weitaus wesentlichste Symptom der hierher zu rechnenden Zustände ist die Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit, die sich auch objektiv zum mindesten in einer weitschweifigen Umständlichkeit aller Verrichtungen kund gibt. Die Stimmung schwankt von Fall zu Fall zwischen Neigung zu reiner oder, namentlich bei Frauen, etwas weinerlicher Depression und explosiver Reizbarkeit; nicht ganz selten findet man auch Zustände verbissener „Geladenheit“, die an paranoische Affektzustände denken lassen, um so mehr wenn es wieder gelegentlich im Affekt — aber in den wirklich hierher gehörigen Fällen auch nur im Affekt — zu ganz paranoisch klingenden Anschuldigungen gegen andere als Urheber alles Mißgeschickes und aller Schwierigkeiten kommt. Um diese Symptome können in wechselnder Zusammenstellung die verschiedensten eingangs erwähnten Erscheinungen sich gruppieren, so daß im einzelnen sehr wechselnde Bilder zustande kommen.

Herausnahme aus der Umgebung, vorübergehende Befreiung von den drückenden Pflichten pflegt auch in diesen Fällen sehr rasche Besserung herbeizuführen; leider ist es nach der Lage der Dinge zumeist fast unmöglich, die Kranken vor der Rückkehr in die gleichen ungünstigen Verhältnisse und damit vor dem fast unausbleiblichen Rezidiv zu bewahren. Hierher gehört die zahlreiche Gruppe namentlich weiblicher Kranker der bemittelten Stände, die sich nur in Sanatorien und Kurplätzen wohl fühlen und kaum zurückgekehrt wieder das Bedürfnis neuer Kuren empfinden. Selbst wenn derartige Kranke sich zuletzt den Schädigungen zu entziehen versuchen, der Beamte oder Lehrer sich pensionieren läßt, die Hausfrau ihre Tätigkeit definitiv einer Wirtschaftlerin überläßt, pflegt ein wirkliches Wohlbefinden nicht mehr einzutreten. Vielfach nagt an den Kranken dann dauernd der Gedanke, daß sie sich jahrelang umsonst gequält und ihre „Gesundheit geopfert“, um zuletzt beiseite geschoben zu werden; zum anderen läßt die erzwungene Muße den Kranken erst recht Zeit, ihrem Zustand und den kaum jemals ausbleibenden hypochondrischen Vorstellungen nachzuhängen.

Von den bisher behandelten Zuständen, für deren Genese und Verlauf, wenn auch in wechselndem Maße, äußere Momente zum mindesten wesentlich

mitbestimmend waren, unterscheiden sich die nun folgenden durch ihren von solchen Momenten in weitem Maße unabhängigen autonomen Verlauf. Ihrem Wesen nach haben sie namentlich zu der im Vorgehenden umschriebenen Neurasthenie im engeren Sinne jedenfalls viel weniger Beziehungen als zu manchen periodischen und zirkulären Psychosen, namentlich den leichtesten Formen derselben, den sogenannten Zykllothymien, und wenn ausgeprägte Fälle der damit jedenfalls nahe verwandten Melancholien als Neurasthenie bezeichnet werden, kann mit Recht von einer groben Fehldiagnose gesprochen werden. Trotzdem habe ich mich nach langem Sträuben überzeugen müssen, daß es weder generell noch stets im Einzelfall möglich ist, eine scharfe Grenze zwischen den leichtesten Melancholien und den endogen-nervösen Verstimmungen zu ziehen. Diese Erwägung im Verein mit der großen praktischen Bedeutung dieser so häufigen Zustände mag ihre Besprechung an dieser Stelle rechtfertigen.

Am nächsten stehen die hier zu behandelnden Formen symptomatologisch der oben behandelten einfachen endogenen nervösen Erschöpfung. Wo die Erkrankung im zeitlichen Zusammenhang mit einer der dort erwähnten Schädigungen auftritt, sehr leicht bleibt und etwa nach einem kurzen Erholungsurlaub schwindet, kann in einer ersten Attacke die Diagnose fehlgehen: ja, die Beziehungen werden besonders eng und eine strenge Trennung — hier wie anderwärts — unmöglich angesichts der Erfahrung, daß auch diese im allgemeinen autonom auftretenden Zustände von schädigenden Einflüssen nicht immer ganz unabhängig zu sein scheinen; auch in ganz zweifellosen Fällen schließt sich der Ausbruch zuweilen so enge an eine äußere Schädlichkeit, daß ein Zusammenhang kaum ganz von der Hand zu weisen ist. Die Entscheidung wird im Zweifelsfall erbracht, wenn ohne äußeren Anlaß, trotz sorgfältiger Wegräumung der Momente, die früher schädigend gewirkt zu haben scheinen, das Rezidiv erfolgt; sie wird um so einwandfreier, wenn mehrere Rezidive, wie dies zuweilen vorkommt, aber keineswegs etwa Grundlage der Diagnose zu sein braucht, in gleichen Intervallen (echt periodisch) auftreten. (In diesen Fällen wird man dann auch den Einfluß sonst plausibel scheinender angeblicher äußerer Ursachen für den Ausbruch recht gering anzuschlagen haben.) Die letzten Zweifel werden schwinden, wenn sich an die Depression ein krankhaft expansiver Zustand anschließt, was bei diesen ganz leichten Fällen allerdings bezeichnenderweise nur sehr selten geschieht. Rezidive und im weiteren Sinne Periodizität kennzeichnen diese Zustände ganz besonders. Die Häufigkeit und Dauer der einzelnen Attacken variiert; nach meiner Erfahrung treten diese Formen am häufigsten alljährlich zu bestimmter Frist als mehrwöchige bis mehrmonatliche Attacken auf; man sieht aber auch — vor allem in den Jahren nach der Pubertät und später gegen das Klimakterium — gehäufte kürzere Anfälle auftreten; wieder in anderen Fällen handelt es sich um durch Jahre völligen Wohlbefindens getrennte Attacken von manchmal jahrelanger Dauer, letztere namentlich in höheren Jahren; auf die Fälle, die sich in einem ständigen Zirkel bewegen, wird später einzugehen sein.

In sehr vielen Fällen läßt sich, ohne daß man von Rezidiven weiß, aus Symptomen und Verlauf einer Attacke die Diagnose stellen. Abgesehen von der Frage der äußeren Ursache kennzeichnet viele Fälle der brüske, geradezu akute Beginn: nicht wenige derartige Kranke können ihn auf den Tag genau angeben; ebenso rasch vollzieht sich vielfach auch die Heilung, oft auch nach langer Dauer über Nacht oder innerhalb weniger Tage, bezeichnenderweise oft genug trotz Fortdauer ungünstiger äußerer Verhältnisse oder ebenso bezeichnend, nachdem die Schaffung der günstigsten Außenbedingungen monate- oder jahrelang keinen Erfolg hatte.

Auch bei diesen Zuständen steht das Gefühl der Leistungsunfähigkeit im Vordergrund; die Nötigung, etwas leisten zu müssen, wird vielfach direkt „schmerzhaft“ empfunden, die Leistungsfähigkeit ist auch objektiv herabgesetzt; das Schreiben eines einfachen Briefes, ja die gewöhnlichen Maßnahmen des täglichen Lebens erfordern längere Zeit; besonders das Fassen von Entschlüssen ist erschwert und dem Kranken wieder geradezu schmerzhaft. Dabei braucht der Kranke beim gelegentlichen Zusammensein keineswegs den Eindruck des „Gehemmt“seins zu machen; auch die sprachlichen Leistungen brauchen nicht ohne weiteres verlangsamt zu sein; dem Arzte gegenüber sind sie — auch in noch schwereren Zuständen — zuweilen selbst von einer die Diagnose beirrenden Redseligkeit in der Schilderung ihrer Beschwerden. Nachfrage bei der Umgebung oder längere Beobachtung des Kranken ergibt allerdings, daß sie der Konversation ausweichen, die Geselligkeit aufgeben, Theater und Konzerte meiden, viel still und untätig herumsitzen.

Die Stimmung ist in den reinsten Fällen deprimiert, unglücklich, dabei können ängstliche Beimengungen vorkommen; sie werden aber auf Befragen oft negiert. Eigentliche Angstattacken, wie sie z. B. Friedmann bei der von ihm als „neurasthenische Melancholie“ aufgefaßten Form schildert (deren Deutung ich mich übrigens nicht anschließen möchte) fehlen. Wichtiger ist der Hinweis auf die Erfahrung, daß auch in ganz reinen hierher gehörigen Fällen die Stimmung zeitweise, ganz ausnahmsweise sogar dauernd, bitter und gereizt sein kann, eine Reizbarkeit, die sich dann nicht selten — wieder zum Schaden der Diagnose — in Vorwürfen gegen den Arzt entläßt, der dem Kranken nicht helfen kann oder will.

Der Schlaf ist meist gestört, die Nahrungsaufnahme oft schlecht; das Aussehen der Kranken ist fast stets doch nicht ausnahmslos sehr auffallend verschlechtert, fahl und verfallen. Andeutungen hypochondrischer Besorgnisse, namentlich die Furcht „verrückt“, unheilbar geisteskrank zu werden, fehlen fast nie. Dagegen sind eigentlich depressive Wahnideen — phantastische Selbstanklagen, Verarmungsideen usw. — den hier geschilderten Zuständen fremd. Ihre prinzipielle Zugehörigkeit zur Melancholie — gleichviel wie man im übrigen deren nosologische Stellung auffassen will — kann trotzdem nach Symptomatologie und Verlauf keinem Zweifel unterliegen. Die Möglichkeit der Progression, der Entwicklung ausgeprägt melancholischer Zustände und damit, was praktisch von weittragender Bedeutung ist, der Gefahr des Selbstmordes wird stets im Auge zu behalten sein. Immerhin mag betont werden, wie außerordentlich häufig man gerade diese oft rezidivierenden Zustände, ohne daß es jemals zu schweren Melancholien kommt, stets abortiv verlaufen sieht, vielfach so leicht, daß auch Kranke in verantwortlichen Stellungen, wenn auch notdürftig, ihre Funktionen wahrnehmen, ohne ihres Zustandes wegen einen Tag Urlaub nehmen zu müssen; günstigstenfalls erlaubt ihnen dann ein ebenso leichtes hypomanisches Nachstadium die liegen gebliebenen Reste rasch aufzuarbeiten.

Andere dieser autonom auftretenden und verlaufenden Zustände tragen mehr das Gepräge rezidivierender hypochondrischer Verstimmungen, sehr oft dann mit stärkerer Angst. Hierher gehört wohl ein Teil der heilbaren, aber so sehr zu Rezidiven neigenden Fälle nervöser Magendarmstörungen mit „sekundärer“ Angst, in denen die Genesung bei anderer Auffassung auf die zweckmäßige Behandlung der Intestinalaffektion und das ev. Rezidiv auf den vom Patienten stets anzugebenden „Diätfehler“ zurückgeführt wird. Derartiger Anzweiflung nicht ausgesetzt und darum ganz besonders typisch sind die Fälle reiner hypochondrischer Befürchtungen, z. B. die (auch bei nachweislich nicht Infizierten) periodisch auftretende Syphilidophobie,

während deren hartnäckig indifferente und an sich auch als nicht im mindesten hinderlich zugegebene Wärschen u. ä. immer wieder als syphilisverdächtig dem Arzte vorgezeigt werden, oder die rezidivierenden Zustände, in denen die Patienten meist im Anschlusse an geringfügige unangenehme Empfindungen von Sorgen gequält werden, demnächst das Opfer der erblichen Belastung der Familie mit irgend einer schweren Krankheit werden zu müssen.

Eine weniger bekannte, auch von Friedmann erwähnte Form dieser autonom ablaufenden Zustände sind die periodisch auftretenden Zwangsvorstellungen; ihre autonome Genese scheint mir aus denselben Erwägungen sich zu ergeben, die im vorgehenden für die autonomen Verstimmungen angeführt wurden; ganz besonders bezeichnend ist das oft überraschend schnelle Schwinden trotz ungünstiger Verhältnisse und ohne jede Therapie, nachdem eine lange fortgesetzte Behandlung unter günstigen Verhältnissen ergebnislos gewesen ist; wo die Besserung doch noch im Laufe einer lange geduldig fortgesetzten Behandlung erfolgt, gehört — hier wie anders — ein besonderes Maß von Selbstkritik dazu, die Besserung nicht als Erfolg der Therapie anzusehen; gerade darum sind die nach Aufgabe aller Therapie Genesenen von besonderer Beweiskraft. Soweit ich übersehen kann, pflegen die einzelnen Attacken meist ziemlich lange zu dauern; dafür sind die Intervalle groß — oft Dezennien lang; wie schon oben erwähnt, kann der Inhalt der Zwangsvorstellungen in den einzelnen Anfällen verschieden sein. Trotzdem beurteilen die Kranken die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Anfälle auf Grund der grundsätzlichen Übereinstimmung (ganz im Sinne der früheren Ausführungen über das Wesen der Zwangsvorgänge) stets spontan korrekt.

Entsprechend der Häufigkeit von Misch- und Übergangsformen auf diesem ganzen Gebiete finden sich auch die Zwangsvorstellungen nicht selten kombiniert namentlich mit den zuerst behandelten Verstimmungen; wo man solche leichteste Verstimmungen gleichzeitig mit den Zwangsvorstellungen auftreten sieht, kann immerhin an eine sekundäre Verstimmung infolge der Zwangsvorstellung gedacht werden. Die Kombination wird aber einwandfrei, wo die Zwangsvorstellungen erst auftauchen, nachdem die Verstimmung schon einige Zeit bestanden hat. Differentialdiagnostisch ist es nicht unwichtig, daß auch bei schwereren Melancholien ganz echte Zwangsvorstellungen vorkommen können; die Kranken unterscheiden dann sehr präzise zwischen ihren melancholischen Wahnideen, von denen sie bestenfalls zugeben, daß der Arzt sie für unsinnig halten mag, und den Zwangsvorstellungen, die sie selbst für unsinnig halten.

Die letztbesprochene Gruppe stellt von den endogen Nervösen, zu denen sie übrigens, auch wenn man in der Scheidung gegen die periodischen Psychosen hin sehr wenig streng ist, doch nur einen verhältnismäßig geringen Anteil liefern, an sich den leistungsfähigsten Anteil dar. Außerhalb ihrer verschieden gefärbten Zustände sind sie vielfach durchaus vollwertige Arbeitskräfte; sind schwerere Anfälle selten und so kurz, daß sie innerhalb eines etwas reichlichen „Erholungsurlaubes“ ablaufen, dann braucht selbst eine vorgeschriebene Laufbahn dadurch kaum beeinträchtigt zu werden. Häufigere und längere Anfälle machen die Kranken allerdings für derartige reguläre Tätigkeit (ebenso übrigens auch weibliche Kranke für Stellungen) ungeeignet; nach Lage der Dinge fällt es ihnen auch meist sehr schwer, für ihre Fähigkeiten in den freien Intervallen Verwendung zu finden, soweit dieselben nicht wie bei Künstlern die völlig freie Betätigung gestatten. Am meisten geschädigt sind die Kranken, bei denen auch die Intervalle nicht ganz rein sind. Sie leiten hinüber zu der letzten Gruppe, die als die konstitutionell nervösen, die psychasthenischen im engeren Sinne bezeichnet werden mögen.

Die hier zusammengefaßte Gruppe stellt symptomatologisch keine Einheit dar; die Gesichtspunkte für eine wirklich brauchbare Gliederung fehlen aber noch. Gemeinsam ist der ganzen Gruppe, daß sie permanent irgend welche Krankheitserscheinungen erkennen läßt: sie treten nicht nur unter ungünstigen äußeren Verhältnissen auf, sondern auch bei denkbar günstigen. Das sind die Kranken, die, wenn es ihre Mittel erlauben, und leider nicht selten bis zur Erschöpfung ihrer Mittel von Arzt zu Arzt, von einem Sanatorium und Badeplatz zum anderen ziehen, die Sprechstunden der Kurpfuscher bevölkern und alle neuen Heilmittel ausprobieren, unter denen sie oft besser Bescheid wissen als der Arzt; in den unbemittelten Schichten treten an deren Stelle die erreichbaren Polikliniken und die Hausmittel alter Weiber. Im Gegensatz zu den Insuffizienten, die unter dem Druck einer relativen Überanstrengung erlegen sind, erholen sie sich nicht, auch wenn keine Anforderungen an sie gestellt werden; selbst wo, häufig genug, eine neue Umgebung, ein Badeaufenthalt zunächst Wunder zu wirken schien, treten bald noch am gleichen Ort wieder neue Erscheinungen zutage, die beweisen, daß es „doch wieder nicht das rechte war“. Als Hauptsymptom dieser Zustände kann wieder die Leistungsunfähigkeit angesehen werden, die zumeist objektiv noch deutlicher ist als subjektiv; sie beruht, wenn man von den gerade hier reichlich vertretenen intellektuell schwach Veranlagten absieht, zum Teil wohl auf besonders rascher Ermüdbarkeit, zum Teil auf einer dauernden Konzentrationsunfähigkeit. Die meisten Kranken sind freilich geneigt, körperliche Störungen als Hauptursache anzusehen; zum Teil beruht dies allerdings auf subjektiven Beschwerden, zum anderen aber leider auf schädlichen Einwirkungen offizieller und nicht offizieller Vertreter der Heilkunde, welche die Hypochondrie hochzüchten. Gerade unter dieser Kategorie sieht man die typischsten Opfer verkehrter Behandlung und zum Teil auch verkehrter Erziehung. Um diese Leistungsunfähigkeit und die hypochondrischen Klagen (unter denen gerade bei dieser Kategorie sexuelle eine große Rolle spielen) gruppieren sich dann wechselnd andere Erscheinungen. Zuweilen sieht man einen einigermaßen stabilen deprimierten Affekt (mit oder ohne hypochondrische Symptome), gepaart mit einer scheuen Unsicherheit des Auftretens, die die Kranken zunächst viel unintelligenter erscheinen lassen kann, als sie sich bei näherem Zusehen erweisen. Diese Form dürfte Kraepelins „konstitutioneller Verstimmung“ nahe stehen. In anderen Fällen herrscht eine mehr zornig gereizte Stimmung vor, mit Neigung, die Ursache allen nie fehlenden äußeren Ungemachs in anderen zu suchen. Neben der Affektuosität, die zu exogen bedingten Affektschwankungen führt, finden sich oft auch endogene Stimmungsschwankungen. In diese Gruppe gehören wohl auch die Fälle mit dauernden und ev. sich immer mehr ausbreitenden Zwangsvorstellungen. Manche der bei dieser Gruppe zu beobachtenden Zustände lassen sich überhaupt als ein chronisch gewordener Zustand der verschiedenen Arten auffassen, wie sie oben als autonome Schwankungen geschildert wurden. Die Beziehungen werden noch enger, wenn man, ein nicht gerade seltenes Vorkommnis, beobachtet, wie ein ganz leicht konstitutionell verstimmt Individuum eine schwerere Depression ev. sogar eine ausgesprochene Melancholie bekommt; zuweilen hört man auch von Schwankungen zwischen apathischen und mehr erethischen Zuständen berichten, die wieder an zirkuläre (zyklothyme) Erkrankungen erinnern. All diese Beziehungen und die mannigfachen Beziehungen zu den degenerativen Zuständen überhaupt aufzuweisen, liegt außerhalb des hier gestellten Rahmens.

Ganz leichte Zustände der hier beschriebenen Art brauchen die soziale Führung der Kranken nicht zu beeinträchtigen; sie finden sich zuletzt mit ihrer unglücklichen Veranlagung ab, teilen ihre Zeit zwischen der mühsamen Aus-

füllung einer bescheidenen Stellung und der Sorge um ihre Gesundheit und versagen nur bei besonderen Ansprüchen; sie stehen den oben beschriebenen Insuffizienten am nächsten.

Schwerere Grade pflegen auch bei guter, ja selbst hervorragender Intelligenz angesichts des konstitutionellen Charakters der Zustände von nachhaltigem Einfluß auf die gesamte Lebensführung der Kranken zu sein. Am wenigsten leiden sozial die einfachen Handarbeiter, die unter ländlichen Verhältnissen regelmäßiger Beschäftigung nachgehen. (Daß auch unter dieser Schicht derartige Zustände vorkommen und unter Umständen ebenso präzise von den Kranken beschrieben werden wie unter den „Intellektuellen“, sei ausdrücklich betont.) Schon die arbeitende Bevölkerung der Städte, die in lebhafterem Konkurrenzkampfe steht, wird durch diese Zustände in ihrem Fortkommen viel mehr beeinträchtigt. Ein großer Teil derselben wird allerdings Opfer des Alkoholismus, der luetischen Infektion und die endogenen Erscheinungen verschwinden dann hinter den brüskereren exogenen. Daß diese Kategorie zu den schweren Alkoholisten einen erheblichen Beitrag liefert, daß die schweren Trinker der besseren Stände zum allergrößten Teile aus derartigen Individuen hervorgehen, sei nur kurz erwähnt.

Am sinnfälligsten treten die reinen endogenen Folgen dieser Zustände bei jenen geistig Arbeitenden zutage, welche glückliche äußere Umstände zunächst wenigstens vor dem Versinken in das Proletariat (und damit meist auch in die Kriminalität) bewahrt haben. Nicht wenige versagen schon auf der Schule oder ev. der Universität, weil sie sich dem Zwange geregelter Tätigkeit nicht unterwerfen können. Selbst wo eine Vorbereitungszeit zum regulären Abschluß gebracht ist, bringt den einen die selbstquälerische Pedanterie in der Arbeit, den anderen seine Reizbarkeit, den dritten die zu oft wiederkehrende Erholungsbedürftigkeit um die mühsam erworbene Stellung; nicht wenige, die mißmutig, reizbar, ohne Freude an ihrer Tätigkeit, diese selbst als Ursache aller Misere ansehen, geben sie freiwillig auf, in der Hoffnung, „ohne Amt und Sorgen“ sich besser zu befinden, meist begreiflicherweise mit gegenteiligem Erfolge. Aber auch in den freiesten Berufen, des Künstlers, des Schriftstellers pflegen die ausgesprochenen Fälle derart wenigstens auf die Dauer zu versagen; bei hervorragender Begabung mag ein Wurf einmal gelingen, im übrigen sind sie die Menschen der unausgeführten Entwürfe, der „demnächst zu erwartenden“ großen Tat und, wenn sie ausbleibt, die verkannten Genies.

Daß manche der schlimmsten sozialen Endausgänge bei entsprechender Leitung zu vermeiden wären, wird später zu besprechen sein. Eine eigentliche Heilung dieser Zustände ist natürlich nicht zu erwarten. Immerhin gibt eine Erfahrung zu denken: abgesehen von den chronischen Hypochondern gehört die übergroße Mehrzahl der hier behandelten Individuen den ersten vier Lebensdezennien an; schon im vierten werden sie seltener. Daß sie alle vorzeitig sterben, ist kaum glaublich; auch dafür, daß sie in höherem Alter alle Hypochonder geworden oder gar in schwerere Psychose übergegangen wären, liegt kein Anhaltspunkt vor. Der Gedanke läßt sich nicht ganz von der Hand weisen, daß die Intensität, mit der die endogen-nervösen Störungen sich fühlbar machen, mit dem herannahenden Alter ebenso nachläßt, wie ja auch die antisozialen Folgen der Degeneration jenseits einer bestimmten Altersgrenze rasch abnehmen.

Die nervösen Kinder.

Angesichts der Bedeutung des endogenen Faktors für das Zustandekommen der nervösen Erscheinungen kann es nicht wundernehmen, wenn sich dieselben

vielfach schon im Kindesalter zeigen. Man wird auch umgekehrt in der Annahme nicht fehlgehen, daß die übergroße Mehrzahl der Fälle kindlicher Nervosität auf endogene Momente zurückzuführen ist. Eine Ausnahme machen allerdings jene leichteren Störungen auf körperlichem und psychischem Gebiete, die zahlreiche Individuen um die Zeit der Pubertätsentwicklung einigermaßen „nervös“ erscheinen lassen; sie sind kaum an besondere endogene Momente gebunden: wo sie sehr ausgesprochen in die Erscheinung treten, wird man allerdings daran zu denken haben, wie häufig die ersten Erscheinungen der endogenen Nervosität überhaupt gerade in den Pubertätsjahren deutlich werden.

Rein exogen entstandene nervöse Zustände sind jedenfalls im Kindesalter sehr selten; auch die postinfektiösen Zustände und die Folgezustände der Unterernährung, die oben schon für die Erwachsenen nur zögernd unter die nervösen Störungen gerechnet wurden, nehmen bei nervös nicht belasteten Kindern noch viel mehr den Charakter rein somatischer Affektionen (mit entsprechendem Einfluß auf die kindliche Psyche) an; daneben wird man sich daran zu erinnern haben, wie häufig postinfektiös bei Kindern grobe, meist irreparable Schädigungen des Zentralnervensystems auftreten. Auch der oben als „echte Neurasthenie“ im engeren Sinne bezeichnete rein exogen bedingte Zustand kommt nach meiner Überzeugung im eigentlichen Kindesalter nicht vor; dazu fehlen hier die spezifischen äußeren Voraussetzungen, aber auch in der Kinderpsyche die inneren Bedingungen, unter denen sich das Individuum der entsprechenden Dauerschädigung aussetzt. Nicht zu bezweifeln ist allerdings, daß vor allem ein Teil der „Schulneurasthenien“ etwas älterer, der Elementarschule entwachsener Kinder exogen mit verursacht und in ihrer Intensität von dem Maße der Anforderungen abhängig ist; hier handelt es sich aber um Insuffiziente und zwar zumeist noch in spezifischerem Sinne Insuffiziente als unter der entsprechenden Gruppe der Erwachsenen.

Die Verhältnisse lassen sich nicht darstellen ohne eine ganz kurze Besprechung der namentlich auch in Laienkreisen vielerörterten Überbürdungsfrage; dabei soll von der oft fälschlich damit zusammen geworfenen Frage ganz abgesehen werden, ob Lehrplan und Methode unserer Schulen, vor allem der Mittelschulen, nicht so zu verändern wären, daß dem Aufwand an Zeit und Arbeitskraft bessere Resultate entsprächen; die hier ausschließlich interessierende Frage, ob in größerem Umfange von einer Überbürdung gesprochen werden darf, die an normale, vor allem normal begabte Schüler zur Erreichung des Schulzieles gesundheitsschädliche Anforderungen stellt, glaube ich verneinen zu dürfen; daß von einzelnen unverständigen Lehrern oder ganz ausnahmsweise an einer ganzen schlecht geleiteten Schule Anforderungen gestellt werden, denen auch gesunde Schüler nicht gewachsen sind, kann sicher vorkommen; ebenso wenig kann bezweifelt werden, daß gerade das Abiturientenexamen zuweilen zu temporärer Überarbeitung (s. o.) führt. Recht zahlreiche Erkundigungen bei Schülern resp. Absolventen einerseits, die genauere Untersuchung der „durch Überbürdung“ erkrankten Schüler andererseits hat mich aber zu der auch anderen sich mehr und mehr aufdrängenden Überzeugung gebracht, daß von einer gesundheitsschädlichen Überbürdung im allgemeinen nicht die Rede sein kann. Ja ich habe mich nicht einmal überzeugen können, daß die Gleichmäßigkeit der Anforderungen, die auf die ungleichmäßige Veranlagung keine Rücksicht nehme, bei normalen Schülern zu der häufig behaupteten Überbürdung bezüglich einzelner Fächer führt. Die übergroße Mehrzahl der Schüler weiß sich auch mit den Fächern, die ihnen weniger „liegen“, wenn auch mit etwas mehr Mühe und etwas weniger guten Zensuren abzufinden; diejenigen, die in einem Fache — meist sind es übrigens nicht die viel angeschuldigten Sprachen, sondern bezeichnenderweise die Mathematik — völlig versagen, pflegen sich fast ausnahmslos auch in den anderen Fächern nicht so auszuzeichnen, daß man auf eine besondere einseitige Begabung schließen dürfte. Die neuerdings so nachdrücklich betonte Tatsache, daß mehrere Heroen der Wissenschaft schlechte Schüler gewesen waren, veranlaßt allerdings viele Eltern zu dem Schlusse, daß ihre schlecht lernenden Kinder ebenso von der Schule verkannte Genies sein müßten: vorurteilslose Untersuchung lehrt aber, daß ein recht erheblicher Teil gerade dieser spezifischen Schulneurasthenien — Kopfschmerz, Arbeitsunfähigkeit, Ermüdbarkeit, Unfähigkeit in der Schule oder bei Hausarbeiten aufzumerken, ev. auch eine gewisse verdrossene Reizbarkeit — intellektuell debile oder sogar imbezille Individuen betrifft, die weder den Leistungen der Schule noch, das pflegt die Erfahrung später zu lehren, denen eines

anspruchsvolleren Berufes überhaupt gewachsen sind. Daß namentlich von den jüngeren, noch nicht schulpflichtigen Kindern, die als „nervös“ von den Eltern nach den Polikliniken gebracht werden, ein erheblicher Teil sogar schwer blödsinnig ist, sei nur vollständigkeitshalber erwähnt.

Neben diesen „pseudonervösen“ Kindern gibt es aber genügend zahlreiche echt nervöse von normaler und zum Teil sogar übernormaler Begabung. Sie lernen zum Teil leicht und, was damit gepaart zu gehen pflegt, ja sogar diagnostisch brauchbar ist, gern, namentlich wenn weniger in den Anforderungen als in der persönlichen Behandlung auf ihre Eigenarten Rücksicht genommen wird. In anderen Fällen allerdings sind diese Eigenarten derart störend, daß trotz guter Begabung wenigstens im regulären Schulunterricht keine befriedigenden Resultate mehr erzielt werden.

Die einzelnen Symptomkombinationen aufzuzählen, ist unmöglich; die Mehrzahl fällt mit den der kindlichen Psyche entsprechenden Modifikationen mit der letzten oben geschilderten Gruppe mit dauernden Störungen zusammen; recht oft kann man schon im ersten Dezennium eine gewisse Neigung zur Periodizität feststellen: außer ganz leicht „zyklothymen“ Kindern sah ich gelegentlich nicht schwachsinnige (auch nicht epileptische) „periodisch ungezogene“ Kinder mit Wochen andauernden Zuständen von „Bockigkeit“ und Reizbarkeit, die ich in keine der sonst bekannten Gruppen einzureihen wüßte. Andererseits erfährt man auch von wieder nicht schwachsinnigen dauernd leicht erregten, unstillen, übermäßig zornigen Kindern und beobachtet eigenartige, unkindliche Geschöpfchen, die schon in den ersten Lebensjahren das Bild der „konstitutionellen Verstimmung“ zu zeigen scheinen. Gerade diese Kinder mit einer gewissen Schwerfälligkeit in Ausdruck und Bewegungen geraten am ehesten fälschlich in den Verdacht des Schwachsinn. Nicht ganz selten sind kleine Hypochonder, zu denen natürlich diejenigen Kinder nicht gerechnet werden dürfen, für die zur Abwechslung auch einmal eine „Krankheit“ zur Befriedigung des Spieltriebes dienen muß, wie ja überhaupt dem normalen Kinde die Krankheit nicht als ein wesentliches Übel erscheint, solange sie nicht weh tut oder störende Diätvorschriften bedingt. Überraschend häufig sieht man schon im Kindesalter Zwangsvorstellungen auftreten: auf eine praktisch bedeutsame Erscheinung macht Pick aufmerksam: die Neigung der Kinder zu pathologischer Träumerei.

Ganz kurz müssen noch einige Erscheinungen registriert werden, die als Ausdruck der Nervosität im weitesten Sinne zwar nicht ausschließlich, aber doch in überwiegender Häufigkeit bei Kindern beobachtet werden. In erster Linie wäre hier das Stottern zu nennen, das eingehender in einem anderen Abschnitt zu behandeln sein wird. Hierher gehört ferner die Enuresis, der gewohnheitsmäßige Harnverlust im Schlafe (nocturna), seltener auch bei Tage (diurna) ganz ausnahmsweise auch kombiniert mit Kotverlust. Sie ist manchmal durch suggestive Therapie so leicht zu beeinflussen, daß man sie den hysterischen Störungen zuschreiben geneigt sein wird, und stellt in anderen Fällen eine isoliert oder mit anderen nervösen Störungen (z. B. Stottern) kombiniert bis weit in das Mannesalter persistierende Störung dar, deren Hartnäckigkeit an eine Agenesie spinaler (?) extrazerebraler Organe denken läßt (Pfister). Fast nur dem Kindesalter eigen ist der Pavor nocturnus, das ängstliche Aufschrecken der Kinder, gelegentlich gefolgt von einem kurzdauernden Dämmer- oder deliranten Zustande. Das Symptom sei hier besonders erwähnt, um nachdrücklich zu betonen, daß es keineswegs etwa, wie vielfach angenommen wird, ohne weiteres als Ausdruck der Epilepsie angesehen werden darf; ganz ähnliches gilt von den nicht nur bei Kindern sondern auch bei Erwachsenen vorkommenden Fuguezuständen (Anfälle von Wandertrieb), die ebenfalls zum Teil sicher zu Unrecht der Epilepsie zugerechnet werden; beide kommen zweifellos häufiger bei nervösen ev. hysterischen als bei epileptischen Individuen vor. Nicht ganz geklärt ist die Bedeutung des sog. Spasmus nutans, eigentümlicher rhythmischer Nick- oder auch Schüttelbewegungen des Kopfes, die bei Kindern in den ersten Lebensjahren zuweilen so langdauernd und intensiv auftreten, daß die Haare am Hinterkopf abgescheuert werden; ein Teil der betroffenen Kinder ist schwachsinnig, und insofern stehen diese Bewegungen den häufigen katatoniformen Bewegungen der Idioten nahe. Gerade darum sei betont, daß ich sie auch bei nichtidiotischen Kindern sah, wo sie vielleicht gleichfalls als sehr früher Ausdruck der Nervosität aufzufassen wären.

Immer wieder mußte betont werden, daß alle psychischen Symptome der Nervosität im Kindesalter eben entsprechend der kindlichen Psyche ge-

wisse Modifikationen erfahren. Wenn neuerdings — mit Recht — darauf angedrungen wird, daß bei pädagogischen Entscheidungen auch die Stimme des Arztes gehört wird, möge darum hier ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß andererseits auch die ärztliche Beurteilung des nervösen Kindes nicht möglich ist, ohne ein gewisses Einfühlen in die „Seele des Kindes“ und ein nicht allzudürftiges Maß pädagogischen Wissens (wenn auch nicht notwendig im Sinne der neuesten Laboratoriumspädologie). Nur wer über ärztliches und pädagogisches Wissen verfügt, wird mit Strümpell dann auch gelegentlich zu dem Schlusse kommen dürfen, daß für manche angeblich „nervöse“ Erscheinung bei Kindern „sogar die Rute ein richtigeres Heilmittel ist als alle Bäder und Arzneien“.

Diagnose. Soweit die Zustandsbilder im Einzelfalle selbst Anhaltspunkte für die Trennung der verschiedenen oben umrissenen Gruppen nervöser Zustände liefern, sind dieselben in der vorgehenden Darstellung schon hervorgehoben. Bei der immer wieder zu betonenden unscharfen Begrenzung der verschiedenen Gruppen gegeneinander kann es sich vielfach nicht um Differentialdiagnosen im engeren Sinne handeln und man wird zugeben dürfen, daß es sich bei manchen Meinungsdifferenzen — sei es bezüglich der Auffassung eines Einzelfalles oder einer ganzen Gruppe — in Wirklichkeit um Nomenklaturfragen handelt. Immerhin können gewisse der vorgeschlagenen Unterscheidungen auch auf praktische — prognostische und therapeutische — Bedeutung Anspruch machen. Es ist in beiden Hinsichten nicht gleichgültig, ob man eine echte Neurasthenie infolge wirklicher Dauerermüdung vor sich hat, oder z. B. einen der immer wieder zusammenbrechenden Insuffizienten: es ist, wenn es sich um einen der letzteren Fälle handelt, namentlich im Kindesalter nicht gleichgültig, wie diese Insuffizienz zustande kommt, ob sie nicht einfach auf intellektuellem Gebiete liegend unter dem Gesichtspunkte der Debität oder sogar ernsterer Schwachsinngrade zu betrachten ist. Ganz besonders wichtig aber erscheint die Heraushebung und Erkennung jener autonom auftretenden Schwankungen, für die anders immer wieder äußere Ursachen mannigfachster Art verantwortlich gemacht und nutzlose, angeblich „kausale“ Heilversuche unternommen werden.

In vielen Fällen genügt die Symptomatologie des momentanen Zustandes nicht für die hier nötig erachtete Scheidung, die ja zum großen Teil nicht so sehr auf die wechselnde Symptomatologie der Zustände als auf das Verhältnis exogener Momente zu den endogenen gegründet ist, wie sich dies in dem Habitualzustand des Betroffenen äußert. Über beides — Kenntnis der Persönlichkeit und Verständnis des Milieus im weitesten Sinne — verfügt der Hausarzt in viel reicheren Maße als der Spezialist, der den Kranken unter ungewöhnlichen Verhältnissen sieht und die äußeren Verhältnisse höchstens erfragen kann. Es mag darum schon hier darauf hingewiesen werden, daß der Hausarzt bei nur einigermaßen hinreichendem Verständnis dieser Zustände nicht nur, wie noch auszuführen sein wird, therapeutisch, sondern auch bezüglich der Diagnosestellung dem Spezialisten gegenüber in einer weitaus günstigeren Situation ist.

Ehe an derartige differentialdiagnostische Erwägungen herangegangen wird, muß natürlich entschieden sein, ob überhaupt ein „nervöser“ Zustand vorliegt. Dabei soll auf die eingangs erörterten prinzipiellen Schwierigkeiten bezüglich der Organneurosen nicht nochmal eingegangen werden. Die größeren Schwierigkeiten der Differentialdiagnose — zutreffender eigentlich die zahlreichen, an sich leicht zu vermeidenden Fehldiagnosen infolge mangelnder Untersuchung — ergeben sich gegenüber körperlichen Affektionen, über deren Qualifikation als nicht-nervös dann kein Zweifel bestehen kann. Einige der oben

umschriebenen Zustände tragen zwar ein so exquisites, spezifisches Gepräge, daß eine andere Diagnose kaum in Frage kommen kann: sehr viele Fälle aber zeigen zunächst keineswegs ein derart eindeutiges Bild, und die Symptomatologie der nervösen Störungen ist derart polymorph, daß kaum eine subjektive Störung gleichviel infolge welcher Erkrankung der Gefahr entgeht, gelegentlich fälschlich für nervös gehalten zu werden.

Der Arzt sollte es sich darum zum Grundsatz machen, die Diagnose der „nervösen Störung“ nur nach Vornahme einer sehr gründlichen körperlichen Untersuchung gewissermaßen *per exclusionem* zu stellen: dies gilt nicht nur für die Fälle mit Klagen über einzelne Organe, sondern auch für die mit allgemeinen, oft rein psychischen Erscheinungen: Reizbarkeit, geistige Ermüdbarkeit können jedenfalls auch als Ausdruck einer körperlichen Affektion auftreten. Dabei mag darauf hingewiesen werden, daß die Schwierigkeiten der Diagnose und die Gefahr des Übersehens viel mehr als gegenüber den neurologischen Erkrankungen gegenüber den übrigen inneren Erkrankungen bestehen, vor allem gegenüber denjenigen, die nicht zu örtlichen Beschwerden führen; relativ besteht sicher viel mehr Gefahr, daß ein Diabetes, eine perniziöse Anämie, eine Nephritis oder eine beginnende Tuberkulose oder leichte Malaria für „Nervosität“ angesehen werden, als daß ein Magen- oder Rektumkarzinom für eine Magen- resp. Darmneurose gehalten wird. Wieder abgesehen von den theoretischen Schwierigkeiten bezüglich der Organneurosen kann es natürlich vorkommen, daß die Differentialdiagnose z. B. gegenüber sich entwickelnden malignen Tumoren innerer Organe zunächst in *suspensio* bleiben muß; für diese Fälle kann nicht nachdrücklich genug der nicht immer genügend beachtete Grundsatz betont werden, daß die Entscheidung auf Grund der internen ev. chirurgischen Untersuchungsmethoden, nicht auf Grund neurologisch-psychiatrischer Grundsätze zu erfolgen hat: Mit dem einwandfreien Nachweis des zunächst nur vermuteten Tumors z. B. verliert die Eventualmutmaßung: „nur nervöse Klagen“ die Existenzberechtigung; dagegen wird es nie möglich sein, auf Grund neurologischer Erwägungen einen mit Grund vermuteten derartigen Prozeß mit Sicherheit auszuschließen.

Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber den organischen Erkrankungen des Nervensystems gelten im wesentlichen die gleichen Gesichtspunkte; insbesondere gilt auch hier, daß die — leider nicht gerade seltenen — Fehldiagnosen zum größten Teil nicht auf den Schwierigkeiten der Untersuchungstechnik oder der Deutung der Resultate beruhen, sondern auf der Unterlassung der sachgemäßen Untersuchung. Bis zu einem gewissen Grade gilt dies schon für die Erkennung der Intoxikationszustände (Alkohol, Morphin, auch Blei!), die gewissermaßen den Übergang zwischen den internen und den organisch-neurologischen Störungen darstellen, ganz besonders aber von den beiden Störungen, die wohl am häufigsten zugunsten der Diagnose: „Nervosität“ verkannt werden, dem Hirntumor und der progressiven Paralyse. Wer gewohnt ist jeden einschlägigen Fall mit allen Hilfsmitteln der neurologisch-psychiatrischen Diagnostik, unter denen vor allem der Gebrauch des Augenspiegels nicht vernachlässigt werden darf, zu untersuchen, wird sich überzeugen können, daß die — für einzelne Fälle durchaus anzuerkennenden — Schwierigkeiten doch durchschnittlich nicht so häufig sind, als aus der Häufigkeit der Fehldiagnosen erschlossen werden könnte. Bezüglich der speziell zu berücksichtigenden Gesichtspunkte muß auf die entsprechenden Abschnitte verwiesen werden.

Viel größere Schwierigkeiten bereiten nicht nur im Anfangsstadium, wo eine Entscheidung tatsächlich oft ganz unmöglich ist, sondern auch zuweilen

noch nach längerem Verlaufe gewisse Formen progredienter Psychosen vor allem des jugendlichen Alters: sie werden vor allem in Erwägung zu ziehen sein, wo um die Jahre der Pubertät unter sehr erheblichem Nachlaß der Leistungsfähigkeit mehr-weniger phantastisch gefärbte hypochondrische Vorstellungen auftreten. Die Entscheidung wird vielfach nur auf Grund längerer Beobachtung und des weiteren Verlaufes zu treffen sein: hier genüge es, an derartige Zustände wenigstens erinnert zu haben: daß gelegentlich schon schwer verblödete Kranke einfach als nervös (oder hysterisch) von Sanatorium zu Sanatorium geschleppt und zwecklosen Kuren unterworfen werden, läßt sich allerdings mit den eben erwähnten Schwierigkeiten der Diagnose in den Beginnzuständen nicht entschuldigen.

An eine eigentlich selbstverständliche Tatsache mag zum Schlusse noch erinnert werden; auch der Nervöse ist somatischen Erkrankungen jeder Art zum mindesten in gleichem Maße ausgesetzt wie der Gesunde: daß jemand dem Arzte seit Jahren als nervös und Hypochonder bekannt ist, beweist also nicht im mindesten, daß er nicht in einem gegebenen Moment an einer Affektion der inneren Organe oder des Zentralnervensystems erkrankt ist: die Diagnose wird natürlich, das lehrreichste Beispiel ist die Entwicklung einer progressiven Paralyse bei langjährigen Neurasthenikern, besonders erschwert, wenn zum Vergleich nicht eine bis dahin gesunde Persönlichkeit herangezogen werden kann; andererseits ist es einigermaßen verzeihlich, wenn die ersten Erscheinungen der organischen Erkrankung zunächst noch der Neurose zur Last gelegt werden. Gegen diese Gefahr schützen nur von Zeit zu Zeit wiederholte Nachuntersuchungen, die überhaupt in keinem Falle länger dauernder Nervosität unterlassen werden sollten. Darüber, wie oft sie stattfinden müssen und dürfen, ohne etwaigen hypochondrischen Neigungen des Kranken Nahrung zu geben, kann natürlich nur von Fall zu Fall unter Berücksichtigung aller Umstände entschieden werden. Gerade in diesen zweifelhaften Fällen kann es sich — in Abweichung von dem oben ausgesprochenen allgemeinen Grundsatz — zuweilen empfehlen, den Kranken zu einmaliger Untersuchung einem anderen Arzte zu überweisen, der vorurteilslos an den Fall herantritt und dessen ev. negativer Befund dem Patienten für einige Zeit Beruhigung gibt.

Behandlung. Aus der Darstellung des Verlaufes hat sich ergeben, daß der Therapie der nervösen Störungen Grenzen gesteckt sind: der Verlauf der autonom auftretenden Störungen als solcher ist nicht zu beeinflussen; in zahlreichen ausschließlich oder teilweise exogen bedingten Zuständen liegt es außerhalb der ärztlichen Macht, die äußeren Bedingungen für den Kranken befriedigend zu gestalten. Trotzdem erscheint — ganz abgesehen von rein humanitären Erwägungen — diesen Störungen gegenüber der therapeutische Nihilismus oder die damit gleichzusetzende solaminis causa unternommene bloße Scheintherapie nicht gerechtfertigt. Auch bei recht skeptischer Betrachtung kann man sich der Überzeugung nicht verschließen, daß auch und gerade mit den beschränkten Hilfsmitteln einer Poliklinik vielen — wenn auch nicht allen — Kranken positiv Erleichterung geschaffen, daß aber vor allem in zahlreichen Fällen Schädigungen — auch therapeutische! — hintangehalten werden können. Gerade unter Berücksichtigung des letzteren Momentes wird man sogar behaupten dürfen, daß der Arzt, der sich über die enge Begrenzung des Erreichbaren klar ist, dem Kranken mehr nützen kann als ein anderer, der unbeeinflussbare Zustände und nicht vorhandene körperliche Veränderungen heilen zu können vermeint.

Wo nicht nur eine vorübergehende Beratung, sondern eine wirkliche Behandlung in Betracht kommt, sollte diese Behandlung nach einem vorher bestimmten Plane (wenn auch nicht notwendig nach einem bestimmten „Systeme“

oder gar Schema) geschehen. Dazu gehört in allererster Linie die Entscheidung darüber, ob der Kranke in seiner Tätigkeit belassen werden kann oder Ruhe nötig hat, und damit eng zusammenhängend die andere, ob er in seiner Umgebung bleiben kann, oder aus derselben entfernt werden, ev. nur einen Erholungsaufenthalt nehmen oder in ein Sanatorium u. dergl. gebracht werden soll.

Fast alle Nervösen — soweit sie überhaupt eine Tätigkeit haben — klagen über die Schwierigkeiten und Mißempfindungen, die ihnen aus ihrer Tätigkeit fließen, fast allen liefert die gewohnte tägliche Umgebung irgendwelche Reibungsflächen. So ist es verständlich, daß wie oben ausgeführt, die Herausnahme aus Beruf und Umgebung vielfach einen verblüffend guten Erfolg hat. Man muß sich nur klar darüber werden, daß weder die Leistungsunfähigkeit noch die „Überempfindlichkeit“ damit beseitigt sind, daß ihnen die Gelegenheit genommen ist, in die Erscheinung zu treten; auf der anderen Seite aber sollte sich der Arzt darüber klar sein, daß die Herausnahme eines Kranken aus Tätigkeit und Umgebung nicht nur sozial, sondern bei den hier in Betracht kommenden Formen auch gesundheitlich einen keineswegs gleichgültigen Eingriff darstellt, der nur unter strenger Indikation unternommen werden sollte und bei falscher Indikation zu sehr bedauerlichen Folgen führen kann. Jeder einigermaßen Erfahrene kennt wohl die Fälle, die sich schlecht und recht mit all ihren nervösen Klagen und Beschwerden abzufinden und ihren Platz auszufüllen wußten, bis sie durch den überflüssigen Rat, einmal eine „ordentliche Kur“ durchzumachen, aus dem Geleise gebracht wurden, in das sie dann — wenig oder nicht gebessert — nicht mehr zurückfinden konnten.

Einen unmittelbar günstigen Einfluß kann die Entfernung aus der Tätigkeit als solche nach dem Grundsatz *cessante causa cessat effectus* doch nur da haben, wo eine absolute (s. o.) Überarbeitung wirkliche Ursache der Störungen war; sie kann mittelbar gleichfalls geboten und damit zu verantworten sein, wo irgend welchen anderen therapeutischen Indikationen, ebenso wie bei anderen Erkrankungen auch, genügt werden muß, denen bei Fortsetzung des Berufes nicht entsprochen werden kann. Unter diesen Gesichtspunkten wird auch in jedem Spezialfalle die Antwort auf die Frage: Arbeit oder Ruhe? zu suchen sein, die also nicht, wie es manchmal scheinen könnte, generell für alle Nervösen im einen oder anderen Sinne — man kann hier gewisse Modifikationen konstatieren — beantwortet werden kann; dabei bleibt weiter zu berücksichtigen, daß auch die Begriffe Ruhe und Arbeit nicht für alle Fälle identische, einheitliche Größen darstellen.

Am ehesten wird man sich bei den postinfektiösen und auf Inanition zurückzuführenden Schwächezuständen zum Verbote der Tätigkeit — soweit eine solche überhaupt noch möglich war — entschließen; die Gefahr des s. v. v. psychopathischen Verbummels besteht bei dieser Kategorie am allerwenigsten. Gerade in diesen Fällen wird man zuweilen zweckmäßig wenigstens für den Anfang eine Ruhe (Liege-) Kur einleiten; ob dieselbe, wie oft geschieht, mit einer Mastkur zu verbinden ist, bedarf jedesmaliger besonderer Feststellung; viele Kranke erholen sich ohne diese rasch; die vielversprochenen „Kraftnährmittel“ sind jedenfalls entbehrlich. Entfernung aus der gewohnten Umgebung wird fast ausnahmslos erwünscht sein; (die seltenen Fälle, in denen die äußeren Verhältnisse gestatten, einen Teil des Hauses zum Privat-Sanatorium umzuschaffen, und gegen das übrige Haus zu isolieren, können hier wie im folgenden unberücksichtigt bleiben). Aufnahme in eine Anstalt wird, wo die Vornahme einer Liegekur angezeigt ist, stets zweckmäßig sein; in anderen Fällen kann unter günstigen äußeren Verhältnissen davon abgesehen und der Kranke je nach der Jahreszeit in verständiger Begleitung

aufs Land oder nach dem Süden geschickt werden; dagegen besteht gerade für diese Art Kranken aus den wenig bemittelten Ständen, die sich anders die entsprechende Unterkunft mit zureichender Pflege und Beköstigung nicht, zum mindesten nicht ohne schwere Opfer, verschaffen können, ein dringendes Bedürfnis nach billigen Volks- und ähnlichen Sanatorien, die andererseits in diesen Kranken ihre in jeder Hinsicht dankbarsten Patienten finden.

Auch bei echten überarbeiteten Neurasthenikern wird man ev. berechtigt sein, auf Ausspannen anzudringen. Die absolute Notwendigkeit der Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen ergibt sich hier dann von selbst; dagegen wird stationäre Behandlung kaum jemals nötig sein. Bemittelte Kranke wird man nach eigenem Geschmack auf Reisen schicken können mit der Auflage allerdings, daß sie jeweils längere Zeit an einem Orte still sitzen und den Plätzen mit Spielgelegenheiten, Rennen und ähnlichen aufregenden Vergnügungen fern bleiben. Bei Minderbemittelten kann ein Landaufenthalt in der Nähe dem gleichen Dienst tun. In beiden Fällen, namentlich bei der letzteren Kategorie, wird man von einem Übermaße körperlicher, namentlich sportlicher Betätigung zu warnen haben, zu dem die Kranken angesichts des ihnen bekannten Nutzens körperlicher Übungen leicht neigen. Die Indikation zum Ausspannen ist immerhin bei diesen echten Neurasthenikern zeitlich nicht so urgent wie bei der vorher behandelten Gruppe. Man wird darum, ohne eine unwiderrufliche Schädigung der Kranken zu riskieren, nicht selten zum mindesten in eine Verschiebung desurlaubes einwilligen können. Manche Kranke können in einem gegebenen Augenblicke nur unter großen Opfern, die sie nicht ohne die allerdringendste Notwendigkeit zu bringen bereit sind, ihre Tätigkeit unterbrechen; man wird weiter berücksichtigen müssen, daß ein überarbeiteter Beamter, dem seine Verhältnisse keine Reisen nach dem Süden oder den Aufenthalt in kostspieligen Winterhotels gestatten, von einem Erholungsurlaub im Winter jedenfalls nur beschränkten Nutzen hat. Man sollte deshalb auch — hier wie in anderen analogen Lagen —, bevor man therapeutische Vorschläge macht, vorsichtig sondieren, ob sie nicht etwa von vornherein unausführbar sind. Wenig schädigt diese nervösen Kranken so sehr als ein Heilvorschlag, auf dessen Ausführung sie ohne ihren Willen verzichten müssen, von dem sie aber nachher „natürlich“ überzeugt sind, daß er der einzige gewesen wäre, dessen Befolgung ihnen wirklich hätte helfen können.

Eine gewisse Erleichterung der Tätigkeit läßt sich übrigens fast immer erzielen; bei geduldigem Nachfragen und Aufzählenlassen läßt sich meist mit dem Kranken vereinbaren, daß das oder jenes auf Untergebene übertragen, auf einen Teil allmählich gehäufte Nebenämter ohne Bedauern verzichtet, die unruhige und hastige Tätigkeit besser geregelt und eingeteilt werden kann; so läßt es sich auch fast ausnahmslos erzielen, daß wieder regelmäßige Mahlzeiten gehalten, tagsüber wenigstens einmal längere Unterbrechung der Arbeit möglich wird, daß äußerstenfalls wenigstens gegen Abend eine Stunde für Spaziergehen oder, was oft besonders gut zu wirken scheint, für Reiten übrig bleibt, und vor allem die Arbeit nicht unmittelbar bis an das Zubettgehen fortgesetzt wird. Ausnahmsweise kommt es dann, zumal wenn auch die Tätigkeit selbst unterdessen ruhiger geworden ist, vor, daß ein zunächst nur verschobener Urlaub überhaupt entbehrlich wird. Trotzdem sollte strenge darauf gedrungen werden, daß derartige Individuen jedes Jahr Urlaub nehmen; daß der überanstrengte Beamte seinen längeren Urlaub selbstverständlich und ohne Gefährdung seiner Stellung bekommt, während der Private, namentlich der selbständige Kaufmann, aus Besorgnis, etwas zu versäumen, darauf verzichtet oder ihn verkürzt, erklärt zum Teil den ungleichen Anteil, den beide zu den echten Neurasthenikern liefern.

Viel bedenklicher kann die Arbeitsunterbrechung bei jener Gruppe werden, die unter einmaliger, nur relativer Überanstrengung zu erliegen droht; die Ausspannung macht sie nicht absolut suffizient und je öfter und länger die Erholung genommen war, der jedesmal nach kürzester Frist ein neuer Kollaps folgte, desto tiefer die Verzweiflung und das Mißtrauen gegen die eigene Leistungsfähigkeit; das typische Beispiel dafür ist der Student, der Jahre lang in den letzten Vorbereitungen zu einem Examen stecken bleibt. Ich pflege derartigen Kranken anzuraten, weiter zu arbeiten, auch wenn sie die — an sich übrigens meist unsinnig hoch gewählte — tägliche Arbeitszeit auf die Hälfte oder weniger reduzieren und nach jeder Stunde wieder eine Pause einschalten müssen, so daß also die Vorbereitungszeit ev. ein Semester länger dauert. Meist gelingt es, die Patienten so wenigstens examensreif zu machen. Wo — gewöhnlich dann unter intensiven Kopfschmerzen, Schlafstörung — über absolute Arbeitsunfähigkeit geklagt wird, empfehle ich ganz kurz dauernde, etwa achttägige Pausen, bezüglich deren ich den Kranken vorhersage, daß sie davon natürlich keine Genesung, aber doch die Wiederherstellung einer partiellen Arbeitsfähigkeit zu erwarten haben. Zweckmäßig ist es in solchen Fällen nachher, also etwa nach bestandnem Examen, einen Erholungsurlaub anzuraten.

Sehr schwierig ist die Entscheidung bei den autonomen Depressionszuständen; im allgemeinen haben die Kranken selbst die Tendenz auszuhalten, solange es irgend geht, und sie wissen auch namentlich in späteren Anfällen recht gut, wieviel sie sich zumuten dürfen. Sobald die Kranken selbst das Bedürfnis haben, auszuspannen, hüte man sich, ihnen wie der vorigen Gruppe zum Aushalten zuzureden, schon deshalb, weil man diese Patienten mit derartigem Drängen geradezu zum Selbstmord treiben kann. Aus demselben Grunde ist es auch zwecklos, die Kranken vor Ablauf der Attacke, wenn sie einmal ausgeschieden sind, zur Wiederaufnahme der Tätigkeit zu nötigen; das gelingt noch weniger. Für derartige Kranke eignen sich auch keine Reisen: unter günstigen Verhältnissen im Hause fühlen sie sich dort am wohlsten; bei langer Dauer kann zeitweise dem Bedürfnis der Kranken, doch therapeutisch wieder etwas zu versuchen, durch Aufnahme in ein Sanatorium entsprochen werden; zu einer wirklichen Tätigkeit sind die Kranken, wenn sie sich für den Beruf unfähig erweisen, auch außerhalb des Berufes wenig geeignet, und man hüte sich davor, darauf oder gar auf Vergnügen und Abwechslung anzudringen; am ehesten gelingt noch eine ganz einfache manuelle Beschäftigung; die schwereren Grade dieser Formen eignen sich ev. für das Leben nach einem ärztlich vorzuschreibenden Stundenplan; Fälle wirklicher Melancholie, mit denen die hier erwähnten am nächsten verwandt sind, erfordern wegen der Suizidgefahr besondere Maßregeln, sie gehören zur Domäne der Psychiatrie.

Bei jenen Kranken, deren Nervosität im wesentlichen der Ausdruck ihrer geringen Eignung für ihre Tätigkeit ist, pflegt Unterbrechung der Tätigkeit begreiflicherweise wenig nachhaltigen Erfolg zu erzielen und die Anordnung derselben sollte nur nach sehr ernstlicher Überlegung geschehen; auch in diesen Fällen droht die Gefahr, daß sich die Kranken nicht zur Wiederaufnahme der Tätigkeit entschließen, um so mehr, je mehr das Gefühl der Insuffizienz zu einer wenn auch oft nicht zugestandenem (oder sogar empört bestrittenen) Abneigung gegen die Tätigkeit geführt hat. Entschließt man sich trotzdem, derartige Kranke aus ihrer Umgebung herauszunehmen — und vielfach muß dazu, namentlich bei Frauen, weniger in ihrem eigenen Interesse als in dem des Haushaltes geraten werden — dann eignen sie sich, soweit natürlich nicht besondere Komplikationen vorliegen, im allgemeinen sicher viel weniger für die oft verordneten Ruhekuren als für die Arbeitstherapie;

ganz ausnahmsweise mag es dann auch gelingen, durch Gewöhnung an systematisches Arbeiten, bestimmte Zeiteinteilung u. ä. die Kranken wirklich einigermaßen leistungsfähig in die Familie zurückzugeben.

Die geeignetsten und relativ dankbarsten Objekte der Arbeitstherapie stellen aber die als letzte Gruppe beschriebenen psychopathischen Dauerzustände, die Psychasthenischen im engeren Sinne dar. Ausnahmsweise, wo durch Berufslosigkeit und verkehrte Vorbehandlung an sich unbedeutende hypochondrische Besorgnisse, leichtere Zwangsvorstellungen u. ä. erst gewissermaßen sekundär von wesentlicher Bedeutung geworden sind, gelingt es derselben, aus den Kranken wirklich brauchbare Menschen zu machen, vorausgesetzt, daß es möglich ist, eine auf die Dauer geeignete Tätigkeit zu finden. Für die Mehrzahl der Fälle aber wird man sich bei allen momentanen Erfolgen und bei aller äußerlich günstigen Veränderung, welche derartige Individuen unter einem geregelten Arbeitsregime geradezu rapid aufblühen läßt, doch darüber klar sein müssen, daß die Arbeitstherapie den primären krankhaften Zustand als solchen kaum verändert, daß sie vielmehr nur ihre unmittelbar sichtbaren Folgen modifiziert und bestenfalls durch Ablenkung der Aufmerksamkeit dem Kranken seinen Zustand weniger fühlbar macht. Am typischsten dafür sind die Zwangszustände: man kann mit einiger Geduld auch den allerschwersten derartigen Fällen wenigstens in einer Anstalt wieder die verlorene Bewegungsfreiheit verschaffen, sie auch zu denjenigen Leistungen bringen, welche durch die Zwangsvorstellungen zuerst und zumeist unmöglich gemacht wurden — ohne daß die Zwangsvorstellungen selbst darum minder zu werden brauchen. Bei aller Anerkennung der Tatsache, daß die Arbeitstherapie in diesen Fällen noch relativ am meisten leistet, wird man sich und den Angehörigen der Patienten also auch von ihr nicht allzuviel versprechen dürfen. Die „Arbeit“, zu der in der Anstalt, auch der best eingerichteten, Gelegenheit ist, muß qualitativ und vor allem quantitativ hinter dem zurückbleiben, was normalerweise gefordert und geleistet wird, und eine Arbeitsleistung, die im Anstaltsbetriebe vorbildlich ist, braucht im freien Verkehr noch nichts zu bedeuten. Der Versuch aber, derartige Kranke sozial selbständig sich betätigen zu lassen, scheitert in den unteren Ständen meist daran, daß niemand halbvalide Kräfte anstellen will (wie wenig valide die meisten sind, davon kann sich jeder Kliniker gelegentlich überzeugen, wenn er auch die Bestgenesenen, die sich in der Arbeitstherapie am meisten ausgezeichnet haben, zum Ersatz einer vollwertigen Arbeitskraft wirklich anstellt), in den besseren Ständen daran, daß das in der Arbeitstherapie Geübte oder Erlernte überhaupt nicht sich zur berufsmäßigen Ausübung für den Betroffenen eignet; eine dauernde, regelmäßige Beschäftigung und damit ein relatives subjektives Wohlbefinden wird wenigstens für die schwereren Formen immer nur unter einer autoritativen, wenn auch noch so sachten Leitung verbirgt sein. Anläufe zur Schaffung entsprechender Gelegenheiten sind gemacht, und man wird sich auch mit nicht ärztlich geleiteten Anstalten derart einverstanden erklären dürfen — ebenso wie mit der manchmal gleichfalls geeigneten Unterbringung bei einem Förster oder Landpastor u. ä. — wenn die Auswahl der Fälle zur Verhütung von Mißgriffen unter ärztlicher Kontrolle geschieht und ärztliche Hilfe zur Erfüllung wirklicher ärztlicher Indikationen erreichbar ist. Noch mehr als für die bemittelten Stände berühren sich bei der Frage nach der bestmöglichen Behandlung der unbemittelten „Psychastheniker“ ärztliche Fragen eng mit sozialen: sie hängt mit der brennenden Frage nach der Versorgung der „Minderwertigen“ überhaupt zusammen, auf die hier nicht eingegangen werden kann.

Gerade wo sich die Arbeitstherapie die Gewöhnung an eine regelmäßige Beschäftigung zum Ziele setzt, wird auf einen ausgearbeiteten Stunden-

plan, zunächst mit bestimmten Terminen für Arbeit und Ruhe, nicht zu verzichten sein; daß solche Stundenpläne auch den Verstimmtten manche Entschlußschwierigkeiten abnehmen, ist oben erwähnt. Der Betrieb der Nervenheilanstalt als solcher erfordert eine derartige Tagesregelung. Bei Kranken, die in häuslichen Verhältnissen bleiben, kann ein ärztlich festgestellter minutiöser Stundenplan meist entbehrt werden, und auch der Kranke, der aus der Anstalt entlassen ist, sollte dieser Krücke entwöhnt werden, die ihn stündlich an seine Hinfälligkeit und Schonungsbedürftigkeit erinnert und die Neigung zu hypochondrischer Betrachtung seines Zustandes mehrt; namentlich die beliebten obligaten Ruhestunden im Laufe des Tages können nach dieser Richtung oft mehr schaden, als sie in anderer nutzen. Dagegen wird man den Kranken vielfach, wie oben schon erwähnt, raten dürfen, ihre Tätigkeit zu revidieren und sich eine Einteilung selbst aufzustellen, an die sie sich ohne sklavische Gebundenheit halten.

In der Regelung des Verhältnisses von Arbeit und Ruhe und den zur Durchführung der Absichten nötigen Anordnungen, Maßnahmen, Belehrungen und Ermunterungen ist jedenfalls ein wesentlicher, wahrscheinlich der wesentlichste Teil dessen enthalten, was man als psychische Behandlung zu bezeichnen pflegt; naturgemäß wird sich dabei Gelegenheit finden, den Hypochonder über die Genese seiner Sensationen, den an Zwangsvorstellungen Leidenden — wenn es dessen bedarf — über ihre Bedeutung, namentlich in praktischer Hinsicht, aufzuklären. Daneben oder vorwiegend eine spezielle „Überredungs“therapie im Sinne von Janet und namentlich Dubois einzuleiten, kann für manche Fälle zweckmäßig sein; als etwas prinzipiell Neues kann diese Methode nur demjenigen erscheinen, der etwa bis dahin nur die medikamentöse oder hydrotherapeutische Behandlung der Neurosen zu üben gewohnt war. Auch diese in ihren Grundsätzen sicher durchaus rationelle und wirksame Behandlung durch Überredung verlangt aber Takt und Vorsicht in der Anwendung; man kann es sonst erleben, wie ich es sah, daß eine Kranke nach der Lektüre Dubois'scher Ratschläge mit derselben übertriebenen und ihre Tätigkeit störenden Hartnäckigkeit „Selbsterziehung“ treibt und die Fortschritte ihrer „sittlichen Intelligenz“ verfolgt, mit welcher der Hypochonder seinem Stuhlgang nachhängt. Ausdrücklich möchte ich weiter im Gegensatz zu Dubois, dessen große Verdienste um die Verbreitung rationaler Ansichten über Art und Behandlung nervöser Zustände namentlich gegenüber einer allzu schematischen Anwendung physikalisch-therapeutischer Prozeduren übrigens nachdrücklichst anerkannt seien, noch bemerken, daß sich diese Behandlung nicht nur für die Melancholien im engeren Sinne, sondern auch für die immer wieder gesondert zu betrachtenden autonomen Verstimmungen meines Erachtens nicht eignet. Sie reagieren auf die „auf das Gemüt wirkende Logik“ ebenso schlecht, wie auf die Versuche der Zerstreuung oder Aufheiterung. Im ganzen dürften die Indikationen derartiger wesentlich pädagogischer Behandlung mit denen einer anderen pädagogischen: der Arbeitstherapie zusammenfallen.

Von Anwendung der Hypnose, die übrigens in den therapeutisch vorwiegend in Betracht kommenden und empfohlenen leichteren Graden von den bisher besprochenen psychotherapeutischen Methoden nicht so wesentlich verschieden ist, als es nach manchen Darstellungen scheinen könnte, wird man in der Mehrzahl der Fälle absehen können. Es ist zwar durchaus anzuerkennen, daß sie mit der nötigen Vorsicht vielfach ohne Nachteil angewandt werden kann; ich habe mich aber noch nicht überzeugen können, daß die damit erzielten Resultate soviel besser sind, als sie bei gleichem Aufwand von Zeit und Hingabe auf anderem Wege zu erreichen sind — auch nicht bei den Zwangsvorstellungen, wo sie am meisten empfohlen wird und

wirklich rationell scheinen mag. Auf der anderen Seite kann nicht bestritten werden, daß sie — auch bei Anwendung durch den Arzt — schädlich werden kann: wenn eine Kranke z. B. jahrelang täglich morgens hypnotisiert werden muß, um die folgende Nacht schlafen zu können, und während der Ferien des hypnotisierenden Arztes erhebliche Dosen Schlafmittel nötig hat, so ist sicher das Heilmittel bedenklicher als das Übel selbst.

Alle oben gegebenen Hinweise werden nicht ausreichen, etwa für jeden Zustand die geeignetste Form psychischer Beeinflussung zu finden; das wäre auch nicht möglich, wenn es denkbar wäre, alle denkbaren Symptomenkombinationen der Reihe nach abzuhandeln. Neben den pathologischen Momenten kommen hier davon ganz unabhängige, zum Teil geradezu zufällige in Betracht, vor allem aber das Verhältnis von Arzt und Patient im Einzelfall. Der vertraute Hausarzt mag über eine Klage des Kranken mit einem Scherzwort hinweggleiten oder — auch das kann am rechten Orte einmal nicht nur erlaubt, sondern sogar nützlich sein — ihn auslachen; der fremde Arzt, und wenn er dem Kranken sonst mit der größten Autorität entgegentritt, würde seine Psychotherapie damit schlecht einleiten. Schon auf die bloße Mitteilung, eine Klage sei „nervös“, reagieren die Kranken ganz verschieden: dem einen (auffallend oft sind es die „Herzneurastheniker“) fällt ein Stein vom Herzen, wenn ihm der Arzt versichert, die Klagen seien „nur nervös“, ein anderer, bei dem der Nervöse einigermaßen mit dem eingebildeten Kranken oder gar dem Simulanten zusammenfällt, betrachtet es geradezu als Beleidigung, wenn man ihm irgend welche Beschwerden als nervös erklärt; ein kleiner Rest endlich, — nicht der unintelligenteste — der von den zweifelhaften Resultaten spezifischer Behandlung nervöser Beschwerden gehört hat, kommt geradezu in der stillen Hoffnung zum Arzte, daß dieser ein lokales, spezifisch angreifbares Leiden finde, und ist enttäuscht, wenn es statt dessen „doch nervös“ ist. Derartige Imponderabilia übersieht am ehesten der Hausarzt; wieder unter der Voraussetzung entsprechenden Verständnisses ist deshalb auch für die Behandlung der Nervösen — solange dieselbe überhaupt ohne Entfernung aus dem Hause möglich ist — der Hausarzt die gegebene Instanz; seine dankbare Aufgabe wäre es vor allem, durch Regelung der gesamten Lebensführung, Behebung von vermeidbaren Schädlichkeiten, Lösung von „Unstimmigkeiten“, namentlich aber durch Aufklärung über die Bedeutung der nervösen Störungen und durch Warnung vor den schädlichen, wechselnden und systemlosen „Kuren“ bei den Gefährdeten individual-prophylaktisch zu wirken.

Die Bedeutung der somatischen Behandlung wird je nach der Auffassung der neurasthenischen Störungen eine verschiedene Würdigung erfahren. Auch wer für das Gros der Störungen somatischen Einflüssen inkl. der sogenannten Organneurosen größere ätiologische Bedeutung beilegt als es im vorgehenden geschehen, sollte sich aber vor jeder einzelnen Verordnung fragen, ob nicht der Vorteil, den er somatisch damit zu erreichen hofft, kompensiert oder überkompensiert wird durch einen Nachteil, den er damit psychisch stiftet. Derartige Anordnungen sollten deshalb nie ohne strenge Indikation getroffen werden, und bei der Stellung der letzteren wird man sich zu vergegenwärtigen haben, daß bei aller Anerkennung des Zusammenhanges zwischen Geistigem und Körperlichem diejenigen Zustände des Gehirnes, die wir uns etwa als Grundlage der konstitutionellen psychopathischen Zustände vorstellen können, einer Beeinflussung mit unseren somatischen Mitteln nicht zugänglich sind, auch nicht durch die beliebte Mästung des Kranken.

So kann zunächst nicht zugegeben werden, daß prinzipiell jedem Nervösen eine bestimmte Diät vorgeschrieben werden muß. Bei den echt konstitutionellen Zuständen, bei denen über der Befolgung derartiger „bequemer“

Vorschriften häufig die wesentlicheren vernachlässigt werden, ebenso wie bei hypochondrisch Veranlagten, denen daraus nur eine Quelle neuer Befürchtungen fließt, wird man vielfach besser davon absehen. Außer bei den postinfektiösen und Inanitionszuständen, bei denen vielfach der Ernährungszustand selbst sehr bestimmte diätetische Indikationen liefert, wird man auch bei den echt Neurasthenischen öfter eingzugreifen haben. Ob allerdings den reizenden resp. reizlosen Speisen diese Qualitäten auch gegenüber den hier zu besprechenden Funktionen zukommen, wie meist als selbstverständlich angenommen wird, muß meines Erachtens dahingestellt bleiben; nicht zu bestreiten ist aber, daß gerade die echten Neurastheniker es nicht selten angenehm empfinden, wenn man sie von der z. T. gewohnheitsmäßig, z. T. auf Grund verkehrter theoretischer Voraussetzungen und Ratschläge bevorzugten Fleischnahrung zu einer mehr gemischten mit reichlicher Beimengung grüner Gemüse und womöglich frischer Früchte gebracht hat. Möglicherweise beruht der Erfolg dieser Änderung einfach darauf, daß sie durch Vermehrung des Volumens das hastige Schlingen, zu dem diese Kranken fast alle neigen, unmöglich macht; ähnliches erzielt man oft, wenn man die Kranken nur dazu bringen kann, vor und nach Tisch (namentlich auf das erstere ist Wert zu legen) auch nur eine Viertelstunde auszuruhen, nicht notwendigerweise zu schlafen oder auch nur zu liegen. Manche derartige Kranke, vor allem aber die sehr leicht ermüdenden, gebrauchen mit Vorteil, wenn auch noch so rudimentäre Zwischenmahlzeiten: einige Kakes, ein Stück Schokolade, ein Glas Milch, die sich ohne Schwierigkeit in jeder Stellung auch unter der Arbeitszeit beschaffen lassen. Oft erscheint es vorteilhaft, wenn die letzte eigentliche Mahlzeit früh stattgefunden hat, etwa $1\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Schlafengehen noch eine Kleinigkeit nehmen zu lassen. Heruntergekommene Kranke, soweit sie nicht überhaupt liegen bleiben, auch die Verstimmtten, die morgens am besten spät aufstehen, nehmen zweckmäßig das erste Frühstück oder wenigstens ein leichtes Vorfrühstück im Bett ein.

Alkohol wird bei allen — namentlich jüngeren — konstitutionell-nervösen Individuen am besten ganz zu verbieten sein, wegen der Gefahr des Mißbrauchs und der noch größeren gelegentlicher gesundheitlich und sozial bedenklicher pathologischer Reaktionen; wenigstens temporäre Alkoholverhaltung wird weiter zweckmäßig für Zeiten gesteigerter Anforderungen (Examen, „Hochsaison“) anzuraten sein — soweit die Patienten sich nicht selbst schon dazu entschlossen haben, wie man öfter erfährt. Abstinenz ist selbstverständlich auch da zu verlangen, wo auch nur der geringste Verdacht besteht, daß die „Nervosität“ alkoholischer Genese ist. Dagegen kann ich mich nicht entschließen, generell jedem Nervösen sein Glas Tischwein, selbst ein sonntägliches Glas besseren Weines zu verbieten. Daß der Alkohol in der Reihe der Heilmittel der nervösen Zustände keinen Platz hat, braucht heute kaum mehr betont zu werden; die Zeiten, wo Ärzte namentlich weiblichen Kranken Südwine u. ä. zur „Stärkung“ verschreiben durften und so Alkoholikerinnen züchteten, sind vorbei. Wegen der Gefahr der Gewöhnung und der willkürlichen Steigerung der wirksamen Dosis kann ich mich aber auch nicht entschließen, Alkohol als Schlafmittel bei nervösen Zuständen vorzuschreiben.

Das Rauchen verbiete ich nur, wo Herzbeschwerden bestehen oder, was ausnahmsweise vorkommt, infolge des Rauchens der Appetit leidet; in diesen Fällen pflegt meist den Kranken die völlige Entsagung leichter zu fallen als die Einschränkung des Genusses.

Kaffee und Tee sind zu untersagen, wo sie als „Peitsche“ gebraucht werden, wie das nicht nur bei Geistesarbeitern geschieht, um sich wach zu halten, sondern auch recht häufig, namentlich gilt dies für den Kaffee, von weiblichen Kranken der weniger bemittelten Stände, die sich mit einem Schluck Kaffee

immer wieder im Laufe des Tages „anregen“. Die morgendliche und mittägliche Tasse Tee oder Kaffee stets zu verbieten, scheint mir nicht begründet. Der Arzt übersieht bei derartigen Verboten zu leicht, welche Summe von Mißbehagen und welche neue Quelle von Unlustgefühlen man gerade dem Nervösen durch den Ausschluß von derartigen allgemeinen Gewohnheiten schafft, deren Entbehrung an sich ebensowenig schmerzlich wäre, als ihre Befolgung als eigentlicher Genuß empfunden wird.

Recht wertvolle Hilfsmittel liefert für viele Fälle die Hydrotherapie; allerdings muß konstatiert werden, daß die Versuche, zwischen den theoretisch zu erwartenden oder experimentell festgestellten Folgen hydrotherapeutischer Prozeduren und den speziellen Indikationen gerade bei Nervösen bestimmte Beziehungen herzustellen, noch keine sehr sicheren Ergebnisse geliefert haben, so daß selbst ein Probieren im Einzelfalle nicht immer vermieden werden kann. Im allgemeinen kann man wohl davon ausgehen, daß kühle kurze Applikationen eher anregend und weckend, warme protrahierte mehr beruhigend und einschläfernd wirken. Die ersteren — kühle Waschungen des Oberkörpers, kalte Waschungen ev. mit Frottieren, z. B. mit dem bekannten Lufahgewebe, kalte halbe, dann ganze Abreibungen, ebensolche Abklatschungen ev. sogar (nur bei gut genährten nicht anämischen Individuen!) kalte Duschen oder Bäder — eignen sich darum vorwiegend als morgendliche Applikationen bei torpiden Zuständen (NB. wieder nicht oder nur in den leichtesten zuerst genannten Formen für die Verstimmungen): die letzteren — als laue Abwaschungen, protrahierte bis $1\frac{1}{2}$ —1 Stunde lange warme (34—36°) Bäder, feuchtwarme Packungen von gleicher Dauer — als abendliche schlafbefördernde. Sehr starke Reize — extrem hohe oder niedere Temperaturen, mechanisch stark wirkende dicke Strahlduschen — ergeben sicher keine besseren Erfolge, können aber zum mindesten schaden: man sieht besser von ihnen ab und widerrät sie den Kranken, die häufig auf eigene Faust damit begonnen haben. Anders als bei der hydrotherapeutischen Behandlung lokaler (rheumatischer, traumatischer u. ä.) Affektionen läßt sich den wirklichen Indikationen für die Hydrotherapie der Nervösen mit sehr bescheidenen Hilfsmitteln gerecht werden; kompliziertere Einrichtungen können hier kaum auf anderen als suggestiven Wert Anspruch machen. Ihr Wert und ihre Berechtigung namentlich innerhalb eines größeren Betriebes soll darum nicht verkannt werden — solange nur der Arzt selbst eingedenk bleibt, daß er mit der allwöchentlichen Feststellung der hydrotherapeutischen Vorschriften nur einen sehr kleinen Teil der ihm obliegenden Aufgabe gelöst hat.

Den hydrotherapeutischen stehen die elektrotherapeutischen Maßnahmen am nächsten: sie sind in erster Linie geeignet, Hautreize (faradische Rolle, faradischer Pinsel, faradische Hand, ev. auch kombiniert mit Hydrotherapie: faradisches Bad) zu setzen; die hyperämisierende Wirkung des stabil angewandten konstanten Stromes wird nur selten für die Behandlung Nervöser in Betracht kommen. Über die Auffassung der weitergehenden Wirkung der Elektrizität, insbesondere die Möglichkeit der direkten therapeutischen Beeinflussung der nervösen Zentralorgane herrscht bekanntlich noch Streit; meiner Überzeugung nach kommen, abgesehen von der hier nicht in Frage kommenden Behandlung peripherer Lähmungen, nur suggestive Wirkungen in Betracht: unter diesem Gesichtspunkte erscheint auch die besonders gute Wirkung komplizierter neuerer Apparate wohl begreiflich.

Als sehr angenehm wird namentlich von schlaffen, müden, auch leicht verstimmt Kranken — auch nach Angaben, die intelligente gut beobachtende Kranke nach der Wiederherstellung machen — Massage empfunden (morgens im Bett zuerst Teil-, später Ganzmassage, ev. mit nachfolgender spirituöser

Abreibung). Sie sollte, wo man sich wirklich zu einer absoluten Bettkur entschließt, nicht versäumt werden; den Übergang zu eigener Tätigkeit bilden dann zunächst passive, später aktive, noch etwas später gegen Widerstand auszuführende Bewegungen; es läßt sich so wenigstens äußerlich leicht eine Klimax von Anforderungen resp. Leistungen herstellen, die ängstlichen zaghaften Kranken den Übergang erleichtert. Eine wirkliche Dosierung von Leistungen ist darin kaum zu erblicken. Abgesehen von diesen schwerst-erschöpften Fällen scheint mir sogar der Schein der Dosierung nicht nur unnötig, sondern, wie jede unnötige Maßnahme bei Nervösen, auch unzweckmäßig. Für alle leichteren Fälle wird man deshalb an die Stelle einfachster gymnastischer etc. Übungen andere Formen der Muskeltätigkeit — Spaziergänge oder manuelle Arbeit — treten lassen können. Im Betriebe eines Sanatoriums kann es immerhin zweckmäßig sein, bestimmte Stunden dem Turnen widmen zu lassen. Für Kranke, die im Berufe stehen, kann etwas abendliche Zimmerymnastik auch schlaffördernd wirken. Zu warnen ist aber vor Übertreibung, wie sie namentlich als „Müllern“ neuerdings beliebt zu sein scheint.

Momentan wirken fast alle eben genannten Prozeduren einigermaßen ermüdend. Im Sanatoriumsbetriebe ergibt sich schon aus äußeren Gründen ihre Verteilung über den ganzen Tag; Kranke aber, die im Berufe bleiben, oder auch solche, die sich für einen Erholungsurlaub Rat holen, müssen darauf aufmerksam gemacht werden, daß nicht alles hintereinander „abgemacht“ und daß insbesondere keine der Maßnahmen unmittelbar vor die Arbeitszeit oder die Mahlzeiten gelegt werden soll, ebenso wie viele Kranke darauf hingewiesen werden müssen, daß auch ein Spaziergang ermüdet und die geistige Arbeitsfähigkeit durch den Spaziergang unmittelbar sicher nicht gefördert wird.

Die medikamentöse Therapie spielt eine untergeordnete Rolle; viele Patienten wissen dies und erklären von vornherein, daß sie nur allgemeine Ratschläge haben wollen; bei anderen, die sich eine Behandlung ohne „Rezept“ nicht vorstellen können, besteht kein Bedenken, eine medikamentöse Vorschrift als Vehikel für psychische Beeinflussung zu benutzen; man wird dazu selbstverständlich keine stark wirkenden Medikamente wählen und den Kranken ausdrücklich darauf hinweisen, daß das Medikament allein keinen Erfolg haben kann. Verständigen Kranken kann man unter Umständen diese Bedeutung medikamentöser Vorschriften ausdrücklich auseinandersetzen, ohne den Erfolg zu beeinträchtigen: so lasse ich z. B. Kranke mit Zwangsvorstellungen für „kritische Situationen“ mit Erfolg englisches Riechsalz mit sich führen, dessen Gebrauch ihnen erklärtermaßen nur die übrigen Ratschläge „ins Gedächtnis rufen“ soll. Großer Beliebtheit erfreuen sich als allgemeine tonisierende Mittel Chinin und Arsen, beide bei anämischen Kranken ev. kombiniert mit Eisen, von welchem wir trotz sehr häufigen Gebrauches sicher wenigstens nicht die zuweilen behaupteten Nachteile gesehen haben. Nicht ganz wirkungslos scheint mir bei schlaffen, energielosen Formen Kola, die wir einfach in der Form des Fluidextraktes verschreiben. Der Versuch, bei klimakterischer Nervosität Ovarialpräparate zu geben, hat mir keine einwandfreien Erfolge gebracht. Mit Brom, das vielfach auch heute noch als spezifisches Mittel für Nervöse gilt, sollte sehr sparsam umgegangen werden; wir verordnen es nur mehr ganz ausnahmsweise bei besonders schwerer Schlaflosigkeit in seltenen kleinen Dosen (1,0—2,0) außerdem zuweilen noch bei sexuell sehr erregbaren Kranken. Häufiger verwenden wir namentlich bei den kardialen Formen Monobromcamphor (0,1—0,15). Zu warnen ist bei Nervösen wegen der Gefahr der Gewöhnung vor Opiaten und vor allem vor Morphin, auch bei interkurrenten, noch so schmerzhaften Affektionen; die nervösen Beschwerden als solche können und dürfen keine Indikation für ihre

Anwendung, namentlich für subkutane Morphininjektionen, bilden; ein Mißgriff des Arztes in dieser Richtung liefert diese Kranken fast unabwendbar dem Morphinismus aus.

Auch Schlafmittel wird man zumeist entbehren können, wenn man sich aller im vorgehenden erörterten schlafbefördernden Mittel zu bedienen weiß. Ganz ausnahmsweise wird man nach oder vor besonders anstrengenden Tagen ein Schlafmittel — dann am besten in nicht zu kleiner, sicher wirkender Dosis — gestatten. In letzterem Falle empfiehlt es sich, durch einen „Vorversuch“ mit dem in Aussicht genommenen Mittel den Patienten einige Tage vorher feststellen zu lassen, ob der Erfolg nicht durch die Nachwehen des Schlafmittels überkompensiert wird; absolut zuverlässig ist in dieser Beziehung kein einziges Schlafmittel. Der regelmäßige Gebrauch von Schlafmitteln und vor allem desselben Schlafmittels bedingt wieder — namentlich bei Paraldehyd und seinen Verwandten — die Gefahr der Gewöhnung; wo öfters Schlafmittel unvermeidlich sind, empfiehlt es sich, zwischen verschiedenen zu wechseln; ein derartiger Wechsel sollte jedenfalls statt der Steigerung der Dosis vorgenommen werden, wenn eine bis dahin als wirksam erprobte Dosis eines Schlafmittels zu versagen beginnt.

Ebenso weichen die Kopfschmerzen oft der Allgemeinbehandlung; ehe man sich zu interner medikamentöser Behandlung entschließt, sind ev. noch äußere Applikationen, vor allem Menthol-Salben u. ä. zu versuchen; die verschiedenen „Antineuralgika“ zu verabreichen, wird man bei derartigen Kranken viel seltener in die Lage kommen, als man ihren kritiklosen eigenmächtigen Gebrauch zu widerraten hat.

Wenn es demnach auch nicht immer durchführbar oder auch strikte nötig ist, von der Behandlung einzelner Symptome ganz abzusehen, so wird doch im ganzen diejenige Therapie die besten Resultate erzielen, die am wenigsten — namentlich für das Bewußtsein der Kranken — das Einzelsymptom in den Vordergrund stellt; selbstverständlich gilt das nur für die eigentlich nervösen Symptome, nicht für Komplikationen, als welche sich nicht nur interkurrente Krankheiten darstellen; so kommt es z. B. oft genug vor, daß Neurasthiker, ohne auch nur im entferntesten Stuhlhypochonder zu sein, über Obstipation klagen; ein paar einfache diätetische Winke können der Klage abhelfen, ohne daß darum die Neurasthenie geringer wird. Schwierig wird die Entscheidung, wo nicht ohne weiteres feststeht, ob man es mit nervösen Symptomen oder mit Komplikationen zu tun hat, also abgesehen von den Organneurosen u. ä. Zuständen namentlich in diagnostisch überhaupt zweifelhaften Fällen; der folgende Standpunkt läßt sich rechtfertigen: Behandlung des Symptomes resp. des Einzelorganes, wo die zunächst nur vermutete Affektion bestimmte Indikationen ergeben würde, deren Außerachtlassung den Kranken zu schädigen geeignet ist; Allgemeinbehandlung, wo strikte therapeutische Indikationen doch nicht vorliegen und eine Schädigung durch die Unterlassung nicht zu befürchten ist. Ich würde also auch beim Verdachte auf Magenulcus eine Ulcusdiät einleiten, beim Verdacht auf „anaciden Magenkatarrh“ aber kein Bedenken tragen, zunächst nur eine Allgemeintherapie einzuschlagen und dem Kranken von vorsichtiger Diät abzuraten; ich würde einen Kranken mit wirklich ernstlich begründetem Verdacht der Spondylitis bis zur Klärung der Sachlage als Spondylitiker behandeln unter ausdrücklichem Hinweis darauf, daß es sich um eine vorläufige Vorsichtsmaßregel handelt, die ev. sehr bald sich als unnötig erweisen kann; ich halte es aber für nicht gerechtfertigt, einen „Sexualneurasthiker“ auf Grund unerwiesener Hypothesen einer ebenso wenig fundierten „Rückenmarksgalvanisation“ zu unterwerfen und so in seiner hypochondrischen Überzeugung zu stärken, daß er eben doch an Rückenmarksschwindsucht leide.

Für die Behandlung der nervösen Kinder kommen in einigen Beziehungen besondere Gesichtspunkte in Betracht, vor allem in der Erwägung, daß man hier nicht, wie so häufig bei Erwachsenen, mit der Diskrepanz zwischen Stellung und Leistungsfähigkeit zu rechnen hat, vielmehr gerade auf eine Berufswahl nach Maßgabe der Leistungsfähigkeit hinzuwirken vermag; außerdem darf bei aller Anerkennung der Bedeutung des endogenen Faktors beim Zustandekommen der Kindernervosität doch nicht vergessen werden, daß durch Fernhaltung resp. Beseitigung äußerer Schädlichkeiten zum mindesten das Manifestwerden einer Reihe von Störungen verhindert werden kann, daß andererseits gerade bei Kindern unzweckmäßige Maßnahmen, vor allem ein Zuviel ärztlicher Prozeduren und die damit fast stets gepaarte Verweichlichung und Verzärtelung noch mehr als bei Erwachsenen nachhaltigen Schaden stiften können.

Ganz allgemein wird die Behandlung nervöser Kinder, bei aller Berücksichtigung wirklich bestehender somatischer Indikationen zweckmäßig einen vorwiegend pädagogischen Charakter tragen: ja sogar die eigentlich ärztlichen Maßnahmen — abgesehen natürlich von der Behandlung von Organaffektionen — sollten soviel wie möglich in ein erzieherisches Gewand gekleidet werden, um den Kindern den steten Gedanken des Invalideseins fernzuhalten; daß 6- und 8jährige Mädchen in der Sprechstunde verkünden, sie seien „so nervös“, sollte nicht vorkommen können. Gerade um die früher erwähnten unzweckmäßigen Erziehungseinflüsse fernzuhalten, wird bei Kindern viel öfter als bei Erwachsenen die Entfernung aus dem Hause in Frage kommen, ganz ausnahmsweise — abgesehen von den im folgenden Kapitel zu besprechenden Hysterischen — in ein Krankenhaus, wohl aber in eine gutgeleitete Schulpension oder zu einer verständigen fremden Familie. Denselben Erfolg gegenüber der Nervosität der Kinder erzielt gelegentlich die Entfernung oder psychische Behandlung einer nervösen Mutter: zuweilen, und darauf ist anzudringen, wenn sich die Eltern aus begreiflichen Gründen zur Wegsendung des Kindes nicht entschließen können, vermag schon ein Hauslehrer, der die Kinder stundenweise den schädlichen häuslichen Einflüssen entzieht, sehr heilsam zu wirken. Aus analogen Erwägungen sollten gerade derartige Kinder nicht privatim zu Hause unterrichtet, sondern, wenn es irgend geht, mit anderen zusammen, wenn auch in kleinen Klassen, worauf also ev. bei der Unterbringung in anderen Familien zu achten ist, in die Schule gehen.

Die wichtigste, aber leider auch schwierigste Aufgabe in all diesen Fällen wäre die, festzustellen, welches Maß von Leistungen von dem einzelnen Individuum später zu erwarten ist; davon hat in erster Linie die Berufswahl und damit zunächst die Entscheidung über den Besuch höherer Schulen abzuhängen. Von den zweifellos und leicht nachweislich Schwachsinnigen sei hier abgesehen: die Grenze ist natürlich im allgemeinen und darum auch im Einzelfall nicht scharf zu ziehen. Ganz allgemein wird man darauf bedacht sein dürfen, sehr leicht erschöpfbare Individuen nicht Berufen zuzuführen, die wie alle gelehrten häufige Examina erfordern oder sehr ungleichmäßige Tätigkeit mit großer und plötzlich herantretender Verantwortlichkeit bedingen. Dieser erschöpfbare Typ pflegt meist schon in den ersten Gymnasialjahren deutlich zutage zu treten. Ebenso allgemein wird man davor warnen dürfen, gewissen „erethischen“ Typen im weitesten Sinne nachzugeben, die schon am Gymnasium (oder wenn sie bis dahin gelangt sind, in den ersten Universitätssemestern) darauf drängen, das „trockene Berufsstudium“ mit einer freieren Tätigkeit zu vertauschen (Musik, Kunst, literarische Betätigung); die meisten verbummeln: die künstlerische u. ä. Veranlagung, die vielleicht im Familien- und Freundeskreise recht imponierend wirkte, erweist sich im Leben als unzu-

reichend, und nur wenige finden den Weg in eine enger begrenzte Tätigkeit zurück. Die Entscheidung ist gerade in derartigen Fällen nicht leicht; auch hier erhebt sich wieder als drohendes Schreckgespenst bei den zur Entscheidung Berufenen die Besorgnis vor einer unzulässigen Unterdrückung einer Individualität. Nach meinem persönlichen Eindrucke ist trotz oder vielleicht infolge all der neuerdings erhobenen Vorwürfe die Gefahr der Überschätzung und Verhätschelung gerade pathologischer Individualitäten im heranwachsenden Alter (man vergleiche dazu einen erheblichen Teil der neuesten schönen Literatur!) viel größer als die der Unterdrückung wertvoller Eigentümlichkeiten. Im Zweifelsfalle wird manchmal die Beobachtung in einem der nach Kahlbaums Vorgänge nun mehrfach gegründeten Heilpädagogien die Entscheidung bringen: hier wird auch ein kleiner Teil wirklich gut veranlagter junger Leute, deren Nervosität sie gleichwohl zum Schulbesuche ungeeignet macht, zweckmäßig für einen höheren Beruf vorzubereiten sein. Dagegen sollten ihnen keine insuffizienten Schüler anvertraut werden, die dann dank einer weit getriebenen Individualisierung etwa für das Abgangsexamen einer höheren Schule reif gemacht werden; sie versagen doch mit Sicherheit im freien Studium, auf das sich die heilpädagogische Behandlung und Aufsicht nicht mehr erstrecken kann. Daß man sehr oft für diese Kinder — der Natur der Dinge nach fast immer Knaben — keinen Beruf weiß, wenn sie z. B. aus dem Gymnasium genommen werden, darf natürlich kein Grund sein, sie weiter für den vorzubereiten, dem sie am wenigsten gewachsen sind.

Die Frage, wohin mit diesen jugendlichen Nervösen, die für keinen Beruf geeignet sind, schon für die bemittelten Stände so schwer zu beantworten, begegnet noch viel größeren Schwierigkeiten in den unteren. Noch mehr als dort handelt es sich hier in erster Linie um soziale Maßnahmen, die ja, neuerdings unter verschiedenen Gesichtspunkten in großem Maßstabe eingeleitet, ihre Wirkungen und ihre Zweckmäßigkeit in nächster Zeit zu erweisen haben werden.

Außer der individuellen Prophylaxe, die ja ihren Hauptangriffspunkt an den Kindern findet, wäre auch zum mindesten der Versuch einer allgemeinen zu erwähen. Auf die Gestaltung der modernen Lebensverhältnisse, die einen kleineren Teil der Fälle von Nervosität (die echte Neurasthenie) hervorbringt, in einem viel größeren die vielgestaltigen Bilder ungenügender Leistungs- und Anpassungsfähigkeit nur hervortreten läßt, — in letzterem Sinne darf die ebensooft behauptete als bestrittene Zunahme der Nervosität durch die Kultur wohl wirklich zugegeben werden — ist der Arzt ohne wesentlichen Einfluß; wohl aber kann er sich an der Förderung allgemein-gesundheitlicher Bestrebungen beteiligen in der Hoffnung, damit auch gewisse Hilfsursachen der Nervosität beseitigen zu helfen. Zu seiner Domäne im engeren Sinne scheint es ja zu gehören, die Fortpflanzung solcher Individuen zu verhindern, die als Träger der erblichen Belastung zu gelten haben, also vor allem der Nervösen selbst. Die Erfahrung lehrt allerdings, daß in dieser Beziehung selbst in den oberen Ständen wenig Erfolge zu erwarten sind. Von vornherein allen Nervösen, die zur Fortpflanzung ungeeignet scheinen, ein Heiratsverbot aufzuerlegen — das anders als bei Infizierten ja dauernd zu sein hätte — erscheint unter therapeutischen und rein menschlichen Erwägungen nicht gerechtfertigt ganz abgesehen von der Schwierigkeit, die Grenze zu ziehen. Gefragt aber wird der Arzt in diesen Fällen meist erst dann, wenn die Entscheidung schon getroffen ist und sein Rat nur mehr auf Befolgung rechnen kann, wenn er im Sinne der Fragenden lautet. Am ehesten läßt sich mit Takt wenigstens das eine erreichen, daß Nervöse einsehen, daß sie, nicht ausschließlich im Interesse etwaiger Nachkommenschaft, wenigstens nur mit ganz Gesunden in die Ehe

treten sollten. Schon damit wäre nicht wenig gewonnen, wenn man bedenkt, wie die Nervösen sich nicht nur in den Sanatorien, wo sie aufeinander angewiesen sind, gegenseitig anziehen pflegen.

II. Die Hysterie.

Die klinische Charakterisierung einer Krankheit geschieht durch die Darstellung der einzelnen Symptome und ihrer Aufeinanderfolge — des Verlaufes. Der Hysterie gegenüber scheint diese Darstellungsform zu versagen: auch wenn man alle bei der Hysterie jemals beobachteten Erscheinungen aufzählt, alle möglichen Verlaufsformen erörtert hätte, bliebe noch ein spezifisches „Etwas“ zu schildern, das dem Einzelsymptom (und damit natürlich auch der Symptomenfolge, dem Verlauf) gewissermaßen eine andere Wertigkeit gibt, als wir sie bei anderen körperlichen oder geistigen, organischen oder funktionellen Krankheiten anzunehmen geneigt sind. Zahllose Versuche wurden immer wieder unternommen, dieses besondere, allen Erscheinungen der Hysterie Gemeinsame rein deskriptiv zu umschreiben (auf die z. T. mehr als phantastischen angeblich hirnpfysiologischen Theorien über das Zustandekommen der hysterischen Symptome kann hier nicht eingegangen werden). Immer wieder mußte ein Mißverhältnis zwischen Reizen, vor allem affektbetonten Reizen und der Reaktion auffallen (Oppenheim, Ziehen, Aschaffenburg), eine besondere Tendenz rein psychischer Vorgänge, sich in körperliche Zustände umzusetzen, ganz besonders aber die Beeinflußbarkeit der einzelnen Erscheinungen durch, wie es Pîtres ausdrückte, „psychische Einflüsse oder physische Mittel, die keinerlei Wirkungen auf analoge Erscheinungen auf organischer Basis ausüben“. Moebius hat dies in seiner viel zitierten Definition: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen oder (nach einer späteren Ergänzung) durch die mit ihnen verbundenen Gemütsbewegungen verursacht sind“, ausgedrückt; noch intensiver wird neuerdings gerade von französischer Seite, von Babinski, diese Beeinflußbarkeit als das Kardinalsymptom dargestellt mit der Ergänzung allerdings, die auch Hoche vorgeschlagen hatte, daß sie auch im günstigen Sinne als Mittel, um die Erscheinungen zum Schwinden zu bringen, sich geltend machen muß (Babinskis Pithiatismus = Heilbarkeit durch Überredung).

Keine der hier gegebenen Umschreibungen genügt vollständig; auch diejenige, welche die „Beeinflußbarkeit“ zur Grundlage nimmt und für die „somatischen“ Zeichen der Hysterie jedenfalls eine recht wertvolle Abgrenzung gegenüber den organischen Veränderungen ermöglicht, versagt im wesentlichen gegenüber den rein psychischen Symptomen der Hysterie — ganz abgesehen davon, daß die Beeinflußbarkeit im günstigen Sinne durchaus nicht allen Symptomen zu jeder Zeit zukommt, und daß die Berücksichtigung der „Heilbarkeit durch Überredung“ ein Moment in die Definition aufnimmt, das ersichtlich ebensowohl im Untersucher resp. Therapeuten als im Patienten gelegen ist. Der Versuch, die zahlreichen Umschreibungen hier um eine neue zu vermehren, wäre aussichtslos: man wird sich auch nach den neuesten Bemühungen immer noch der Meinung Lasègues anschließen müssen: „La définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et ne le sera jamais.“ Dem entspricht es, wenn Hoche meint, die Behauptung wäre nicht zu widerlegen, daß es überhaupt ein Krankheitsbild Hysterie nicht gäbe, sondern nur eine besondere Form psychischer Disposition, die man als hysterisch bezeichnet. Man kann vielleicht sogar noch weiter gehen und fragen, ob es eine spezifische

Disposition gibt, die als hysterisch zu bezeichnen wäre, und unter allen Umständen, wenn sie manifest wird, gerade zu hysterischen Erscheinungen Anlaß geben muß, ob nicht vielmehr bei gleicher Disposition je nach der auslösenden Ursache in einem Falle hysterische, im anderen andere Symptome zutage treten können, und ob andererseits die aus zahlreichen Erwägungen allerdings nahe liegende und fast widerspruchslos hingennommene Annahme berechtigt ist, daß das Auftreten hysterischer Symptome ausnahmslos den Rückschluß auf eine bestehende besondere individuelle Disposition zulasse.

Es ist verständlich, daß bei der hier nur in ihren größten Umrissen anzu- deutenden Lage der Dinge eine strikte Abgrenzung der Hysterie gegenüber anderen funktionellen Neurosen ganz unmöglich erscheint (über die Abgrenzung gegenüber der Epilepsie s. d.). Allerdings gibt es eine Reihe von Symptomen, welche ganz übereinstimmend von allen Seiten als hysterisch bezeichnet werden und die bei der hier vorgenommenen Verteilung des Stoffes in der Darstellung besonders hervortreten müssen. Es mag aber nachdrücklich schon hier darauf hingewiesen werden, daß diese „typisch-hysterischen“ Symptome keineswegs bei allen Hysterischen, vor allem nicht bei allen Hysterischen zu allen Zeiten nachweislich sind, daß es darum auch in den Verhältnissen selbst nicht begründet ist, wenn die Diagnose Hysterie von der Möglichkeit des Nachweises solcher Symptome abhängig gemacht wird: gerade wenn man sich der weiterhin ausführlicher zu erörternden Erfahrung erinnert, wie zahlreiche dieser spezifischen Symptome erst durch eine „genaue“ Untersuchung nicht etwa nachgewiesen, sondern hervorgerufen werden, würde die Beurteilung des Einzelfalles bei solcher Auffassung von der mehr oder weniger — unzumutbaren Untersuchung abhängen; zum mindesten wäre im Zweifelsfalle zur Sicherung der Diagnose eine Art der Untersuchung nötig, die aus anderen, vornehmlich therapeutischen Gründen zu verwerfen ist (s. S. 814).

Eine Reihe der im vorgehenden Kapitel behandelten konstitutionellen, dauernden Veränderungen könnten mit einigem Rechte auch an dieser Stelle eingereiht werden. Diese Unsicherheit der Abgrenzung entnimmt zahlreichen in der Literatur zu findenden Angaben viel von ihrem Werte; dies gilt vor allem für die viel erörterte Häufigkeit der Hysterie und ihre Verteilung auf die beiden Geschlechter. Wenn auch das Vorkommen einer männlichen Hysterie kaum mehr ernstlich bezweifelt wird, so wirkt doch die lange unbestrittene Auffassung der Hysterie als einer dem weiblichen Geschlecht vorbehaltenen Krankheit insofern nach, als man die gleichen Dauerzustände, die man bei Männern lieber degenerativ, nervös usw. nennt, bei Frauen leichter als hysterisch bezeichnet — und ev. durch den „Nachweis“ der entsprechenden spezifischen Erscheinungen als hysterisch sichert; so ergibt sich mit wenigen Ausnahmen fast überall noch ein wenn auch immer weniger deutliches Überwiegen der weiblichen Hysterien: eine Ausnahme macht nur nach vielfacher Angabe, die ich bestätigen möchte, die Hysterie des frühen Kindesalters; auch unter den Fällen von schwerster Hysterie, wie sie uns gleich anderen Beobachtern gerade die Landbevölkerung liefert, ist jedenfalls die Anzahl der männlichen Kranken nicht in dem Maße kleiner als die der weiblichen, wie es den meisten Angaben über die Häufigkeit der männlichen und weiblichen Hysterie entsprechen würde.

Ätiologie. Soweit endogene Momente in Frage kommen, bestehen ähnliche Verhältnisse, wie sie bezüglich der Neurasthenie dargestellt wurden; ob der Hysterie im allgemeinen eine schwerere erbliche Belastung entspricht, als man sie durchschnittlich bei der Nervosität findet, ist mangels objektiver Grundlagen für eine Statistik kaum zu entscheiden; daß gerade bei der Hysterie

eine „gleichartige Vererbung“ besonders häufig zu sein scheint, erklärt sich vielleicht einfach aus den Milieu-Einflüssen, die schon bei der Nervosität besprochen wurden, bei der Hysterie sich noch mehr geltend machen müssen. Ob auch andere (intrauterine, intra partum usw. erlittene) Schädigungen an Stelle der Heredität die Disposition zur Hysterie schaffen können, mag dahingestellt bleiben. Dagegen muß hier ganz kurz nochmal auf die Frage eingegangen werden, die schon oben gestreift wurde, ob eine besondere individuelle Disposition, wie sie fast allgemein für die *conditio qua non* für das Auftreten hysterischer Zustände gehalten wird, tatsächlich für alle Fälle angenommen werden darf: für den Einzelfall wird begreiflicherweise ein negatives Resultat der Nachforschungen wenig beweisen. Dagegen scheinen mir die Endemien resp. Epidemien hysterischer Zustände, die bei Kindern (in Schulen, Pensionaten) auch heute noch nicht gar selten sind, und die bei Erwachsenen früher in viel heftigeren Formen auftraten, jetzt nur unter sehr besonderen äußeren Verhältnissen vorzukommen scheinen, doch zu der Frage zu drängen, ob hier tatsächlich bei allen Betroffenen eine besondere individuelle Artung angenommen werden darf. Mir erscheint die Annahme gezwungen; man wird in diesen Fällen mit der besonderen Natur der Massensuggestion ev. mit der Besonderheit der kindlichen Psyche zu rechnen haben, auf die hier nicht eingegangen werden kann. Für die rein klinische Betrachtung der Hysterie ergäbe sich daraus immerhin eine auch therapeutisch und prognostisch nicht unwichtige Folgerung, daß nämlich — wenn das auch eine große Ausnahme sein mag — doch tatsächlich mit der Möglichkeit zu rechnen wäre, daß auch ohne jede besondere Prädisposition durch eine besondere Kombination oder Schwere äußerer Einflüsse einmal selbst ernste hysterische Zustände ausgelöst werden können; (auch Möbius meinte bekanntlich: etwas hysterisch sei sozusagen ein jeder); zu ganz ähnlichen Folgerungen wie die Epidemien mögen die hysterischen Zustände nach schweren Katastrophen leiten.

Die übermäßige — auch nur individuell übermäßige — intellektuelle Inanspruchnahme spielt für das Zustandekommen der im engeren Sinne hysterischen Zustände keine wesentliche Rolle; selbst die ausgesprochen Insuffizienten reagieren auf Überanstrengung nur ausnahmsweise mit hysterischen Erscheinungen; viele schwer Hysterische trotzen lange Zeit selbst äußerster Inanspruchnahme und fühlen sich dabei wohl; dagegen bildet die Untätigkeit einen sehr günstigen Boden für das Auftreten hysterischer Erscheinungen. Die Affekte scheinen in etwas anderer Weise wirksam zu werden als bei der Nervosität schlechthin; Erwartungsaffekte scheinen eine geringere Rolle zu spielen als chronische Unlustaffekte (Unzufriedenheit, Enttäuschung und schlechtes Gewissen!); die größte Bedeutung aber kommt akuten Affektstößen zu, vor allem dem Schrecken; unter den Ursachen, die ohne vorhergegangene manifeste Symptome die Hysterie deutlich werden oder scheinbar geschwundene wieder aufleben lassen, steht er mit in erster Linie; fast ebenso bedeutsam — innerhalb des Anstaltslebens noch wichtiger als der Schreck — ist der Ärger, den entsprechend der Affekterregbarkeit vieler Hysterischer die unschuldigste Kleinigkeit auszulösen vermag.

Chronische körperliche Erkrankungen spielen, wenn man von den schon behandelten Unterernährungs-Hystero-Neurasthenien absieht, direkt keine wesentliche Rolle; indirekt können sie durch den — berechtigten oder unberechtigten — Zwang zur Untätigkeit, Verzärtelung und Bemitleidung hysterieauslösend wirken. Die Lehre von den spezifischen Beziehungen bestimmter Organerkrankungen zur Hysterie gehört im wesentlichen der Geschichte der Medizin an, wenn auch die Lehre von der Bedeutung uteriner resp. periuteriner Affektionen immer wieder einzelne Verteidiger findet. Akute Krankheiten

kommen ätiologisch als schmerzhaft oder affektauslösende Momente in Betracht: sie geben außerdem — namentlich bei Kindern — nicht gar selten Anlaß zu eigenartigen remanenten Symptomen, einer hysterischen Nachäffung (Autoimitation) der Hauptzüge resp. Folgen ursprünglich organischer Zustände (Husten, Dyspnoe, Erbrechen, Gangstörungen u. ä.).

Den sexuellen Beziehungen wird auf das Zustandekommen hysterischer Symptome insofern Einfluß zugestanden werden dürfen, als die Geschlechtsbeziehungen sicher als affektauslösende und affektunterhaltende Momente eine sehr bedeutsame Rolle spielen: sexuelle Attacken und die daran anschließenden Affekte sind eine nicht seltene Ursache akut auftretender hysterischer Zustände, Diskrepanz der sexuellen Bedürfnisse der Ehegatten (nicht wenige hysterische Frauen scheinen im Gegensatz zu einer auch unter Ärzten weit verbreiteten Annahme frigide zu sein, bei anderen scheint allerdings eine exzessive Libido zu bestehen), Selbstvorwürfe, Furcht vor Gravidität, ev. Besorgnisse wegen bestehender Gravidität (s. u.) bei außerehelichen „Verhältnissen“ liefern die Grundlage für Daueraffekte und die daran sich anschließenden hysterischen Erscheinungen. Die an sich sicher auffallende Erscheinung, daß die sexuellen Beziehungen nur beim Weibe zur Hysterie zu führen scheinen, beim Manne dagegen zur „sexuellen Neurasthenie“, die ihrerseits beim Weibe nur andeutungsweise beobachtet wird, braucht nicht notwendig auf eine besondere Veranlagung des Weibes zur Hysterie hinzuweisen: sie erklärt sich vielleicht gerade unter der hier vertretenen Auffassung aus der verschiedenen Stellung zu den sexuellen Beziehungen, die Sitte, Gewohnheit und Erziehung den beiden Geschlechtern anweisen. Die Theorie Freuds, wonach jede Hysterie auf „verdrängte“ sexuelle Erlebnisse, Bedürfnisse und Wünsche zurückzuführen sei — eine allmählich immer phantastischer gearbeitete einseitige Weiterentwicklung von Vorstellungen, deren berechtigter Kern sich auch in den Darstellungen französischer Autoren, namentlich Janets findet, hat zwar einige begeisterte Anhänger gefunden: ich muß trotzdem in Übereinstimmung mit einer immer größer werdenden Anzahl von Autoren, die gegen die Freudsche Auffassung protestierten, daran festhalten, daß die ganze Lehre unbewiesen ist und daß sie, selbst ihre Richtigkeit angenommen, keineswegs, wie sie beansprucht, die Hysterie, sondern höchstens das Zustandekommen des einen oder anderen Symptoms erklären würde. (S. auch unter Therapie.)

Pubertät und Menses sind für die Hysterie etwa von gleicher Bedeutung wie für die Nervosität überhaupt: klimakterische schwerere Hysterien scheinen selten, noch seltener senile: doch kann man in beiden Perioden hysterische Erscheinungen auch bei Individuen auftreten sehen, die vorher nicht als hysterisch erachtet werden konnten. Engere Beziehungen hat die Gravidität: abgesehen von der hier nicht weiter zu erörternden Frage, wie groß der Anteil der Hysterie an der Hyperemesis gravidarum und manchen Fällen von Graviditätschorea ist, kommt die Gravidität vor allem als Ursache psychischer Schädigungen in Betracht: Verzärtelung und unnötige Polypragmasie namentlich bei jungverheirateten Erstgraviden, Sorgen und Vorwürfe bei unehelich Geschwängerten, endlich Bedenken wegen des zu erwartenden Zuwachses, welche nicht immer an sich schon als krankhaft oder egoistisch-hysterischer Auffassung entsprossen angesprochen werden dürfen.

Chronischen Intoxikationen dürfte als wirklichen Ursachen der Hysterie keine wesentliche Bedeutung zukommen: dagegen kommen akute Alkoholintoxikationen resp. ein einmaliger an sich noch nicht sehr erheblicher Alkoholkonsum gelegentlich als auslösende Momente für erstmalige schwerere hysterische Zustände in Betracht, die sich dann — die typischsten Beispiele

liefern manche Großstadtprostituierte — bei gleicher oder beliebiger anderer Gelegenheit später wiederholen.

Die Bedeutung des Traumas wird bei der Besprechung der traumatischen Neurosen eingehender zu würdigen sein; abgesehen von den Unfallneurosen spielt aber das Trauma in der Ätiologie der Hysterie, vor allem der Kinderhysterie, überhaupt eine nicht unerhebliche Rolle, jedenfalls bedeutsamer als in der Ätiologie der Nervosität. Seine Bedeutung ist eine doppelte: einmal wieder als affektauslösendes Moment, am typischsten da, wo es zu einer Verletzung oder auch nur körperlichen Berührung überhaupt nicht gekommen ist, so daß also nur Schreck oder Furcht wirksam gewesen sein können, dann aber als determinierendes Moment für die Art der Erscheinungen, die sich mit Vorliebe um das verletzte, schmerzende oder nur gefährdet gewesene Organ konzentrieren; ganz analog wie akute traumatische Schädigungen können auch andersartige Organerkrankungen wirken; den „echten“ organischen Symptomen krystallisieren sich dann hysterische Symptome an, so daß zuweilen Mischgebilde entstehen, an deren Entwirrung auch der geübteste Diagnostiker scheitern kann. Diese Pfropfhysterien (superponierten Hysterien) stehen in engster Beziehung zu den in anderem Zusammenhang schon besprochenen remanenten hysterischen Symptomen.

Für keines der hier genannten Momente läßt sich ein spezifischer Zusammenhang mit der Hysterie behaupten, so daß also auch im wesentlichen von ihrer Bedeutung für das Auftreten hysterischer Symptome — nicht der Hysterie als solcher — gesprochen werden mußte. In gewissem Sinne gilt dies auch für zwei weitere Momente: unzweckmäßige erzieherische Maßnahmen und verkehrte, nichtärztliche und leider auch ärztliche Behandlung während und nach körperlichen Erkrankungen; gerade die Erfahrungen an Kindern machen es aber wahrscheinlich, daß diese Momente unter Umständen wirklich die wesentlichen, ja sogar einzigen Ursachen der Hysterie sind. Ganz ähnliches gilt für den Nachahmungstrieb, der in vielen Fällen, namentlich bei hospitalisierten Hysterischen, nur die Erscheinungsweise beeinflusst, in seltenen Fällen — bei den schon einmal erwähnten bezeichnenderweise namentlich wieder Kinder betreffenden — Epidemien aber wirklich als die Ursache der Störung überhaupt bezeichnet werden muß.

Andere Momente, die unter Umständen das Auftreten einzelner Symptome bestimmen können und gelegentlich unter den ätiologischen Faktoren genannt werden, wie das Sensationsbedürfnis der Hysterischen, ihr Bestreben Mitleid, zu erregen, werden wohl besser als Symptome aufgefaßt.

Symptomatologie. Eine erschöpfende Darstellung aller bei Hysterie beobachteten Erscheinungen ist an dieser Stelle nicht möglich; namentlich auf somatischem Gebiete wäre mit wenigen Ausnahmen die gesamte Pathologie heranzuziehen; hier muß auf die Monographien (Binswanger u. a.) verwiesen werden. Die Eigenart der Hysterie bringt es mit sich, daß nicht nur, noch mehr als bei der Nervosität, die Grenzen zwischen Klagen über körperliche Beschwerden und somatischen Veränderungen sich verwischen, sondern sogar eine Scheidung zwischen somatischen und psychischen Symptomen vielfach unmöglich wird, daß ferner die Unterscheidung zwischen Habitualzustand und anfallsweise auftretenden Erscheinungen nur mit einigem Zwange durchführbar ist. Die Schilderung, die im folgenden einige Erscheinungen erfahren, soll darum — namentlich bezüglich der somatischen — weniger die speziell zu behandelnden Symptome als die Art der hysterischen Symptome überhaupt zu kennzeichnen versuchen.

Als ein erstes derartiges, sicher nicht zufälliges Kennzeichen mag die — trotz einer unendlichen Literatur — noch heute bestehende Uneinigkeit der

Autoren nicht nur über die Bedeutung einer großen Reihe von Symptomen, sondern auch über ihre Häufigkeit, ja ihr Vorkommen überhaupt, bezeichnet werden; kaum bei einer anderen ebenso alltäglichen Krankheit dürfte es so oft wie bei der Hysterie vorkommen, daß Symptome, die von einem Autor und dann bezeichnenderweise zumeist auch von seiner „Schule“ konstant und in typischer Ausbildung gefunden werden, von anderen in anderer Form festgestellt oder ebenso konstant vermißt und in das Reich der Fabel verwiesen werden. Dabei handelt es sich zum Teil allerdings um Definitionsfragen, insofern das Gebiet der Hysterie bald sehr weit, bald außerordentlich eng gefaßt wird, zum Teil aber um Beobachtungen an zweifellos identischen und durch die *communis opinio* zur Hysterie gerechneten Fällen. Die erstere Schwierigkeit bezieht sich mehr auf die psychischen, die letztere mehr auf die körperlichen Erscheinungen.

Zu den meist umstrittenen Fragen gehört die nach dem hysterischen Charakter (hysterischen Temperament); sie ist eigentlich eine doppelte: ob nämlich erstens allen Hysterischen ein besonderer habitueller Geisteszustand eigen ist, der ev. sogar *conditio sine qua non* der Diagnose Hysterie wäre, ob zweitens dieser hysterische Charakter, gleichviel ob er bei allen, vielen oder nur einigen Hysterischen vorkommt, genügend scharf umschrieben ist, um ihn als eine spezifische, nur bei Hysterischen vorkommende Eigentümlichkeit anzuerkennen. Ich glaube, daß beide Fragen verneint werden müssen. Es läßt sich, wenn man sich ohne vorgefaßte Meinung und theoretische Betrachtungen einfach an die Erfahrung hält, meines Erachtens nicht verkennen, daß es — nicht einmal selten — sogar recht schwere Hysterien gibt, bei denen auch eine gute Anamnese und eine stationäre Beobachtung keinen irgendwie auffälligen psychischen Habitualzustand erkennen läßt. Dies gilt vor allem von den „monosymptomatischen“ (s. u.) Hysterien der Kinder und der Landbevölkerung, die — wie in manchem anderen — auch in dieser Beziehung eine nahe Verwandtschaft zeigen. Man kann aber auf Grund der reinen Beobachtung auch keinen einigermaßen zu umschreibenden Komplex von psychischen Symptomen angeben, der in stets gleicher Kombination nur bei Hysterischen vorkäme; wenn wiederholt (Wollenberg u. a.) darauf hingewiesen wurde, daß, was vielfach als hysterischer Charakter bezeichnet wurde, eigentlich als degenerativer Habitus anzusprechen sei, so drückt sich darin wieder die mehrfach betonte Schwierigkeit der Abgrenzung der Hysterie gegen andere konstitutionelle, degenerative Zustände aus. Gerade ein Teil der „antisozialsten“ Züge im Charakterbild mancher Hysterien ließe sogar daran denken, ob es sich hier nicht einfach um den Einfluß eines asozialen Milieus handelt; diese Annahme, zu der die Häufigkeit dieser schlimmsten „hysterischen Bestien“ unter den niedersten Schichten des Großstadtproletariats doppelt verleiten könnte, muß aber absolut verworfen werden angesichts der Erfahrung, daß neben den untersten Schichten und mit sehr geringen, durch Erziehung und Lebensgewohnheiten bedingten Differenzen gerade die vornehmsten Kreise ein ungewöhnlich großes Kontingent zu der erwähnten Kategorie stellen.

Auch wenn man mit der Diagnose Hysterie nicht allzu freigebig ist, wird man übrigens nur bei einem relativ kleinen Teil der Fälle mit hysterischem Charakter diesen in schwerer Form finden; die meisten zeigen nur den einen oder anderen Einzelzug, oft nur in Andeutungen und — im Widerspruch zu der Bezeichnung Temperament oder Charakter — nur zeitweise, bei weiblichen Kranken namentlich menstrual sich äußernd. Dies gilt ganz besonders für die Affektstörungen der Hysterischen, die eine der wesentlichsten und häufigsten Komponenten des hysterischen Temperamentes bilden. Die Affektuosität äußert sich nicht nur wie beim echten Neurastheniker in einer gesteigerten

Affekterregbarkeit und der Neigung zu explosiven Affekten, sondern ganz besonders auch in der Tendenz zu länger andauernden — aber bezeichnenderweise kaum jemals autonom auftretenden, sondern fast stets nachweisbar an äußere, wenn auch noch so kleinliche Ursachen sich anschließenden — Stimmungsschwankungen, die alle denkbaren Nuancen zwischen einer rührseligen und meist etwas theatralen Depression und verbissener Wut durchlaufen können: in manchen Fällen fällt die Gleichgültigkeit gegen wirklich des Affekteswerte Ereignisse auf, die aber sentimentales Mitleid etwa mit einer verunglückten Fliege nicht auszuschließen braucht; in anderen findet sich neben einer kindischen Angst und Furcht vor den unbedeutendsten Lappalien eine geradezu heroische Ruhe in wirklich bedenklichen Situationen: (sehr bekannt ist es, daß Hysterische, die Arzt und Umgebung mit ihren hysterischen Beschwerden zur Verzweiflung bringen können, oft die verständigsten und geduldigsten Patienten sind, wenn sie selbst an recht schmerzhaften organischen Affektionen erkranken).

Ein sehr bekannter Zug ist auch die durchaus egozentrische Denkweise vieler Hysterischer: sie bedingt wohl die Neigung zur Theatralik, zur Sensation (ebensowohl zur Erregung derselben, als auch die Tendenz, bei allem Sensationellen dabei zu sein), in gleicher Weise auch die manchmal bis zur Grenze des Beziehungswahnes gesteigerte Empfindlichkeit (und Eifersucht!) und in vielen Fällen die krasse Selbstsucht der Hysterischen; es mag aber doch darauf hingewiesen werden, daß die Hysterischen — auch wenn man nur die schwer konstitutionellen Formen berücksichtigt — im allgemeinen gerade in letzterer Richtung etwas zu ungünstig geschildert werden. Ohne daß man in die von vereinzelt Seiten angestimmten Lobpreisungen der Hysterischen einzustimmen braucht, wird man doch zugeben dürfen, daß nicht wenige jedenfalls nicht weniger altruistisch denken — und handeln als der Durchschnitt ihrer gesunden Mitmenschen. Man wird z. B. nicht in allen Fällen, in denen Hysterische in der Armenpflege u. dgl. sich betätigen, darin nur den Ausdruck des Bedürfnisses sehen dürfen, von sich reden zu machen oder Dank einzuheimsen (ein Bedürfnis, das überdies auch Gesunden nicht immer fremd sein soll); man kann außerdem Hysterische längere Zeit in anstrengender und verantwortungsvoller Tätigkeit sich bewähren sehen, ohne anderen als den — in gewissem Sinne ja allerdings auch egoistischen — Zweck vor Augen, zu beweisen, daß sie es können; daß Hysterische angesichts eines Unglücks in der Familie einmal plötzlich mit einer unerwarteten Tatkraft und wirklichen Aufopferung sich einsetzen, daß in einer kritischen Situation im Wachsaal, wenn das Personal den Kopf verliert, eine Hysterika, unter Umständen aus den schwersten Zuständen heraus, verständig einspringen kann, sind bekannte Erfahrungen. Charakteristisch ist nur wieder das absolut Unberechenbare: auch der beste Kenner der Hysterie im allgemeinen und des speziellen Krankheitsfalles würde an der Aufgabe scheitern, jeweils vorher zu sagen, wie sich der Patient im gegebenen Fall verhalten und vor allem — eine praktisch bedeutsame Frage (s. Therapie) — wie lange die Leistungsfähigkeit anhalten wird; auch in dieser Beziehung kommt es kaum jemals zu wirklich autonomen Schwankungen: fast stets ergibt sorgfältige Untersuchung äußere Ursachen, wenn auch manchmal an sich lächerliche Lappalien.

Am wenigsten pflegen — abgesehen von den hysterischen Psychosen im engeren Sinne — die rein intellektuellen Leistungen geschädigt zu werden. Die Intelligenz der Hysterischen an sich zeigt keine Besonderheiten: man findet einzelne hoch intelligente, nicht wenige Dumme und vielleicht etwas häufiger als durchschnittlich unter der nicht hysterischen Bevölkerung auch zweifellos debile und imbezille. Die Intelligenz des Individuums verleiht der Hysterie

jeweils einen variierenden Charakter; bei der Beurteilung der Intelligenz im Einzelfall ist zu berücksichtigen, daß die Hysterie im allgemeinen — im Gegensatz zu den meisten Formen der Nervosität — den Kranken in dieser Hinsicht eher zu günstig erscheinen zu lassen pflegt.

Einigermmaßen zwischen affektiven und intellektuellen Erscheinungen, soweit diese Trennung gerade bei der Hysterie möglich ist, steht eine Erscheinung die man als mangelnde Reproduktionstreue zu bezeichnen pflegt. Die Bezeichnung ist allerdings nicht erschöpfend; es handelt sich nicht nur um eine Steigerung jener Reproduktionsunsicherheit, welche die modernen „Aus-sageversuche“ als eine normale Erscheinung erwiesen haben, und um eine sekundäre Lückenfüllung, sondern vielfach, in den typischen Fällen konstant, daneben oder vielleicht sogar primär um eine positive Tendenz und meist auch, um eine geradezu stupende Fähigkeit zur Konfabulation, vielfach ohne jeden erfindbaren anderen Zweck als die Befriedigung der Lust am Konfabulieren. Gerade diese luxuriierende Konfabulation — die Mythomanie französischer Autoren — erinnert in vielem an Erscheinungen, die man schon normalerweise noch mehr in der sog. pathologischen Träumerei bei Kindern beobachtet; sie führt andererseits über die pathologischen Schwindler hinüber zu den Aufschneidern und Hochstaplern; (über das Lügen der Hysterischen siehe unten).

Man hat gerade auch zur Erklärung der Reproduktionsuntreue die Autosuggestibilität herangezogen. Sie kann auch kaum, ohne diese und damit wieder die Suggestibilität überhaupt zu berücksichtigen behandelt werden. Man hat sogar vielfach versucht, die Hysterie überhaupt aus einer Steigerung der Suggestibilität und Autosuggestibilität zu erklären. Ganz abgesehen davon, ob damit wirklich eine Erklärung gegeben wäre, steht dem aber die Schwierigkeit entgegen, daß es bisher wenigstens nicht gelingen wollte, eine allgemein anerkannte Umschreibung des Begriffs der Suggestion zu geben, so daß sich, z. T. nur terminologisch modifiziert, manche Streitfragen bezüglich der Hysterie auf dem Gebiete der Suggestion wiederholen und die ganze Frage sich einigermaßen im Kreise bewegt. Wenn ein Patient, der zunächst links anästhetisch war, durch Auflegen eines Metallstückes rechts anästhetisch gemacht werden kann, wenn ein anderer auf die hingeworfene Bemerkung des Arztes, nun kommt wohl bald ein Anfall, stets prompt reagiert, wenn ein dritter auf die bloße Versicherung, in einer Ecke sei dies oder jenes zu sehen, dies sofort sieht und in den dem Anblick entsprechenden Affekt gerät (ich bemerke ausdrücklich, daß in meiner Klinik all diese und verwandte Suggestionen streng verpönt sind), dann wird niemand bezweifeln, daß es sich um eine Beeinflußbarkeit handelt, die qualitativ und quantitativ als abnorm anzusprechen ist; man darf aber nicht übersehen, daß eine nicht minder abnorme suggestive Beeinflußbarkeit auch außerhalb der Hysterie bei ganz anderen krankhaften Zuständen (z. B. für optische Wahrnehmungen bei Alkoholdeliranten, für gewisse Bewegungsleistungen bei katatonischen Kranken, auch bei manchen Manien, die darum nicht selten als Hysterien verkannt werden) vorkommt, daß ferner ein gewisses Maß von Suggestibilität nicht nur bei ausschließlich körperlich Kranken, sondern auch bei geistig wie körperlich Gesunden durchaus gewöhnlich ist; alle Versuche, Suggestion und Überredung zu trennen (dementsprechend auch die gerade neuerdings gemachten Versuche, einer suggestiven Therapie die durch Überredung (Persuasion) als wesensverschieden gegenüberzustellen), sind bis jetzt gescheitert.

Tatsächlich zeigt sich auch die Suggestibilität der Hysterischen beschränkt; man kann sich zunächst leicht überzeugen, daß es leichter ist, Symptome suggestiv zu erzeugen, als sie auf gleichem Wege zu entfernen;

ja manche Schilderungen der „grande hystérie“ erwecken geradezu den Eindruck, als ob der Grad der Suggestibilität für Krankheitssymptome im umgekehrten Verhältnis zur Empfänglichkeit für Heilsuggestionen stände: soweit es sich nicht um ausgesprochene „Dressur“ handelt, beschränkt sich die Suggestibilität auch bezüglich der Krankheitssymptome auf ein begrenztes Gebiet: nur wenige Patienten erschöpfen einigermaßen alle hysterischen Möglichkeiten (s. Verlauf); auch nach anderen Richtungen bestehen Beschränkungen: man kann in größeren Anstalten immer wieder beobachten, daß gewisse Kranke nur durch gewisse Ärzte — ganz unabhängig von deren allgemeiner Geschicklichkeit im Umgang mit Hysterischen — suggestiv zu beeinflussen und merkwürdigerweise sogar, wo dies überhaupt geübt wird, zu hypnotisieren sind, daß fast jede schwere Hysterie durch eine der Wartepersonen „um den Finger gewickelt“ werden kann und auf jede Berührung mit irgend einer bestimmten anderen gereizt wird, daß ein Symptom den bestbedachten und sorgfältigst angewandten suggestiven Maßnahmen lange Zeit trotz und momentan schwindet, wenn der Arzt sich entschließt, seine Zuflucht zu einem Mittel zu nehmen, das dem Kranken „früher immer geholfen hat“ und auf das er nun sein Vertrauen setzt. Man spricht dann wohl davon, daß die Autosuggestion den Sieg über die Fremdsuggestion davongetragen habe: gerade aber wieder das unberechenbare, schrullige Verhalten der Suggestibilität selbst spricht wohl deutlich dafür, daß die Suggestibilität nicht das Wesen der Hysterie ausmachen kann, sondern ihrerseits nur der Ausdruck und eine der Folgen jener besonderen Geistesverfassung ist, die wir vergeblich zu umschreiben versuchen, und mit deren Umschreibung wir erst die Hysterie selbst umschreiben hätten.

Diese grundsätzliche Auffassung ändert selbstverständlich durchaus nichts an der Wichtigkeit der Frage, in welchem Maße — den Zustand der Hysterie einmal vorausgesetzt — die Symptomatologie des Einzelfalls durch Suggestion, namentlich durch ärztliche Suggestion beeinflusst wird. Die namentlich bezüglich der Auffassung der sog. körperlichen Stigmata bedeutsame Frage hat zu teilweise erbitterten Kontroversen Anlaß gegeben. Diejenigen Autoren, die manche angeblich konstante oder doch sehr häufige Erscheinungen nicht oder nur selten fanden, waren geneigt, ihr häufigeres Vorkommen in anderen Fällen der Art der anderwärts geübten Untersuchung und der dadurch geübten Suggestion zur Last zu legen; ihre Gegner erklärten die Differenzen mit ungenügender Methodik der Untersuchung, vor allem aber mit lokalen Differenzen in der Erscheinungsweise der Hysterie; ganz besonders hat bis in die jüngste Zeit der Unterschied der deutschen Hysterie gegenüber der französischen, vor allem der der französischen Großstädte eine Rolle gespielt. In dieser Beziehung dürften die jüngsten tatsächlichen Mitteilungen Babinskis klärend wirken, auch wenn man sich, wie auch hier zum Ausdruck kommen mußte, seinen Ausführungen im übrigen nicht überall anschließen will. Babinski, der die berühmte Hysterie der Salpêtrière Charcots aus eigener Erfahrung kennt, berichtet, daß gegenwärtig auch in den Pariser Hospitälern die früher alltäglichen schweren Zustände selten geworden oder ganz geschwunden sind, und daß zwischen der Hysterie, wie sie dort gegenwärtig beobachtet wird, und der vor 20—25 Jahren herrschenden ein derartiger Unterschied bestehe, daß die jüngere Generation der Ärzte, wenn sie diese wenige Dezennien alten Schilderungen liest, den Eindruck bekomme, „Paläopathologie“ zu lesen. Man wird in diesem Umschwung mit Babinski den Ausdruck der veränderten Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der Hysterischen und damit den Beweis erblicken müssen, daß tatsächlich in diesem Falle ärztliche Suggestion an der Gestaltung der traditionellen Hysterie einen wesentlichen Anteil hatte. In gleichem Sinne sprechen übrigens auch die Differenzen, die man je nach der Auffassung

des Leiters in verschiedenen Kliniken beobachten kann, auch wenn dieselben ein im wesentlichen identisches Aufnahmegebiet haben, und unter demselben Gesichtspunkt erklärt sich vielleicht auch die besondere Vorliebe der „ländlichen Hysterie“ für schwere Lähmungs-Kontraktur u. ä. Zustände, wenn man sich nämlich erinnert, daß suggestiv nicht nur die Fragen und Untersuchungen des Arztes, sondern auch gelegentliche Wahrnehmungen wirken, und daß Zustände von Lähmung, Gangstörung, Taumeln u. ä. fast jedem bekannt sind und einer naiven und massiven Vorstellung von Leiden entsprechen.

Auch über die hier anzuschließende Frage nach der Gutgläubigkeit der Hysterischen, vor allem ihren eigenen „Symptomen“ gegenüber, bestehen noch weitgehende Differenzen: manchen Autoren erscheint es geradezu als eine Beleidigung der Hysterischen, zum mindesten als Ausdruck absolut fehlenden Verständnisses für die Eigenart des hysterischen Geisteszustandes, wenn jemand auch nur den Verdacht ausspricht, ein „Symptom“ sei erlogen oder absichtlich vorgetäuscht. Ich glaube, daß dieser Standpunkt nicht haltbar ist angesichts der Erfahrung, wie Hysterische gelegentlich mit dem größten Raffinement Symptome fabrizieren (künstliche Pupillenstarre mit Atropin, Herstellung von Blutflecken, Verätzungen und anderen Läsionen trotz aller Schutzverbände, Hochtreiben des Thermometers, Beiseiteschaffung des Urins, um Anurie vorzutäuschen u. dgl. m.); manche dieser Manipulationen erfordern zum Gelingen der Täuschung so kontinuierliche Sorgfalt, daß auch die für manche Fälle nicht zu widerlegende Annahme, die Manipulationen geschähen im Dämmerzustande, bei einigermaßen kritischer Betrachtung unannehmbar wird. Was man aber hier mit Zuhilfenahme von Werkzeugen geschehen sieht, wird man auch für andere Leistungen zum mindesten für möglich halten dürfen. Tatsächlich glaube ich, daß man durchaus damit rechnen muß, daß gelegentlich Hysterische von Krankheitssymptomen (Halluzinationen, Erbrechen, Anfällen u. ä.) berichten, deren Nichtvorhandensein ihnen auch im Moment der Erzählung durchaus positiv bewußt ist, daß sie Bewegungen (Husten, Rülpsen u. ä.) ausführen, die sie jeden Augenblick willkürlich unterdrücken könnten, daß sie bei motorischen Leistungen versagen, die ihnen auch im Augenblick ohne Anstrengung gelingen würden, wenn sie wollten. (Ersichtlich liegt hier das Hysterische im „Nichtwollen“, ebenso wie im ersten Beispiel in der Tendenz zum Lügen, die beide wieder als ein Ausfluß des nicht zu umschreibenden hysterischen Geisteszustandes aufgefaßt werden müssen; über die Beziehungen zu und die Diagnose gegenüber der Simulation siehe traumatische Neurose.)

Gleichwohl scheint auch bei recht skeptischer Beurteilung die Zahl dieser Fälle bewußter Lüge und Täuschung, des bewußten Komödienspiels, nicht gar groß, und nach meiner Überzeugung da minimal, wo keine Aussicht besteht, durch Produktion von Symptomen Eindruck auf die Umgebung zu machen. Ich möchte darum den Anteil der „Mythomanie“ an dem Zustandekommen gerade der körperlichen Symptome doch geringer einschätzen als es neuerdings von französischer Seite (Babinski, Dupré u. a.) geschieht. Ich habe namentlich auf Grund der Vorgänge bei der Heilung sehr bestimmt den Eindruck, daß bei der Mehrzahl der Symptome, auch derjenigen, die ohne weiteres absichtlich produziert sein könnten, der Kranke tatsächlich in gutem Glauben ist, daß er z. B., vulgär ausgedrückt, seine Gehunfähigkeit ebenso für echt hält wie etwa der Arzt, der eine hysterische Abasie als ein schweres spinales Leiden verkannt hat. Wie sich diese Überzeugung des Kranken angesichts der Genese der Symptome einstellen und erhalten kann, das zu erklären liegt wieder jenseits der Grenze unserer wirklichen Einsicht. Man wird immer wieder zu der in den mannigfachsten Formulierungen aufgestellten Annahme gedrängt, daß die psychischen Geschehnisse, die im einfachsten Falle ganz bewußt zu der

Störung Anlaß gegeben haben, aus dem Bewußtsein schwinden und unreproduzierbar werden, aber doch weiter wirksam bleiben können. Diese Annahme von der Wirksamkeit des „Unterbewußten“ und „Unbewußten“ verliert viel von ihrem scheinbar mystischen Charakter, wenn man sich der banalen Tatsache erinnert, daß ganz sicher bei jeder unserer Handlungen und Entschlüssen, von der Auswahl aus der Speisekarte bis zu lebenswichtigen Entscheidungen viel mehr Motive, intellektueller und anderer Art, wirksam sind, als wir uns im Augenblicke deutlich zu machen oder nachträglich als Gründe unserer Entscheidung aufzuweisen vermögen. Unter derartigen Erwägungen wird es auch einigermaßen verständlich, wie ein affektives Moment zum Auftreten von hysterischen Störungen führen kann, die inhaltlich durch ganz andere Momente (ev. durch ein früheres schreckhaftes Erlebnis s. Verlauf) determiniert werden. Den Versuch, — mit oder ohne Hypnose — in den „Mechanismus“ dieser unbewußten Geschehnisse im einzelnen einzudringen, halte ich für aussichtslos und nutzlos; selbst wenn er gelänge, würde er, wie schon oben erwähnt, doch nicht die Hysterie, sondern höchstens das Zustandekommen eines Symptomes erklären.

Auf die eingehendere Besprechung der transitorischen hysterischen Psychosen muß hier verzichtet werden. Einen Übergang zu den einfachen Anfällen stellen die Wein- (und selteneren Lach-) Anfälle dar; von den eigentlichen Psychosen können als typisch hysterisch nur gewisse delirante Zustände — bald heiteren, bald mehr ängstlichen Charakters gelten. Sie schließen sich häufig, nicht stets, an Anfälle an; ihre Dauer kann von einigen Minuten bis zu Tagen und Wochen betragen — in letzterem Falle meist durch längere oder kürzere Intervalle mit normalem Verhalten unterbrochen. In manchen dieser Zustände fällt ein kindisch-läppisches Verhalten der Kranken (puérilisme der Franzosen) auf, das dem Fernerstehenden einen gezierten Eindruck macht; noch mehr gilt dies von den von Ganser beschriebenen Dämmerzuständen, die sich durch gesucht verkehrte Antworten auf elementarste Fragen, namentlich auf dem Gebiete des Schulwissens auszeichnen; man beobachtet sie bezeichnenderweise am häufigsten — aber keineswegs etwa ausschließlich — in der Haft, vor allem bei Untersuchungsgefangenen. In anderen Fällen beobachtet man weniger auffällige Störungen, Dämmerzustände, in denen die Kranken selbst zu komplizierten Tätigkeiten fähig sind; namentlich haben immer wieder die Zustände Aufsehen erregt, in denen die Kranken in solchen Dämmerzuständen selbst weite Reisen unternehmen; auf die sehr schwierige Differentialdiagnose gegenüber resp. die Beziehungen zu den degenerativen Zuständen überhaupt kann hier nicht eingegangen werden; nur das eine mag wiederholt werden, daß nach meiner Überzeugung diese „Fugue“-Zustände sich viel häufiger auf degenerativem und hysterischem Boden entwickeln als auf epileptischer Grundlage; dafür spricht schon die Häufigkeit, mit der sie durch äußere Einflüsse ausgelöst, und die noch größere, mit der sie durch solche beendet werden können.

Fast nach allen hier erwähnten psychotischen Zuständen wird von dem Kranken eine gewöhnlich sogar totale Erinnerungslosigkeit (Amnesie) angegeben; die Annahme der letzterwähnten Dämmerzustände muß sich überhaupt oft nur auf die angegebene Amnesie gründen. Die ausgefallenen Erinnerungen lassen sich wieder wecken, wenn der Kranke in Hypnose versetzt wird; auch in einem zweiten Delir oder einem wiederholten Dämmerzustand können die Erinnerungen aus dem vorhergegangenen wieder auftauchen, während die Geschehnisse des Wachzustandes dann vergessen sind. Tritt ein derartiger Wechsel mit einer gewissen Regelmäßigkeit auf, so kommt es zu der sogenannten — auch in der schönen Literatur verwerteten — „Verdoppelung

der Persönlichkeit“. Unvoreingenommene genauere Untersuchung lehrt allerdings gewöhnlich, daß die beiden (ev. sogar noch mehr!) Erinnerungsgebiete nicht so scharf voneinander getrennt zu sein pflegen: meist lassen sich auch im Wachzustande ohne irgend welche besondere Maßnahmen wie Hypnose u. ä., größere oder kleinere Erinnerungsbruchstücke zutage fördern. Die Abgrenzung des „second état“, wie man den Zustand während des Dämmerzustandes vielfach bezeichnet, verliert damit erheblich an Schärfe und damit sicher auch nicht wenig von der Bedeutung, die ihr anders wenigstens als Arbeitshypothese zuzuerkennen wäre. Jedenfalls kann die Amnesie der Hysterischen nicht auf eine Linie gestellt werden mit der Amnesie z. B. nach einer schweren *Comotio cerebri*: sie steht zu ihr in einem ähnlichen Verhältnis wie etwa die hysterischen Anästhesien zu denen nach einer schweren Leitungsunterbrechung. (Derartige Analogien haben Janet zur Aufstellung einer ansprechenden Theorie geführt, in der allerdings auch keine Erklärung oder auch nur ausreichende Umschreibung der Hysterie erblickt werden kann.) Man wird eine hysterische Amnesie ebensowenig als die anderen Symptome ohne weiteres als vorgetäuscht ansehen dürfen; gleichwohl kann ich mich des Eindruckes nicht erwehren, daß von Hysterischen (ebenso wie von anderen Kranken und auch Gesunden) gerade die Erinnerungslosigkeit besonders häufig bewußt erlogen wird, nicht um das Symptom der Amnesie vorzutäuschen, sondern weil es ihnen — wieder wie anderen — rätlicher scheint, „von nichts zu wissen“: es scheint mir auch therapeutisch nicht angebracht, jeden Unfug oder Schabernack, den eine Hysterika angerichtet und von dem sie dann nichts weiß, mit einem kurzen *second état* mit nachfolgender Amnesie zu erklären.

Auf die Schilderung anderer bei Hysterischen vorkommenden Psychosen, namentlich chronisch oder wenigstens protrahiert verlaufender Wahnbildungen persekutorischen oder expansiven Inhaltes kann nicht eingegangen werden, ohne die ganze Frage der degenerativen Psychosen aufzurollen. Aus praktischen Gründen möge aber hier noch eine Warnung vor der voreiligen Annahme von Mischformen zwischen Hysterie und anderen Psychosen Platz finden. Daß sie vorkommen, wird niemand bestreiten; so gut man alte hysterische Prostituierte paralytisch werden und dann in den Initialstadien ein seltsames Gemisch von hysterischen und paralytischen Symptomen darbieten sieht, wird man auch z. B. Krankheitsbilder aus der manisch-depressiven Gruppe auch bei Hysterischen für möglich halten dürfen, um so mehr, als sie beide auf gleichem, endogenem Boden entstehen. Praktisch sind die Fälle, in denen man nicht zur Entscheidung nach der einen oder anderen Richtung gelangt, selten. Ganz besonders dürfte die „hysterische Melancholie“ zumeist Ausdruck ungenügender Diagnostik sein. Diese Mischformen werden um so seltener werden, je weitere Fortschritte die Diagnostik macht, und je weniger wir uns damit zufrieden zu geben brauchen, alle schwer zu rubrizierenden leichteren psychischen Störungen als hysterisch zu bezeichnen. Dabei sei anerkannt, daß gerade ganz initiale Psychosen (Puerperalpsychosen, postinfektiöse Amentia in den allerersten Tagen) auch für den Erfahrenen einen durchaus „hysterischen Eindruck“ machen können.

Von den Klagen über körperliche Beschwerden stehen der Häufigkeit nach im Vordergrund die über Schmerzen und Parästhesien, die kaum bei einem Falle während des ganzen Verlaufes fehlen: sie sind an sich nicht typisch, auch soweit sie mit besonderen Beziehungen (*Clavus*, *Globus hystericus*) belegt werden: sie können jedes Organ, in jeder Intensität, anfallsweise oder protrahiert, stationär oder wandernd betreffen. Ihre Diagnose wird ganz besonders schwer, wenn auch die differentialdiagnostisch etwa in Betracht kommenden Zustände — z. B. die verschiedenen Formen des Kopfschmerzes —

wirklich objektive Zeichen vermissen lassen. Insbesondere sei auf das Vorkommen hysterischer Pseudoneuralgien des Trigeminus hingewiesen (die NB. auch die Drucküberempfindlichkeit an den ja physiologisch etwas empfindlicheren Nervenaustrittsstellen zu zeigen pflegen). Ich habe es erlebt, daß ein junges Mädchen sich wegen einer derartigen Pseudoneuralgie nach und nach ihre sämtlichen Zähne ziehen ließ, übrigens ein Opfer, das wohl beweist, daß es den Hysterischen mit diesen und analogen Schmerzen im Gegensatz zu einer vielfach verbreiteten Auffassung zum mindesten Ernst sein kann.

Diesen Erscheinungen stehen die hysterischen Druckpunkte (Points) am nächsten: sie haben, als man es noch für erlaubt hielt, beim Hysteriker Anfälle künstlich auszulösen, auch als hysterogene Punkte eine Rolle gespielt; in Betracht kommen namentlich die seitliche Unterbauchgegend („Ovarie“, die aber in gleicher Weise auch beim Manne auftritt), das Jugulum, Mammae resp. Mamillae, also schon normal empfindliche Gegenden, deren Kompression zu lebhaften reflektorischen Abwehrbewegungen Anlaß zu geben pflegt; jede beliebige Stelle des Körpers kann außerdem, einseitig oder bilateral, druckempfindlich sein. Besteht Hemianästhesie, so können die Druckpunkte einseitig nur auf der gesunden oder mitten in der anästhetischen Hälfte liegen; daß gelegentlich eine zirkumskripte Stelle mit sehr erheblicher tiefer Druckempfindlichkeit kutan-anästhetisch ist, sei nur darum erwähnt, weil diese Kombination schon als Beweis „plumper Simulation“ aufgefaßt wurde. Lenkt man die Aufmerksamkeit ab (z. B. durch gleichzeitige Prüfung der Berührungsempfindung an anderen Stellen), so läßt sich sehr oft beobachten, daß die Druckpunkte, selbst wenn es sich um an sich empfindliche Stellen handelt, auch auf den Druck des Ellbogens des sich darauf stützenden Untersuchers nicht reagieren. Das eifrige Fahnden nach Druckpunkten ist ohne Wert; ganz besonders aber verdient Cramers Warnung vor der Prüfung der Mammal- und Mammilarpunkte weitestgehende Verbreitung und Beachtung.

Bezüglich der Häufigkeit sensibler und sensorischer Ausfallserscheinungen schwanken die Angaben der Autoren; der Streit um ihr Vorkommen würde wohl mit geringerem Interesse und geringerer Heftigkeit geführt, wenn nicht einigermaßen da und dort immer noch die ursprüngliche Charcotsche Auffassung von dem permanenten Stigma nachwirkte, das auf die Störung in einer bestimmten Region weisend, seinerseits sogar in der damals noch strittigen Frage der Beziehungen der Hemianästhesie zur Sehstörung („gekreuzte Amblyopie“ oder Hemiopie) von beweisender Bedeutung sein sollte. Trotzdem wird heute die psychogene Entstehung der Anästhesien fast allgemein zugegeben; der Streit dreht sich vorwiegend darum, welchen Anteil die ärztliche Suggestion resp. die als solche wirkende Suche nach Sensibilitätsstörungen an ihrer Entstehung hat. Daß sie ausschließlich auf diesem Wege zustande kommen, wie Babinski anzunehmen geneigt ist, ist nicht wahrscheinlich und wäre, auch wenn es zuträfe, kaum zu beweisen. Daß aber der Untersuchung, ganz besonders der Art der Untersuchung, wesentliche Bedeutung zukommt, wird durch die nunmehr genügend gesicherte Tatsache bewiesen, daß bei vorsichtiger Untersuchung die nach den Lehren der Charcotschen Schule so flagranten Störungen ganz fehlen oder jedenfalls sehr selten auftreten. Die eingehende Schilderung der verschiedenen Formen der Sensibilitätsstörungen ist zwecklos: sie wurden über den ganzen Körper verbreitet, halbseitig, strumpf-, ärmel-, hauben-, manschettenförmig, fleckweise, streifenförmig beschrieben; im allgemeinen folgt die Lokalisation nicht anatomisch begründeten Grenzen, sondern laienhaft umschriebenen Regionen; bei entsprechender Untersuchung kann es aber auch einmal zu anderen Begrenzungen kommen; ich selbst habe mir die Suggestion einer Sensibilitätsstörung zum Vorwurf zu

machen, die in ihrer Begrenzung auf eine Querschnittsläsion im Halsmark zu weisen schien, bei einem Herrn, der zunächst eines Halsmarkstumors verdächtig war sich bald als sicherer Hysterikus erwies und nun längst genesen ist. Die verschiedenen Qualitäten können in allen denkbaren Kombinationen betroffen sein; namentlich die totale Analgesie scheint aber immer seltener zu werden; am häufigsten sieht man leichte Hypästhesien. Differenzen zwischen rechts und links, insuläre Herabsetzungen der Empfindlichkeit, die, wenn man sich nicht besonders bemüht, sie zu fixieren, sich leicht von einer Seite zur anderen verschieben oder in ihrer Begrenzung beeinflussen lassen und die ganz allmählich in diejenigen Differenzen übergehen, die viele besonders gewissenhafte, nicht hysterische Kranke bei jeder Sensibilitätsprüfung wahrnehmen zu müssen glauben. Wenn manche Autoren diese Labilität der Störung negieren oder Modifikationen nur durch besondere Maßnahmen (Magnet u. ä.) erzielen können, so beweist das wieder die Abhängigkeit der Befunde von den Anschauungen resp. Untersuchungsmethoden der Untersucher. Wichtiger als diese nach Ort und Zeit wechselnden Eigentümlichkeiten ist eine, wie es scheint mehr konstante, schon vor fast 50 Jahren von Lasègue betonte (und noch früher schon den Hexenrichtern aufgefallene!): nicht nur, daß die Hysterischen auf ihre Anästhesien aufmerksam gemacht werden müssen: auch wenn dies geschehen, pflegt mit seltenen Ausnahmen die Sensibilitätsstörung sich keineswegs in solchem Maße störend geltend zu machen, wie eine organische: die anästhetische Hand wird zum Tasten, zu feinen Handarbeiten u. ä. gebraucht: die Anästhesie scheint nur gegen Untersuchungsreize zu bestehen — eine Erfahrung, die für die Frage der Simulantenentlarvung nicht ohne Wert ist: daß die hysterischen Anästhesien — gleich den hysterischen Gesichts- und Gehörstäuschungen — auch den eigentlichen Simulantenproben nicht standhalten, am allerwenigsten natürlich den ingenüös ausgedachten Simulantenfallen, hat namentlich Bernheim betont. Nicht ganz geklärt ist die Frage, wie sich bei schmerzhafter Reizung hysterisch-analgetischer Stellen die Schmerzreflexe verhalten: am meisten hat die Annahme Oppenheims für sich, daß sie ausbleiben, wenn der Reiz den Kranken vorbereitet trifft, auftreten, wenn sie plötzlich und unvermutet angreifen. Wie leicht sich wenigstens die einfach motorische Reaktion unterdrücken läßt, beweisen zahlreiche nicht hysterische Patienten, die bei Schmerzempfindungsprüfungen keine Miene verziehen, bis ihnen klar gemacht ist, daß es sich nicht darum handelt, zu zeigen, was sie aushalten; auch der Konjunktival- und der noch viel empfindlichere Nasenschleimhautreflex, die bei Anästhesie ausbleiben können, sind willkürlich unterdrückbar. Korneal- und Bauchdeckenreflexe sollen auch bei hysterischer Anästhesie der betreffenden Seite erhalten bleiben.

Auch die Details der Sehstörungen können nicht mehr auf das Interesse Anspruch machen, das ihnen lange entgegengebracht wurde: nacheinander haben einseitige, dann doppelseitige Amblyopie, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Einschränkung (zuweilen auch Erweiterung) des Farbengesichtsfeldes, Verschiebungstypus, Gesichtsfeldermüdung, verlangsamte Dunkelerholung im Vordergrunde gestanden. Keine der Erscheinungen hat sich als spezifisch oder auch nur unabhängig von Suggestion (oder Täuschungsabsicht) erweisen lassen (s. Klien). Ebenso wie Cramer lasse auch ich seit Jahren die Gesichtsfelduntersuchung der Hysterischen am Perimeter nicht mehr vornehmen, nachdem mir vielfache Untersuchungen (auch mit dem Wilbrandschen Dunkelperimeter) nie wesentliche Aufschlüsse gegeben hatten. Bei grober Prüfung treten die Störungen nicht zutage, ebenso wie es ja lange bekannt ist, daß sich hysterische Kranke mit doppelseitigen hochgradigen konzentrischen Einengungen ohne jede Schwierigkeit im Raume orientieren und

bewegen: analog ist die gleichfalls lange bekannte Beobachtung, daß bei einseitiger hysterischer Amaurose das „blinde“ Auge bei Vexierversuchen mit dem Stereoskop wohl sieht: ja sogar bei der nicht ganz seltenen doppelseitigen hysterischen Amaurose läßt sich wohl stets nachweisen, daß doch etwas gesehen wird, wenn auch nicht immer so leicht, wie ich es bei einem imbezillen Mädchen sah, die so geschickt ihrer Mutter eine feine Nähnaedel einfädelte, daß selbst die ebenso imbezille Mutter sich über diese eigenartige Blindheit zu wundern anfang. Alle diese und analoge auch auf anderen Sinnesgebieten zu machende Beobachtungen illustrieren nur den eigenartigen Charakter der hysterischen sensorischen Ausfallerscheinungen.

Die hysterischen Bewegungsstörungen tragen nur selten den Charakter einfacher Lähmungen, d. h. bloßer Aufhebung der willkürlichen Bewegungen; auch wo dies zunächst der Fall zu sein scheint, kann man fast immer beobachten, daß über das Maß dessen hinaus, was als Mitbewegung oder reflektorisch in organisch gelähmten Gebieten als erhalten beobachtet wird, gewisse Leistungen übrig bleiben. So sieht man z. B. bei der schlaffen hysterischen Lähmung der oberen Extremität, daß der Arm nicht wie etwa bei einer Plexuslähmung nach vorne „baumelt“, wenn man den Patienten sich nach vorne beugen läßt, — solange er auf diesen „Fehler“ nicht aufmerksam gemacht wird; geschieht dies, so baumelt auch der Arm. Ein passiv erhobenes Bein, dem plötzlich die Stütze entzogen wird, platzt auch bei einer totalen hysterischen Lähmung nicht so widerstandslos auf das Bett wie ein organisch schwer gelähmtes. Sieht man von diesen Einschränkungen ab, so kann man allerdings von monoplegischen, hemiplegischen (allerdings meist das Gesicht nicht mitbetreffenden) und paraplegischen Lähmungen sprechen; häufiger handelt es sich um die Unfähigkeit, die an sich willkürlich beweglichen und bewegten Muskeln zum Zwecke bestimmter Leistungen zu gebrauchen. Der bekannteste Typus dieser Kategorie ist die Astasie-Abasie, die Unfähigkeit, die in Bettlage ev. sogar kräftig bewegten unteren Extremitäten zum Gehen und Stehen zu gebrauchen; sie ist auch für die Genese derartiger Störungen typisch: namentlich bei Kindern beobachtet man nicht selten, wie zunächst nicht hysterische, sondern organisch bedingte Schmerzen die Bewegungen überhaupt und speziell das Gehen erschweren, dann aus Angst nicht mehr gelaufen wird, und zuletzt — ohne Schmerzen und ohne Angst vor Schmerzen — das Gehen geradezu verlernt scheint. Die Fälle, in denen diese und andere Bewegungsstörungen auf Grund von Schmerzangst auftreten, werden wohl auch als Akinesia algera bezeichnet; gerade dieser Übergang zeigt, daß es sich hier nicht um scharf abgegrenzte Zustände handelt. Analoge Störungen sind die hysterische Schlucklähmung, der hysterische Mutismus, die hysterische Aphonie (die nicht auf Lähmung eines Stimmbandes, sondern auf ungenügender aber symmetrischer Innervation beider Stimmbänder beruht); nahe verwandt ist das hysterische Stottern, das übrigens nach meiner Überzeugung vom „funktionellen“ Stottern überhaupt nicht prinzipiell getrennt werden kann. Auffallend selten — namentlich unter Berücksichtigung der Häufigkeit der Enuresis bei Nervösen — ist bei Hysterischen eine wirkliche Blaseninkontinenz; ich sah sie einmal bei einem jungen Mädchen auftreten und erst nach sehr langer Behandlung wieder schwinden, deren hysterische Paraparese als Querschnittsmyelitis verkannt und bei der immer wieder nach der fehlenden Inkontinenz gefragt worden war. Recht häufig ist dagegen die hysterische Ischurie.

Ganz allgemein hat die hysterische Parese und Lähmung die Tendenz zu Spasmen und zur Kontraktur. Einen Übergang zwischen Parese und Spasmen stellt die — oft, aber nicht stets — traumatisch bedingte „pseudospastische Parese mit Tremor“ (Fürstner-Nonne) dar. Die

Kontrakturen können namentlich im Bein abenteuerliche Formen annehmen, wie sie wohl infolge peripherer Affektionen (Gelenkleiden!), aber niemals infolge organischer Nervenkrankheiten vorkommen; zum Teil ahmen sie typisch die organischen Kontrakturen nach. (Über die Unterscheidung von den organischen Lähmungen und Kontrakturen siehe Diagnose.)

Echte Lähmungen des Facialis sind jedenfalls enorm selten, etwas häufiger der Hemispasmus glossolabialis. Die darüber geführten Diskussionen sind von geringerer Bedeutung als die Auffassung der Augenmuskelerkrankungen; nicht gerade selten ist die hysterische Pseudoptosis infolge Orbikulariskrampf, zweifelhaft die echte Ptosis: unzweifelhaft beobachtet man Kontrakturen der Augenmuskeln, die Schielstellungen vortäuschen können, und konjugierte Paresen, zum mindesten Unfähigkeit, dem vorgehaltenen Objekte im Versuch zu folgen (dabei bei aufmerksamer Beobachtung oft genug gelegentliches Seitwärtsblicken bei unerwarteten Reizen und namentlich gelegentlich, auch beim gleichen Kranken aber nicht konstant, die entsprechenden Einstellbewegungen der Augen bei passiven Kopfdrehungen als Zeichen der supranukleären Bewegungsstörung); den immer wieder berichteten Paresen einzelner Augenmuskeln gegenüber möchte ich mit Ziehen, Oppenheim und anderen die allergrößte Skepsis empfehlen. Das gleiche gilt auch, außerhalb des hysterischen Anfalles, für die Pupillenstarre: am besten gesichert ist die spastische Miosis des in Konvergenz- (und Akkommodations-) Krampf befindlichen Auges. Es handelt sich wohl stets um absolute, nicht nur um Lichtstarre (s. Bumke, Redlich).

Einigermassen analoge Schwierigkeiten bezüglich der Zurechnung zur Hysterie machen einige andere Kontrakturen, die z. T. „reflektorisch“ auf Schmerzen aufzutreten scheinen, aber in Formen, die schon jenseits willkürlich zu produzierender Schmerzreaktion stehen: so sah ich beim Schlucken auftretende und mit der Sonde palpable Spasmen des Ösophagus, unbewegliche Fixation des Humerus gegen die Skapula bei absolut freier Beweglichkeit der Skapula gegen den Thorax: in all diesen Fällen wird man sich zur Annahme einer funktionellen Störung überhaupt nur nach Erschöpfung aller Untersuchungsmethoden zum Ausschluß lokaler Affektionen entschließen und auch dann vielleicht noch diese Zustände von den hysterischen in dem hier umschriebenen Sinne zu trennen haben.

Der Erklärung und Auffassung bereiten übrigens auch die banalen Kontrakturen der Extremitäten große Schwierigkeiten — namentlich sobald sie einigermaßen lange bestehen. Sie sind jedenfalls lehrreich gegenüber einer Auffassung, die in allen Hysterischen einfache Schwindler oder geschickte Komödianten sieht.

Dauern die Kontrakturen längere Zeit an, so kann es sicher — wie bei jeder Fixation — zu schmerzhaften, wenn auch leichten und bald restituierbaren Gelenkveränderungen kommen, die NB. auch an sonst anästhetischen und paralytischen Extremitäten sehr lebhaft empfunden zu werden scheinen: auch kommt es vor, daß die betreffende Extremität sich dauernd etwas livide und kühl anfühlt; hier handelt es sich noch nicht um spezifische trophische Störungen, ebensowenig bei der Schloffheit und leichten Atrophie der Muskulatur namentlich der unteren Extremitäten, wie sie sich bei verwahrlosten Hysterischen nach jahrelanger Bettruhe, wie ich glaube annehmen zu dürfen, zugleich mit Porosität der Knochen entwickelt. Spezifische trophische Störungen im Sinne der Trophoneurosen und Angioneurosen können natürlich auch bei Hysterischen vorkommen, und der gemeinsame nervöse Boden beider Affektionen würde sogar ein besonders häufiges Vorkommen verständlich machen; ebenso läßt es die Affektivität der Hysterischen

begreiflich erscheinen, daß alle diejenigen, vor allem sekretorischen Funktionen (Speichel-, Schweiß-Absonderung, Stuhlgang, bis zu einem gewissen Grade auch die Menses), die generell von psychischen Vorgängen, wenn auch nicht direkt vom Willen beeinflussbar sind, bei der Hysterie solchen Einflüssen ganz besonders unterliegen; dagegen wird man den angeblichen multiplen hysterischen Gangränen, Hautblutungen (Stigmatisierungen!) u. ä. gegenüber nicht mißtausch genug sein können; die Zahl der Fälle in denen derartige Zustände bei sehr sorgfältiger Beobachtung als Artefakte sensationslustiger Hysteriker erwiesen werden konnten, ist so groß, daß auch in dem kleinen Rest „einwandfrei beobachteter“ Fälle, in denen dies nicht gelang, der Verdacht nahe genug liegt, daß eben die Kranken doch noch findiger waren als die Kontrollpersonen. Die gleiche Skepsis hege ich — mit Strümpell und Ziehen — bezüglich des hysterischen Fiebers, vor allem der Zustände, in denen Temperaturen von 44.0 und noch mehr ohne andere Fiebersymptome auftreten. Daß Hysterische — ebenso wie Kinder und viele Psychosen — zu Temperatursteigerungen neigen, läßt sich nicht in Abrede stellen; man wird aber praktisch den Rat geben dürfen, im Falle wirklicher — namentlich auch leichter — febriler Zustände nach somatischen Abweichungen und anderenfalls nach den Methoden zu fahnden, mit denen das Quecksilber in die Höhe getrieben wurde.

Der allgemeine Ernährungszustand braucht durch die Hysterie nicht zu leiden; dagegen kann er durch zwei unter Umständen sehr hartnäckige Symptome, das hysterische Erbrechen und die hysterische Anorexie resp. Nahrungsverweigerung, in ernstlicher und wenigstens indirekt durch Herabsetzung der Widerstandskraft selbst das Leben bedrohender Weise beeinträchtigt werden. Eine harmlosere hysterische Spezialität stellt das Luftschlucken mit seinem Gefolge von — oft grotesker — Tympanie, Ruktus und Flatulenz dar.

Den genannten Symptomen schließen sich einige recht häufige Störungen an: der hysterische Husten, ein dem Kundigen spezifisch klingendes bellendes Geräusch, die hysterische Tachypnoe (Hundeatmen!), oft verbunden mit einer eigentümlichen Atmungsmodifikation (inspiratorische Einziehung des Epigastriums), die zur Bezeichnung als Zwerchfell- resp. Phrenikuslähmung geführt hat; diese und ähnliche Zustände sind symptomatologisch kennzeichnend und fast spezifisch hysterisch.

In anderen Fällen handelt es sich um motorische Reiz- resp. Kramp fzustände, deren Abtrennung von nicht-hysterischen Zuständen zum Teil nur im Einzelfalle, zum Teil aber generell Schwierigkeiten macht. Letzteres trifft für manche ticartige Bewegungen zu, bei denen zurzeit als Grundlage der Trennung nur die größere oder geringere suggestive Beeinflussbarkeit verwertet werden kann; der positive rasche Erfolg spricht für Hysterie (über das Versagen s. S. 790). Symptomatologisch noch nicht von organischen zu scheiden sind auch manche hysterisch-chorea-tische Zustände; selbst die Hypotonie, die sonst als Argument gegen die hysterische Genese gilt, sah ich bei einer schweren Hemichorea ganz exquisit auftreten, die ich zunächst trotz des durchaus hysterischen Habitus der Kranken nur wegen dieser Hypotonie als organisch glaubte ansprechen zu müssen, und die sich nach dem Verlauf doch als zweifellos hysterisch erwies; so wird es verständlich, daß die Grenze zwischen der infektiösen und der hysterischen Chorea noch heute nicht scharf zu ziehen ist, und daß Bruns die häufigen Rezidive infektiöser Chorea bei Kindern z. T. als hysterische Autoimitationen auffaßt.

Analoges gilt auch für die verschiedenen Formen des hysterischen Tremors, der in allen Modifikationen vom (selteneren) kleinschlägigen bis

zum (häufigeren) groben sich dem Intentionstremor nähernden vorkommt; (der echte Nystagmus ist der Hysterie fremd); ebenso ist es zurzeit noch nicht möglich, die verschiedenen Formen der hysterischen ataktischen Störungen von organischen zu trennen, soweit nicht der Verlauf oder begleitende Umstände die Scheidung ermöglichen. Da letzteres fast stets zutrifft, hat die Frage wenig praktisch-diagnostisches Interesse, dagegen sehr erhebliches unter allgemein pathologisch-physiologischen Gesichtspunkten.

Die Bedeutung der hysterischen Anfälle hat sich mit der neueren Auffassung der Hysterie etwas verschoben: sie sind in den Kliniken — wie Babinski berichtet auch in der Salpêtrière — viel seltener geworden, seitdem man sie dort weniger eingehend untersucht, seitdem man die „hysterogenen Zonen“ nur mehr insoferne etwa als wichtig gelten läßt, als man ihre Berührung zu vermeiden sucht, und seitdem man in gut geleiteten Anstalten bei der Mehrzahl auch derjenigen Kranken, die wegen hysterischer Anfälle aufgenommen sind, zu erzielen weiß und zu erzielen sucht, daß die Anfälle von Anfang an ausbleiben oder nach kurzem schwinden. Außerhalb der Kliniken sind Anfälle immerhin noch ein recht häufiges Symptom und es ist begreiflich, daß die Gesichtspunkte, die ihr Zurückgehen in den Kliniken zur Folge hatten, noch nicht Gemeingut des großen Publikums geworden sind und wenig Aussicht haben, dort überhaupt durchzudringen.

Der Überzeugung, daß die Anfälle psychisch bedingt, suggeriert oder autosuggestiert, sind, braucht diese Beobachtung keinen Abbruch zu tun. Produkt ärztlicher Suggestion war, wenigstens im wesentlichen, der immer wieder beschriebene Charcotsche Anfall mit seinen berühmten vier Perioden in typischer Folge; für die Mehrzahl der Symptome, an deren Genese der ärztliche Einfluß unbeteiligt ist, lassen sich unschwer andere Quellen finden; zum geringen Teil haben die Kranken tatsächlich krampfende Patienten, Epileptiker, Kinderkrämpfe u. ä. zufällig gesehen, gelegentlich sieht man ja einen ersten Anfall angesichts eines derartigen erschreckenden Anblickes direkt auftreten; nicht wenige hysterische Krämpfe imitieren bezeichnenderweise einfach die Bewegungen, die schwer körperlich Kranke infolge heftiger Schmerzen — Leib-, Krämpfe! — ausführen; andere Bewegungen stellen übertriebene und verzerrte Affektausübungen dar, nicht nur die schon einmal erwähnten Lach- und Weinkrämpfe, sondern auch die sehr bezeichnend vom Volke „Wutkrämpfe“ genannten Zustände: in vielen Fällen führt die naive Vorstellung des „Krampfes“ zu hochkomplizierten Bewegungen, die mit dem medizinischen Begriffe des Krampfes nicht mehr das Mindeste zu tun haben: einen sehr erheblichen Anteil der Bewegungen im hysterischen Anfall stellen überhaupt Reaktivbewegungen gegen die Umgebung oder auf delirante Erlebnisse dar; sie werden gleichwohl vom Volke meist noch als Krämpfe bezeichnet.

Die Symptomatologie der hysterischen Anfälle ist außerordentlich vielgestaltig: ein Teil — bei der Möglichkeit ausreichender Beobachtung übrigens nach meiner Überzeugung nur ein kleiner Teil — hat weitgehende Ähnlichkeit mit epileptischen Zuständen; um Wiederholungen zu vermeiden, sollen sie zusammen mit der Differentialdiagnose der hysterischen und epileptischen Anfälle bei der Diagnose der Epilepsie besprochen werden, nach der hier ausdrücklich verwiesen sei. Hier sollen nur diejenigen Zustände behandelt werden, die schon als Einzelfälle typisch hysterisch sind und zu diagnostischen Schwierigkeiten keinen Anlaß geben.

Fast nie wird man eine auslösende Ursache (Affekte!) für den ersten Anfall vermissen; wo die Anfälle selten sind, läßt sich eine spezielle Ätiologie vielfach auch für jeden einzelnen späteren finden; bei sehr häufigem Auftreten versagt begreiflicherweise der Nachweis im Einzelfalle; bei manchen ganz

streng periodisch auftretenden scheint geradezu der Ablauf einer bestimmten Frist (Tagesstunde!) oder der Eintritt einer bestimmten Situation (Mahlzeit) als Signal zu wirken. Sobald die Anfälle einigermaßen habituell geworden sind, genügen gerade zu ihrer Auslösung die allerminimalsten Anlässe, und der Anfall stellt geradezu die Form dar, in der manche Hysterische auf lebhaftere Eindrücke, gleichviel welchen Inhalts, reagieren, vielfach auch gewissermaßen das akute Initialstadium, nach dessen Ablauf andere mehr dauernde Erscheinungen — Lähmungen, Kontrakturen usw. — übrig bleiben. Die Zahl der Anfälle kann auch in kurzer Frist sehr groß werden, namentlich von den später zu besprechenden „kleinen“ Anfällen hat man viele Hunderte per Tag beobachtet: im ganzen ist die Häufigkeit, mit der die Anfälle beim gleichen Kranken auftreten, von der Umgebung und Behandlung in weitem Maße abhängig: wo beide sehr unverständlich sind, kann es zu einer Art Status hystericus kommen, der allerdings — im Gegensatz zum Status epilepticus — unbedenklich ist.

Eine wirklich erschöpfende Beschreibung der hysterischen Anfälle zu liefern ist unmöglich; auch die Charcotsche Beschreibung entsprach nur einem in der Salpêtrière allerdings allmählich häufig gewordenen Typus, der sonst nur ganz ausnahmsweise beobachtet wurde: im Gegensatze zu der Darstellung der Charcotschen Schule, derzufolge diese typischen Anfälle nach einem bestimmten Schema verlaufen und alle anderen gewissermaßen Ausschnitte aus diesem Schema darstellen sollten, muß für den ohne ärztliche Leitung verlaufenden geradezu die absolute Regellosigkeit in Kombination und Reihenfolge der Symptome als typisch aufgestellt werden. Eine Aura kann ganz fehlen oder in Form mannigfachster Sensationen, häufig Präkordialangst oder ausgeprägtes Globusgefühl, auftreten (auf alle Angaben bei nachträglichem Befragen nach Auraerscheinungen ist sehr wenig Wert zu legen); auch wenn der Anfall nach Schreck u. ä. sehr akut beginnt, findet der Kranke noch Zeit, sich in eine ungefährliche Situation zu begeben: charakteristisch ist vor allem ein negatives Symptom: eigentliche Konvulsionen, echte krampfhaftes Zuckungen spielen nur eine sehr untergeordnete Rolle; am ehesten sieht man noch tonische, sehr elementare Streckkrämpfe, viel seltener wirklich klonische Kontraktionen; schon die tonischen Zustände haben vielfach mehr den Charakter zusammengesetzter „Haltungen“, dahin gehört z. B. der oft genannte, übrigens recht seltene Kreisbogenstand (der Körper ruht episthotonisch gebogen auf Hinterkopf und Haken; nur einer meiner Patienten brachte das Kunststück fertig, einen Arc de cercle auf Hinterkopf und Fußspitzen auszuführen, er lieferte im Anfall auch einen prächtigen „Kopfstand“). Noch mehr entsprechen die klonischen Erscheinungen „Handlungen“, beginnend mit einfachen Dreh- und Schüttelbewegungen bis zu den kompliziertesten deliranten Beschäftigungen und Affektäußerungen; vielfach mischen sich darein wirkliche Objekthandlungen: Hantieren mit den Kleidern (Entblößungsszenen!) oder Bettstücken, auch meist doch recht vorsichtiges Wüten gegen die eigene Person, sich in die Hand Beißen, Kratzen und Raufen der Haare und Reaktionen gegen die Umstehenden zum Teil aggressiver Art (namentlich bei den alkoholisch ausgelösten hysterischen Anfällen), zum Teil auch — eine wegen ihrer Konsequenzen praktisch wichtige Tatsache — mit erotischem Beiklang und starker Annäherung an Koitusbewegungen. So gestaltet sich ein fließender Übergang zwischen den eigentlichen Anfallserscheinungen und dem hysterischen Delir. Der Verlauf des Anfalles — der nicht selten stundenlang anhält, ganz abgesehen von den oben erwähnten statusartigen Zuständen — pflegt remittierend-exazerbierend zu sein: in den „Anfall“ schieben sich rein delirante Phasen ein, das Delir wird

durch eine Periode mehr anfallsartiger Zustände unterbrochen; auch abgesehen von der eigentlich suggestiven Behandlung, die, wie nicht oft genug betont werden kann, nur im Sinne der Kupierung Existenzberechtigung hat, sind alle möglichen Einflüsse wirksam: eine zufallende Türe läßt den abflauenden „Krampf“ wieder aufflackern, ein mißliebiges Wärtergesicht läßt die „Wutkrämpfe“ zunehmen; schon daraus ergibt sich, daß das Bewußtsein der Kranken nicht erloschen ist; zuweilen produzieren die Kranken, abgesehen von den wohl überwiegenden unartikulierten Lauten („Brüllkrämpfe“), auch sprachliche Äußerungen und gar nicht selten kann man sich mit den Kranken in sprachlichen Konnex setzen; manchmal gelingt es dabei, die Kranken zum Lachen ev. sogar über ihre eigene Situation zu bringen, und damit pflegt dann der Anfall zu Ende zu sein; ich halte das für eine der besten Methoden der Beendigung des Anfalles, jedenfalls empfehlenswerter als den Druck auf die sonst auch hysterogen wirkenden Punkte, für dessen Wirksamkeit es nach meinen früheren Erfahrungen doch im wesentlichen darauf ankommt — wer drückt; im übrigen ist entsprechend ihrer rein psychogenen Wirkung begreiflicherweise die Zahl der Mittel, die unter Umständen einen Anfall kupieren, unendlich (s. Therapie). Der Abschluß auch des großen Anfalles kann — namentlich bei brüskwirkenden Eingriffen — ganz plötzlich erfolgen: der Kranke kommt ganz luzide, ohne Nachwehen wieder zu sich; das gleiche kann aber auch geschehen, wenn man den Kranken, ohne weiteres Interesse daran zu nehmen, sich selbst überläßt: so kann man die recht zahlreichen Hysterischen, die ihre Anfälle gerade mit Vorliebe in den Wartezimmern der Polikliniken bekommen, meist nach kürzester Frist nach Hause gehen lassen. In anderen Fällen bildet den Abschluß ein mitleiderregender Zustand „heulenden Elends“, der ziemlich sicher das Herannahen der Restitution anzeigt — sofern man nur sich hütet, die Kranken zu trösten: zuweilen geht der Anfall auch in ein länger dauerndes Delir über und es sei ausdrücklich anerkannt, daß es auch dem besten Psychotherapeuten unter den günstigsten Umständen nicht immer gelingen wird, jeden Einzelanfall zu kupieren (am ungünstigsten sind die den pathologischen Räuschen nahestehenden alkohol-hysterischen Zustände), ebenso wie eine gewisse Anzahl Kranker auch trotz aller zweckentsprechenden Behandlung die Anfälle überhaupt weiterbehält. Nur ausnahmsweise — am ehesten begreiflicherweise nach langer Dauer und sehr angestrengten Muskelaktionen — endet der Anfall wie der epileptische mit einem terminalen Schlaf. Häufig besteht nach den Anfällen Erinnerungslosigkeit — mit allen früher geschilderten Kennzeichen der hysterischen Amnesie: andere Kranke geben stolz oder mitleidbedürftig, oft beides gemischt, in allen Details an, wie sich der Anfall abgespielt; der naheliegende Versuch, auf diesem Wege in die psychologischen Details einzudringen, fördert gewöhnlich wenig Brauchbares zutage: er kann aber sehr leicht bei ungeschickter Ausführung durch Rückversetzung in den alten Zustand einen neuen Anfall auslösen und sollte deshalb, wenn nicht überhaupt, jedenfalls vom nicht sehr Erfahrenen unterlassen werden.

Verlauf und Prognose. Die Hysterie ist eine ernste und in vielen Fällen sehr schwere Krankheit. Es ist sachlich nicht gerechtfertigt, wenn vielfach am Ende differentialdiagnostischer Überlegungen mit einer gewissen Befriedigung der Schluß gezogen wird, daß ein Zustand „nur hysterisch“ ist; andererseits darf doch vielleicht daran erinnert werden, daß die Überzeugung von der Wichtigkeit einer besonderen, konstitutionellen und unveränderlichen Disposition, die erst den geeigneten Boden für das Zustandekommen der Hysterie schaffe, mancherorts zu einer allzu düsteren Beurteilung der Hysterie geführt hat. Selbst angenommen, daß wirklich stets eine besondere Disposition besteht (s. S. 791), kann dieselbe unter Umständen, nachdem sie einmal

manifest geworden war, wieder für lange Zeit latent werden, wie sie ja auch häufig bis weit über die Jahre der vollen Entwicklung hinaus latent geblieben ist. Im allgemeinen wird man mit der Annahme nicht fehlgehen, daß die Prognose um so günstiger ist, je mehr an dem Zustandekommen hysterischer Erscheinungen exogene Momente beteiligt gewesen sind, resp. je schwerer die angeschuldigten exogenen Momente bei objektiver Betrachtung bewertet werden dürfen, und je geringer andererseits die habituelle Abweichung vom psychischen Typus des Gesunden ist (darauf scheint mir prognostisch mehr Wert zu legen als auf die Schwere der erblichen Belastung). Daß es sich dabei nur um sehr ungefähre Anhaltspunkte handelt, bedarf keiner Ausführung; die kapriziöse Beeinflussbarkeit der Hysterie macht es auch verständlich, daß sie, noch mehr als jede andere somatische oder psychische Erkrankung, gelegentlich die prognostischen Erwartungen auch des Erfahrensten täuscht, und gerade diese Unberechenbarkeit des Verlaufes hat wohl dazu geführt, daß mancherseits die Prognose generell ganz ungünstig gestellt wird.

Die Hysterie ist eine der meist polymorphen Erkrankungen; im Einzelfalle pflegt sich aber — abgesehen von den Dressurprodukten, die natürlich alle denkbaren Gestalten annehmen können, — von diesem Polymorphismus wenig zu zeigen: jeder Hystericus hat seine meist recht eintönige Hysterie: gerade bei den Hysterien der Kinder und Landbewohner sieht man ein Symptom Monate und Jahre fortbestehen; die meisten Hysterischen mit Anfällen verfügen für diese nur über ein recht beschränktes Repertoire, und in aufeinanderfolgenden, oft durch lange freie Intervalle getrennten hysterischen Zuständen sieht man nicht selten die gleichen Erscheinungen unverändert immer wieder auftreten. Der Kranke, der im Anschluß an eine Angina eine hysterische Aphonie zurückbehalten hatte, wird für die Folge aphonisch, wenn er erschrickt oder sich ärgert; eine Kranke, die einmal eine hysterische Pseudomeningitis durchgemacht hatte, bekam ihr erstes Rezidiv, als neben ihr unversehens ein Feuerwerkskörper abgebrannt wurde; analoge Beobachtungen kehren immer wieder. Im Gegensatz zu der Lehre Freuds, der die mannigfachsten Detailerscheinungen auf eine gemeinsame ätiologische Quelle zurückzuführen versucht, kann man geradezu beobachten, daß die mannigfachsten Anlässe zum Auftreten desselben Symptoms führen, sobald einmal diese eigentümliche pathologische Gewöhnung erfolgt ist: daß und warum am häufigsten als Einzelfolgen zunächst oder ausschließlich Anfälle resultieren, ist schon erwähnt.

Entsprechend dem oben Ausgeführten geben die schlechteste Prognose die Formen der Hysterie mit den ausgesprochenen Erscheinungen des hysterischen Temperamentes, Zustände, die den schwerdegenerativen Formen der Nervosität am nächsten stehen und von ihnen (s. o.) zurzeit nur künstlich zu trennen sind; episodisch auftretende spezifisch hysterische Symptome und hysterische Psychosen sens. strict. können auch bei ihnen natürlich zum Schwinden gebracht werden. Praktisch stellt es für die Kranken namentlich der unteren Stände eine letzte Rettung und für die Familien eine Erlösung dar, wenn derartige Exacerbationen die Aufnahme in ein Krankenhaus oder eine Irrenanstalt erfordern resp. „rechtfertigen“; dort können dann, namentlich anfangs oder bei kurzem Aufenthalt, auch die Äußerungen des hysterischen Temperamentes zurücktreten — eine ergiebige Quelle der Fehlbeurteilung solcher Zustände.

Das andere Extrem stellen die am typischsten bei Kindern zu beobachtenden Fälle „monosymptomatischer“ Hysterie dar: die Bezeichnung mag theoretisch anfechtbar sein; tatsächlich sind die Fälle nicht einmal selten, in denen sich die Hysterie in einem einzigen Symptom erschöpft, einer Abasie, einem Mutazismus, einer Armparese bei Individuen, die vorher nicht auf-

fallend waren, die neben dem einen Symptom keine anderen körperlichen oder psychischen Erscheinungen der Hysterie zeigen und die restlos genesen und gesund bleiben: namentlich für die Kinderhysterie kann das letztere auf Grund der Brunsschen Beobachtungen nicht bezweifelt werden. Auch von den monosymptomatischen Hysterien der Erwachsenen heilt ein Teil jedenfalls für Jahre; namentlich gilt dies für die ärztlich gezüchteten Paresen, Kontrakturen u. ä. Sogar die „berühmten“ Hysterien Charcots sind, wie Raymond berichtet, später fast alle dauernd genesen. Die Prognose dieser Einzelsymptome an sich kann absolut günstig gestellt werden und der Arzt sollte sich, selbst wenn z. B. eine Kontraktur monosymptomatisch oder im Bilde eines komplizierten Zustandes noch so lange besteht, vor der Behauptung der Unheilbarkeit schon darum hüten, weil er damit nur Quacksalbern und Wunderdoktoren Gelegenheit zu billigen Triumphen verschafft. Die Dauer solcher Symptome — namentlich bei monosymptomatischem Auftreten — beeinträchtigt überhaupt, das lehren die guten Resultate bei manchen vernachlässigten resp. verkannten ländlichen Hysterien, die Prognose viel weniger als die Zahl vorhergegangener unzweckmäßiger oder vorzeitig abgebrochener psychotherapeutischer Versuche (eine Lokalbehandlung auf Grund falscher Diagnose ist viel weniger störend!); ganz besonders aber pflegen Rezidive im allgemeinen hartnäckiger zu sein als die erste Attacke; wo auch ein wiederholtes Rezidiv rasch suggestiv schwindet, wird man mit der Prophezeiung des demnächstigen erneuten Rückfalls kaum jemals fehlgehen: ganz allgemein wächst sicher die Wahrscheinlichkeit des erneuten Rückfalles, auch wenn die Intervalle leidlich frei und das hysterische Temperament kaum angedeutet ist, zum mindesten im quadratischen Verhältnis zur Zahl der schon beobachteten Attacken. Darum muß auch die Hoffnung, Kranke, die lange Zeit schon an Anfällen gelitten hatten, dauernd anfallsfrei zu machen, als gering bezeichnet werden, so leicht es meist (nicht immer s. S. 809) gelingt, sie in der Klinik zum Sistieren zu bringen: doch scheint es, daß sich auch die Hysterie im Alter ev. bei Frauen nach dem Klimakterium ebenso gewissermaßen erschöpfen kann wie die Erscheinungen der Nervosität.

Die Intelligenz ist natürlich für die soziale Prognose von Bedeutung; der Verlauf an sich wird dadurch kaum beeinflusst: die größere Kritiklosigkeit, mit der imbezille Hysterische durchschnittlich therapeutischen Maßnahmen gegenüberstehen, wird oft kompensiert durch ihre Indolenz auch dem eigenen Zustand gegenüber, an der alle Psychotherapie abprallen kann: übrigens gibt es hochintelligente Hysterische (bekanntlich auch Nichthysterische) mit gleicher Kritiklosigkeit in Therapeutica. Von großem Einflusse auf den Behandlungserfolg ist das Interesse, das der Kranke an seiner Genesung haben kann und das sich in der „Genesungstendenz“ sehr deutlich auszudrücken pflegt. Eine unserer Kranken, ein durchaus ehrliches Bauernmädchen mit einer hysterischen Hemiplegie erklärte ganz naiv, sie müsse sich Mühe geben, bis zu dem Termin gesund zu werden, an dem die Ferienevakuation der Klinik bevorstand — und sie war zeitig genesen. (Dieses „sich Mühe geben“ hört man öfter von den Kranken, bezeichnend für ihre eigene zutreffende Auffassung der Zustände). Die Behandlung hysterischer Landstreicher, die im Krankenhaus ein Asyl gefunden, ist darum — namentlich in der schlechten Jahreszeit — eine sehr undankbare Aufgabe. Trotzdem wäre es unrichtig, hier einfach von Absicht und Simulation zu sprechen (s. a. traumatische Neurosen): man beobachtet auch umgekehrt, daß Kranke (vor allem die stets freiheitsdurstigen Puellae der Großstädte) sich selbst dann nicht 14 Tage z. B. anfallsfrei halten können, wenn ihnen dafür die Entlassung in Aussicht gestellt ist.

Äußeren Verhältnissen im allgemeinen kommt sicher Einfluß auf die Gestaltung des Verlaufs zu; prognostisch läßt sich aber diese Erfahrung nur sehr beschränkt verwerten: Verhältnisse, die jedem objektiv Urteilenden günstig scheinen und fördernd wirken sollten, können dem unberechenbaren Hysterischen unerträglich vorkommen.

Daß der Verlauf und die Prognose eines Einzelsymptomes von der ärztlichen Behandlung weitgehend abhängig ist, lehrt die tägliche Erfahrung: fraglich ist es, wie weit diese auch den Gesamtverlauf beeinflusst; ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, daß es für die weitere Gestaltung von entscheidender Bedeutung sein kann, wie die ersten Erscheinungen behandelt werden und — namentlich soweit es sich um schwerere Symptome handelt — ob sie bald, vor allem aber wie sie geheilt wurden. Doch wird sich die Behauptung, die definitiv geheilten seien an sich besonders günstige Fälle gewesen und in den anderen hätte auch eine zweckmäßigere Behandlung nicht gefruchtet, nicht widerlegen lassen; für die schwer degenerativen Formen möchte ich selbst das letztere annehmen. Was für die ärztliche Behandlung gilt, gilt mit geringen Modifikationen auch für den Einfluß der Erziehung auf den späteren Verlauf.

Die Prognose bezüglich des Geisteszustandes der Hysterischen ist insofern günstig, als die Hysterie nie zur Verblödung führt; wo diese erfolgt, handelt es sich entweder (wohl zumeist!) überhaupt nicht um Hysterie oder (seltener) um Kombinationen mit anderen Zuständen. Die Details sind rein psychiatrischer Art.

Eine unmittelbare Lebensgefahr wird durch die Hysterie nicht bedingt; die Fälle akuter tödlicher Hysterie, von denen früher öfters die Rede war, dürften im wesentlichen schwere katatonische Psychosen gewesen sein; sie scheinen aus der modernen Literatur mehr und mehr zu verschwinden. Dagegen kann das Erbrechen und die Nahrungsverweigerung — wenn es auch kaum vorkommen dürfte, daß eine Hysterie etwa wie ein Stupor verhungert — doch zu Graden von Inanition führen, die bei der geringsten Komplikation Lebensgefahr bedingen kann. Auch die Selbstverletzungen und ähnliche Manipulationen können unter Umständen zu unerwartet schweren Folgen führen.

In diesem Zusammenhang ist endlich der Selbstmordversuche der Hysterischen zu gedenken: die Erfahrung, wie häufig sie von den Kranken unternommen werden, um sich interessant zu machen, Mitleid zu erregen, etwas zu erzwingen, oder auch nur um eine mißliebige Warteperson zu erschrecken oder ihr Ungelegenheiten zu bereiten, darf doch nicht dazu führen, sie als ganz gleichgültig anzusehen: ganz abgesehen davon, daß ein Patient einmal bei einem nicht ernst gemeinten Versuche (vor allem Erhängen!) tödlich verunglücken kann, muß gelegentlich durchaus mit der Möglichkeit ernst gemeinter und ebenso durchgeführter Suizidversuche gerechnet werden, gerade in den besten Zeiten aus einem nicht ohne weiteres als krankhaft zu bezeichnenden Widerwillen gegen die eigene nutzlose Existenz heraus.

Diagnose. Bezüglich der allgemeinen Gesichtspunkte für die Diagnose der Hysterie muß angesichts der prinzipiellen Übereinstimmung nach dem vorigen Kapitel verwiesen werden. Ausdrücklich wiederholt sei nur, daß die Diagnose Hysterie endgültig nur nach Ausschluß anderweitiger Zustände gestellt werden sollte, und daß als solche Zustände, mit denen die Hysterie verwechselt oder die als Hysterie aufgefaßt werden können, nicht in erster Linie neurologische, sondern viel mehr interne und vor allem auch chirurgische Erkrankungen in Betracht kommen. Die Feststellung der Hysterie ist inso-

ferne noch schwieriger als die der Nervosität, weil die Hysterie zahlreiche Veränderungen, die der hypochondrische Nervöse vermutet oder befürchtet, tatsächlich in die Erscheinung treten läßt: hier handelt es sich vorwiegend um — im weiteren Sinne wenigstens — neurologische Befunde. Allerdings gibt es einige Erscheinungen, die nur bei organischen Zuständen vorkommend, die Diagnose reine Hysterie ausschließen. Auf Grund meiner Erfahrung würde ich hierher rechnen: Atrophische Lähmungen mit Entartungsreaktion, Neuritis optica und Atrophie des Optikus, reflektorische Pupillenstarre, ebenso auch absolute Starre bei unbeschränkter Augenbeweglichkeit, echten Nystagmus, Lähmungen einzelner Augenmuskeln, dauernden Verlust der Patellarreflexe (ich sah diesen einmal trotz wiederholter eingehender Prüfung einseitig fehlen, die Auslösung gelang zuletzt im Bade und dann blieben beide erhalten). Allerdings ist namentlich das Westphalsche Phänomen gelegentlich bei Hysterie beobachtet worden (v. Hoesslin, Wohlwill). Man wird aber Oppenheims Rat zustimmen dürfen, praktisch mit diesen extrem seltenen Fällen nicht zu rechnen, ebenso wie man praktisch auch auf das nicht zu bestreitende angeborene Fehlen der Patellarreflexe keine Rücksicht zu nehmen pflegt. Auch gewisse typische zusammengesetzte Störungen kommen ohne Dressur bei Hysterie nicht vor: hierher gehört die homonyme Hemipopie und das Babinskische Phänomen; die letztere, für die Differentialdiagnose zwischen organischer und hysterischer Hemiplegie sonst entscheidende Erscheinung sah ich allerdings bezeichnenderweise einmal sofort auftreten, als ich unvorsichtig genug war, am Bette einer Kranken mit einer hysterischen Hemiplegie einigen Praktikanten mit meinen Fingern die „Struktur“ des Babinski vorzumachen. Auch so typische Komplexe, wie sie z. B. die nicht totalen Aphasieformen in der Kombination von Einzelstörungen, die Hemiplegie im Restitutionsstadium in der Verteilung der Parese auf die verschiedenen Muskelgebiete, dem Gange u. ä. darbieten, sind der unbeeinflussten Hysterie fremd. Daß bei Hysterien Reflexsteigerung, selbst Klonus auch einseitig vorkommen, muß dagegen meines Erachtens so lange zugegeben werden, als unsere klinisch anwendbaren Methoden nicht ausreichen, um Differenzen zwischen organischem Klonus und hysterischem Pseudoklonus zweifelsfrei festzustellen. Daß ein Symptomenkomplex, der nicht lehrbuchmäßig alle Symptome darbietet, darum selbst den Verdacht der funktionellen Störung nicht zu erregen braucht, braucht kaum besonders erwähnt zu werden; dagegen mag eine andere Warnung am Platze sein: alle derartigen Untersuchungen erfordern die gründlichste Vertrautheit nicht nur mit der Methodik, sondern auch mit der — normalen und pathologischen — Symptomatologie: wer über diese namentlich bezüglich der Bewegungserscheinungen und -Störungen nicht verfügt, gerät in Gefahr, durchaus gesetzmäßige reflektorische und Mitbewegungen als aus dem Rahmen der Lähmung fallend und als Beweise für Hysterie oder Simulation anzusehen.

In vielen Fällen wird das Zustandsbild allein für die Differentialdiagnose nicht ausreichen. Oft wird man dann berechtigt sein, aus dem Schwanken der Symptome auf Hysterie zu schließen. Man berücksichtige aber, daß auch objektive Veränderungen bei zwei so schweren Zuständen wie Lues cerebrospondialis und Hirntumor erheblich an Intensität schwanken können, und daß für die multiple Sklerose derartige unberechenbare Schwankungen, wenigstens im Beginne, fast ebenso pathognomonisch sind, wie für die Hysterie selbst. Tatsächlich gehört die Differentialdiagnose: Sklerose oder Hysterie? gelegentlich zu den schwierigsten Aufgaben. Die Diagnose der Hysterie wird an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn die Besserungen unter suggestivem Einfluß — gleichviel welcher Art — erfolgt sind. Dabei ist aber nicht zu vergessen, daß einerseits die Suggestion auch hysterischen Erscheinungen gegenüber versagen

kann und daß andererseits eine subjektive Besserung nicht nur sensibler Störungen, sondern auch des Kraftgefühls, der Beweglichkeit auch bei den schwersten organischen Zuständen unter geschickter Suggestion erfolgen kann und daß man — wie bei aller Therapie — mit der Möglichkeit seltsamer Zufälle rechnen muß: wir sahen bei einem jungen Mädchen eine fast bis zur Amaurose vorgeschrittene Schschwäche von dem Tage ab zurückgehen, wo die Kranke zur Vornahme der Palliativtrepanation in die chirurgische Klinik aufgenommen war, und hätten daraus sicher auf Hysterie geschlossen, wenn nicht eine Stauungspapille bestanden hätte, deren Entstehung von ophthalmologischer Seite verfolgt worden war. Besteht ein typisch hysterischer Charakter, so wird das allerdings vielleicht von vornherein den Verdacht auf Hysterie wecken und im Zweifelsfalle bei der Entscheidung mitsprechen können: aus dem Vorstehenden ergibt sich aber zur Genüge, daß gerade in manchen diagnostisch zweifelhaften Fällen eben jede dauernde psychische Anomalie fehlt: der Versuch, zweifelhafte somatische Erscheinungen bei Individuen mit „hysterischem Charakter“ zunächst schon darum gleichfalls als hysterisch zu bezeichnen, kann zu den schwersten Mißgriffen führen. Eher erscheint die Hoffnung berechtigt, daß der hysterische Charakter einmal bei der Differentialdiagnose zweifelhafter psychischer Zustände Aufklärung bringen wird, wenn es nämlich gelingen wird, wirklich einen hysterischen Habitus von anderweitigen psychopathischen Zuständen und den Initialstadien anderer Psychosen mit Sicherheit abzugrenzen. Gerade die leichteren Psychosen werden heute noch zu gerne als „hysterische Zustände“ angesprochen, eine Verknennung, die namentlich den schleppenden Formen der Melancholie gegenüber zu den ernstesten Folgen führen kann und vor der hier ganz ausdrücklich nochmals gewarnt sein möge.

Einigermassen analog wie die Bedeutung der „psychischen Stigmata“ für die Diagnostik, kann die der körperlichen aufgefaßt werden, als deren Typus die Sensibilitäts- und Gesichtsfeldbefunde gelten können. Daß die Diagnose Hysterie nicht von dem Nachweis solcher Stigmata abhängig gemacht werden und auf Grund fehlender Stigmata nicht abgelehnt werden darf, kann nach den, wohl übereinstimmenden Erfahrungen der neueren Zeit nicht mehr bezweifelt werden. Nicht ganz so einfach liegen die Verhältnisse von vornherein beim positiven Nachweis solcher Stigmata. Ihre diagnostische Bedeutung ist — soweit man nicht etwa Grund hat Simulation zu mutmaßen (s. traumatische Neurose) — unabhängig von der Frage ihrer Genese. Gerade unter der Annahme der suggestiven Genese wird man die Möglichkeit ihrer Entstehung als Beweis erhöhter Suggestibilität und damit um so mehr der Hysterie aufzufassen geneigt sein, je mehr man Hysterie und gesteigerte Suggestibilität identifiziert. Soweit es sich um sehr schwere Formen der Sensibilitätsstörung — vor allem z. B. absolute Hemianalgesie — handelt, wird einer solchen Argumentation die Berechtigung nicht ganz abzusprechen sein; in der übergroßen Mehrzahl handelt es sich allerdings nicht um derartige schwere Formen, sondern um leichtere fleck- oder zonenweise Hypalgesien und Hypästhesien, für deren Zustandekommen kaum eine wesentlich gesteigerte Suggestibilität, geschweige denn Hysterie nötig ist. Auch die schweren Formen der Sensibilitätsstörung werden übrigens im Zweifelsfalle die rein hysterische Natur eines Zustandes nicht erweisen können: das lehren die Pfropfhysterien. Wenn also die Stigmata gerade in den diagnostisch schwierigsten Fällen versagen, hat es auch wenig Sinn, immer wieder hartnäckig danach zu fahnden und sie so zu züchten: man riskiert dabei — abgesehen von allem anderen — daß solche suggerierte Hemistörungen u. ä. wirklich vorhandene auf Grund organischer Affektionen entstandene überdecken und deren Nachweis oder genaue Abgrenzung zum Schaden der Diagnose der organischen Affektion unmöglich machen.

Behandlung. Die Behandlung der Hysterie fällt in vielen Beziehungen, namentlich in ihrer vorwiegend auf psychische Beeinflussung tendierenden Richtung mit der der Nervosität zusammen, so daß auch diesbezüglich nach der dort gegebenen ausführlichen Darstellung verwiesen werden kann. Leider muß auch hier anerkannt werden, daß wir, so wünschenswert dies wäre und so berechtigterweise dies als eigentliches Ziel der Hysteriebehandlung aufgestellt wird, weder die vermutete besondere Disposition, noch eine deutlich zutage tretende konstitutionelle Anomalie im Einzelfalle mit wirksamen Mitteln zu bekämpfen wissen. Es muß insbesondere betont werden, daß auch die neuerdings viel erörterte Freudsche Behandlung der Hysterie ganz zu Unrecht den Anspruch erhebt, eine ätiologisch begründete zu sein. Von seiner Theorie der Genese ausgehend, sucht Freud bis zu den angeblich verdrängten sexuellen Erlebnissen — neuestens solchen aus den Kinderjahren — durchzudringen, deren Weckung dann zum Abreagieren des „eingeklemmten“ Affektes und damit zur Genesung führen soll. Abgesehen von den theoretischen Einwänden gegen die Methode, abgesehen von den Bedenken gegen dieses Wühlen nach und in sexuellen Vorstellungen — gewisse Elemente sollen eine Behandlung nach Freud bereits als angenehme Sensation zur Befriedigung ihres Reizhungers aufsuchen — abgesehen endlich davon, was in die Kranken hineinexamiert und in ihre Antworten hineingedeutet ist, wird man wohl behaupten dürfen, daß gerade die Paradigmata der Freudschen Behandlung alles andere als die therapeutische Überlegenheit dieser Methode beweisen. Wenn ein noch etwas kritischer Anhänger der Freudschen Lehren, der sich dieser Erkenntnis nicht verschließt, in der Nötigung zum Beichten oft recht delikater Vorgänge zum mindesten ein Mittel zur Stärkung der Willenskraft sieht, so wäre dagegen nur einzuwenden, daß sich das gleiche Ziel sicher auf geraderen Wegen erreichen läßt, während mit diesem Argumente sich auch noch ganz andere Prozeduren entschuldigen ließen. Man wird, wie das neuerdings von den verschiedensten Seiten (Aschaffenburg, Oppenheim, Alt, v. Strümpell, Anton) geschehen ist, nicht ernstlich genug davor warnen können, die Kranken einer Behandlung nach Freud auszusetzen. Daß es den Kranken eine gewisse Erleichterung schafft, daß es insbesondere ihr Vertrauen zu Ärzten hebt, wenn man ihnen Gelegenheit gibt, sich über Dinge auszusprechen, die sie „drücken“, ist längst bekannt, und jeder verständige Psychotherapeut wird versuchen, sich nach dieser Richtung zu orientieren. Man erfährt dabei oft recht unerwartete Dinge; man kann sich dabei aber überzeugen, daß sie keineswegs etwa „verdrängt“ oder „unterbewußt“ im Sinne Janets zu sein brauchen, auch wenn die Kranken sie, wie das oft genug zu konstatieren ist — vor allem den Angehörigen —, jahrelang verschwiegen: man erfährt dabei aber weiter, daß das Aussprechen und Sich-Aussprechen — auch über Sexualia, wozu gewisse Hysterische nur allzu geneigt sind, — an sich ohne jeden therapeutischen Effekt bleibt. Es muß deshalb auch als durchaus verkehrt gelten, wenn der Arzt sich bereit finden läßt, die affektiven Erlebnisse — gleichviel ob sexuellen oder anderen Inhalts — immer wieder mit den Kranken durchzukauen und damit wieder zu aktivieren. Ganz allgemein wird man annehmen dürfen, daß es bei der Hysterie noch schädlicher als bei jeder anderen Form von Neurose ist, viel über den Zustand, die einzelnen Symptome und ihre wirklichen oder vermeintlichen Ursachen zu reden. Auch die Heilung durch „Überredung“ wird um so besser gelingen, je weniger Worte dabei verloren werden.

In mancher Beziehung ergeben die Eigenartigkeiten der Hysterie und die Häufigkeit episodischer Störungen besondere Indikationen, die hier kurz besprochen werden sollen: das Wesen der Behandlung Hysterischer zu präzi-

sieren, ist fast ebenso schwer, als eine Definition der Hysterie selbst zu geben; in beiden Beziehungen decken übrigens die wechselnden Termini trotz allen Schulstreites vielfach gleiche Tatsachen und im Wesen gleiche Methoden.

Der Behandlung der Hysterie, soweit es sich nicht um episodische Zustände handelt, kommt zugute, daß die Ermüdbarkeit bei ihr eine viel geringere Rolle spielt als bei vielen Nervösen und daß demzufolge auf die Gefahr akuter oder chronischer Übermüdung bei der Therapie viel weniger Rücksicht genommen zu werden braucht; dies ist namentlich wichtig bei der Entscheidung über die Maßnahmen bei hysterischen Kindern. Daß die größere virtuelle Leistungsfähigkeit durch die Unzuverlässigkeit der Leistungen mehr als kompensiert werden kann, ist schon erwähnt; unter diesem Gesichtspunkte wird man die Berufswahl der Kranken zu betrachten haben, ganz besonders die charakteristische Neigung fast aller beschäftigungslosen Hysterischen, die einmal klinisch verpflegt wurden, sich dem Krankenpflegeberuf zu widmen. Einigermmaßen analoge Erwägungen gelten auch für die Frage der Heiratsfähigkeit der Hysterischen: das Risiko für den anderen Teil bleibt sehr erheblich, selbst wenn der Zustand längere Zeit günstig war, oder, was gelegentlich vorkommt, zunächst unter dem Einfluß der durch die Eheaussichten etwa verbesserten äußeren Situation oder durch die Veränderung überhaupt günstiger wird. Für schwer hysterische junge Mädchen die Verheiratung anzuraten, weil ein alter Aberglaube von der sexuellen Befriedigung die Heilung der Hysterie erwartet, ist unverantwortlich.

Häufiger als bei Nervösen im allgemeinen wird man bei Hysterischen die Entfernung aus der Familie und dann ev. auch die Aufnahme in ein Krankenhaus resp. Sanatorium anraten; länger dauernde Lähmungen u. ä. Zustände, ganz besonders aber die sich ankündigende Tendenz zum Habituellwerden von episodischen Zuständen (Anfällen, Heiserkeit, Erbrechen u. ä.) stellen eine dringende Indikation dar, um so dringender, je weniger zweckmäßig sich die häusliche Umgebung dem Kranken gegenüber stellt. Daß die Aufnahme in ein Krankenhaus nicht ohne weiteres die Bürgschaft für zweckmäßige Hysteriebehandlung gibt, mag erwähnt sein; dazu ist, von allem anderen abgesehen, namentlich eine Durchdringung des Pflegepersonals wenigstens mit den Elementen der Hysteriebehandlung nötig. Am Mangel dieser Voraussetzung können die zweckmäßigsten Grundsätze und Anordnungen des Arztes scheitern: die „netten“ hysterischen Kinder werden verwöhnt, jüngere und ältere weibliche Hysterische wissen die Pflegerinnen zu schwärmerischen „Verhältnissen“ (auch mit stark homosexuellem Beiklang) heranzuziehen, andererseits kann ein unfreundliches Wort, ein Zweifel an der Realität der Krankheitserscheinungen aus dem Munde des Wartepersonales das Resultat wochenlanger therapeutischer Mühen annullieren; hier kann zuweilen ein Orts- oder Personenwechsel dringend indiziert sein; dasselbe trifft zu, wenn die „schwärmerische Verehrung“ der Kranken für den Arzt ein gewisses unvermeidliches Maß allzu weit übersteigt. (Im übrigen ist es zur Durchführung einer systematischen Hysteriekur dringend anzuraten, daß die spezielle Behandlung jedes Einzelfalles auch in Anstalten mit größerem ärztlichen Personal in der Hand eines Arztes bleibt, schon um Differenzen in Details der Anordnungen zu vermeiden, die viele der Kranken mit großem Scharfblick herausfinden und je nach Bedarf fruktifizieren.) Zu einem Orts- oder Personenwechsel wird man sich etwa auch entschließen, wenn bei frischeren und aussichtsvollen Fällen bestimmte unüberwindliche Antipathien die Beeinflußbarkeit und damit den Erfolg ausschließen. Zwecklos ist es dagegen, den stets sich erneuenden Querelen alter Hysteriker um Übersiedlung nachzugeben.

Die Trennung von zu Hause wird zunächst, wenigstens in allen schwereren Fällen, auch auf den direkten brieflichen Verkehr ausgedehnt: es empfiehlt sich von vornherein, mit den Angehörigen, und wenn es sich nicht um hysterische Psychosen handelt, mit den Kranken sich darüber zu verständigen; unter dieser Voraussetzung läßt sich die Maßnahme auch bei empfindlichen Kranken durchführen; ihre allmähliche Aufhebung stellt ein weiteres wertvolles therapeutisches Agens dar (s. u.).

Eine Trennung auch von den Mitkranken und dem nicht mit der speziellen Pflege betrauten Wartepersonal bezweckt die Isolierkur, die in schwereren Fällen, namentlich solchen mit Anfällen, stets den Anfang der stationären Behandlung bilden sollte (abgesehen etwa von einigen vorhergehenden Beobachtungstagen): wir haben sie früher sehr strenge und langdauernd — natürlich unter Bettruhe — in Einzelzimmern durchgeführt; doch hat mir auch die kürzere und weniger strenge „Isolierung“ hinter Wandschirmen, mit der ich mich notgedrungen neuerdings meist begnügen mußte, recht befriedigende Resultate ergeben. Sie wird zweckmäßig mit einer Mastkur verbunden, natürlich nur, sofern eine Indikation zur Hebung des Ernährungszustandes vorliegt.

Allgemeine hydrotherapeutische und ähnliche Prozeduren werden dazu beitragen, dem Vorgehen den Charakter einer „energischen Behandlung“ zu sichern: bestimmte Indikationen bestehen nicht; ich habe jahrelang die Anwendung warmer Packungen und ebensolange die kalter Abreibungen als „souveränes“ Mittel mitgemacht — mit gleich guten Erfolgen.

Daß es der Erzielung von Dauerresultaten nicht förderlich und darum auch nicht zweckmäßig ist, wenn der Kuraufenthalt zur Quelle des Amusements wird, das (nicht nur bei unterkunftslosen Unbemittelten, sondern ev. sogar bei verwöhnten Damen) den Wunsch baldiger Rückkehr weckt, mag zugegeben werden: noch weniger ist es aber zu rechtfertigen, wenn die Behandlung, einigermaßen im Sinne der Revulsiv-Therapie der alten Psychiater, zu einer möglichst unangenehmen gestaltet wird. Ich habe, um jedem Mißbrauch nach dieser Richtung vorzubeugen, den faradischen Pinsel als „anti-hysterisches“ Mittel ebenso verbannt, wie die *Asa foetida* u. ä. In Übereinstimmung mit Bruns habe ich mich auch nie entschließen können, noch auch das Bedürfnis gefühlt, hysterische Symptome bei Kindern mit Strafen resp. Züchtigungen zu bekämpfen (womit nicht ausgeschlossen ist, daß auch ein hysterisches Kind für andere Dinge einmal gestraft werden mag). Im Prinzip das gleiche wird auf einem viel gefälligeren und einwandfreieren Wege mit dem Prinzip der Belohnungen in der Weise erreicht, daß die allmähliche Lockerung der Isolierung, die Erlaubnis zum Schreiben und Empfangen von Briefen, Aufstehen, Besuchen, Kostveränderung, eigene Kleidung u. ä. jeweils von der fortschreitenden Besserung abhängig gemacht wird, die sich im Erreichen eines bestimmten Körpergewichts, einer anfallfreien Frist, einer Zunahme der Gehfähigkeit usw. je nach Lage des Falles zu dokumentieren hat. Es ist sicher eines der bezeichnendsten Charakteristika der Hysterie, daß nicht nur Kinder und naive Bauernmädchen, sondern auch intelligente Damen aus den gebildeten Ständen auf diese Methode mit heiligem Ernste und, was wichtiger ist, mit gutem Erfolge eingehen.

Die einzelnen Erscheinungen schwinden unter dieser Behandlung häufig ohne jede besondere Maßnahme: Voraussetzung dafür ist natürlich, daß von dem Einzelsymptom nach Feststellung der Diagnose nicht mehr Notiz genommen wird, als unbedingt nötig ist. (Ich stelle darum auch grundsätzlich die klinisch aufgenommenen Hysterischen, wenn überhaupt, nur in den allerersten Tagen nach der Aufnahme und ev. „geheilt“ unmittelbar vor der Entlassung in der Vorlesung vor.) Zuweilen, namentlich aber nicht ausschließlich

bei Kindern, sieht man noch vor Einleitung der eigentlichen „Kur“ unmittelbar nach und infolge der Aufnahme in die Klinik die Anfälle, auch manche Formen des Pavor mit deliranten Beimengungen, sistieren, die verlorene Gehfähigkeit zurückkehren u. ä.

In anderen Fällen wird man allerdings nicht umhin können, sich mit einem Einzelsymptom speziell zu beschäftigen, sofern es dem Kranken wirklich Beschwerden verursacht; eine Sensibilitätsstörung, von der der Patient nichts wußte und die erst der Arzt „entdeckt“ hat, mit Elektrizität, Massage oder was sonst zu behandeln, ist sinnlos. Grundsätzlich ist natürlich daran festzuhalten, und bei der Wahl der Methode davon auszugehen, daß es sich auch bei der Behandlung einzelner Symptome um eine suggestive Beeinflussung handelt: je weniger man sich demnach mit dem vermeintlich erkrankten Organ unmittelbar beschäftigt, desto besser: es erscheint mir rationeller eine Abasie Gehübungen und eine Aphonie Sprech- oder Atemübungen ausführen zu lassen, als Beine oder Kehlkopf mit lokalen Applikationen zu behandeln. (Eine Ausnahme bilden natürlich die mit der zunehmenden Kenntnis der Hysterie seltener werdenden inveterierten Kontrakturen u. ä., in denen sekundäre Muskelatrophien, Gelenkversteifungen u. dgl. eine lokale Therapie indizieren können.) Daß es übrigens auch im Einzelfall kein Mittel gibt, dem man mit Sicherheit den Erfolg voraussagen, keine noch so absurde Prozedur, bei der man ihn ausschließen darf, liegt im Wesen der Krankheit. Welcher Vehikel für die Suggestion sich der Arzt im Einzelfalle bedienen will, wird von Erfahrung, Takt und — beinahe gutem Geschmack abhängen. Ganz allgemein wird es sich empfehlen, nach Möglichkeit alles zu vermeiden, was an Charlatane und Wunderdoktoren zu erinnern geeignet ist.

Gerade sehr schwere und langbestehende isolierte Symptome lassen sich häufig, namentlich bei Kindern und bei nicht oder verkehrt vorbehandelten Erwachsenen, die ja überhaupt das dankbarste Feld glänzender Erfolge darstellen, durch Überrumpelung (Bruns) beseitigen: eine Abasie, indem man den Kranken plötzlich frei auf den Boden stellt, eine Aphonie, indem man ihn durch einen erschreckenden Schmerzreiz zum Schreien bringt, oder bezeichnenderweise eine — Schlundsonde einführt. Ich habe mich für diese Konzerteilungen, so elegant sie namentlich in der klinischen Vorlesung wirken, nie begeistern können. Ganz abgesehen davon, daß man den Erfolg doch nie absolut sicher in der Hand hat und daß intelligente Hysterische, die dann den Mißerfolg sehr wohl durchschauen, damit gegen andere Suggestionen zum mindesten des gleichen Arztes refraktär werden können, scheint die Gefahr des plötzlichen Rezidives desto größer, je plötzlicher und „wunderbarer“ die Heilung erfolgte. Je langsamer und selbstverständlicher die Genesung, desto weniger kommt wohl dem Kranken die Idee, „wie lange es wohl dauern wird“. Ich ziehe deshalb persönlich auch bei Kindern, bei denen Bruns die Überrumpelungsmethode warm empfiehlt und mit beneidenswertem Erfolge anwendet, eine langsame Methode der Übung, Abgewöhnung oder Erziehung vor; sie eignet sich namentlich für jene Fälle, in denen man berechtigten Grund hat, einen pathologischen Eigensinn mit für die Symptome verantwortlich zu machen, wie in manchen Fällen von hysterischer Anorexie; mit der langsamen Methode baut man den Kranken goldene Brücken zum stillen Rückzuge, zu dem sie sich auf einmal nicht entschließen können.

Bei allen rein paroxystisch auftretenden Zuständen (vor allem also den Anfällen im eigentlichen Sinne) kommt selbstverständlich weder die Überrumpelung noch die langsame Gewöhnung in Betracht. Für sie scheint die gegebene Behandlungsmethode die der zweckbewußten Vernachlässigung (Bruns). Sie ist auch sicher dem Einzelanfall gegenüber sehr wirksam: er hört in häuslichen Ver-

hältnissen meist auf, wenn man — und das ist gerade für den praktischen Arzt therapeutisch wichtig — die aufgeregte Familie und die „teilnehmenden“ Nachbarinnen aus dem Zimmer entfernt, er sistiert, sobald der krampfende Kranke die Türe der Klinik passiert hat, oder wenn er aus dem allgemeinen Saale nach einem Einzelzimmer gebracht ist: damit hängt es ja auch zusammen, daß die Anfälle so häufig überhaupt ausbleiben, sobald der Kranke in die Klinik kommt; genügt weder die Aufnahme an sich, noch das Einzelzimmer, dann wirkt oft die Verlegung nach einer anderen unruhigen Abteilung Wunder, auf der auch ein störender Patient keinerlei besondere Aufmerksamkeit erregt. Es ist aber schon erwähnt, daß diese Therapie versagen kann, daß selbst die Kupierung des Einzelanfalles mißlingen kann: manchmal helfen dann irgendwelche spezielle suggestive Maßnahmen: zuweilen wirkt ein Guß kalten Wassers, eine kalte Abklatschung, ein kühles Bad, eine Scheinnarkose (ein Tuch mit ätherischem Öl), ev. auch der früher so beliebte Druck auf die Ovarien (s. o.). Man wird sich zu derartigen Versuchen am ehesten unter häuslichen Verhältnissen oder in kleinen Krankenhäusern entschließen, wo aus Gründen der Ruhe und Ordnung ein schwerer hysterischer Anfall nicht toleriert werden kann: die Erfolge all dieser Maßregeln sind, wenn das einfache Zureden nicht geholfen hat, sehr zweifelhaft; die Drohung mit Überführung in eine Anstalt als Schreckmittel zu gebrauchen, halte ich aus allgemeinen Erwägungen nicht für gerechtfertigt — trotzdem sie gelegentlich in diesem Sinne kupierend wirkt. Die Behandlung der schwersten — namentlich auch der alkohol-modifizierten — Anfälle hat speziell psychiatrisches Interesse: gewarnt sei auch hier vor der — zudem nutzlosen — Verordnung von Morphin: auch Hyoscin resp. Scopolamin, das in größeren Dosen allerdings zur Beruhigung führt, ist in den kleineren Dosen, die man zunächst vorsichtshalber anwenden wird, bei Hysterischen wegen der Gefahr der Auslösung furibunder Delirien ein nicht unbedenkliches Mittel.

Einige viel erörterte und umstrittene therapeutische Fragen seien zum Schlusse kurz gestreift.

Die therapeutische Anwendung der Hypnose halte ich für entbehrlich, tiefe und namentlich häufige tiefe Hypnosen bei Hysterischen für bedenklich und auf die Dauer nicht ohne Schaden durchführbar. Dagegen könnte die Hypnose ev. als das kleinere Übel diagnostisch in Betracht kommen in jenen sehr seltenen Fällen, in denen zur Beurteilung von Kontrakturen tiefe Narkose nötig wäre; als geklärt würde ein Fall allerdings nur dann zu erachten sein, wenn die Kontraktur in der Hypnose schwindet: anderenfalls wäre die nachträgliche Narkose doch nicht zu umgehen.

Gynäkologische Behandlung wird natürlich auch bei Hysterischen Platz zu greifen haben, wenn der lokale Befund eine strikte Indikation dazu gibt, und sie wird um so weniger Bedenken begegnen, je rascher der therapeutische Eingriff zu beendigen ist und je weniger langdauernde lokale Nachbehandlung er erfordert. Bezüglich der auf Abdomen und Genitalien sich beziehenden Klagen gelten die allgemeinen Gesichtspunkte: sie indizieren keine Lokalbehandlung, selbst wenn eine minutiöse Untersuchung wirklich unbedeutende kleinste Abweichungen zutage fördert. Die Hysterie als solche indiziert keine Genitalbehandlung, ja sie rechtfertigt nicht einmal eine lokale Genitaluntersuchung.

Die Entfernung gesunder Ovarien in der Hoffnung, damit die Hysterie zu heilen, hat nur mehr historisches Interesse.

Häufig wird die Frage des Abortes bei Hysterischen erörtert (s. Alzheimer, Pick): sie kann bei der Hyperemesis hysterischer Schwangerer mit demselben Rechte in Betracht kommen wie bei der Hyperemesis überhaupt;

ich würde aber bei Hysterischen die Entscheidung von dem Erfolge einer vorgängigen antihysterischen Kur in geeigneter Umgebung und unter sachkundiger Leitung abhängig machen. (Die Frage, ob diese Behandlung nicht auch bei der Hyperemesis generell zunächst an Stelle des Abortes versucht werden sollte, kann hier nicht verfolgt werden.) Im übrigen kann ich in keiner der Äußerungen der Hysterie als solcher eine hinreichende Indikation zur Einleitung des Abortes sehen, am allerwenigsten in jenen Fällen hysterischer Abneigung gegen und Furcht vor dem Partus, in dem die Patientinnen durch Nahrungsverweigerung und Selbstmorddrohungen die Einleitung des Abortes zu erzwingen suchen. Glaubt man namentlich in letzterer Beziehung Grund zu ernstlichen Besorgnissen zu haben — die Möglichkeit wurde oben schon zugegeben — und besteht keine andere Möglichkeit hinreichender Versorgung und Überwachung, so ergibt der Zustand die Indikation zur Aufnahme in eine Anstalt für Geistesranke.

In solche Anstalten gehören auch die — hier nicht eingehender zu behandelnden — schwereren Formen hysterischer Psychosen, die transitorischen wenigstens temporär, die ganz schweren degenerativen und häufig dann auch kriminellen Formen für lange Zeit ev. lebenslänglich. Gerade zur geeigneten Dauerversorgung dieser Kranken — gleichviel welchen Standes — fehlt es wieder an ganz geeigneten Anstalten.

III. Die traumatischen Neurosen.

Die hier zu besprechenden Zustände haben bereits eine außerordentlich lehrreiche Geschichte, deren Hauptphasen durch die aufeinanderfolgenden Bezeichnungen: Railway-spine, Railway-brain, traumatische Neurose, Unfallneurose, Rentenneurosen nicht schlecht gekennzeichnet werden.

Die älteste Auffassung, wonach es sich bei diesen Zuständen um Folgezustände von Erschütterungen und dadurch bedingte grobe materielle Schädigungen des Rückenmarkes (nicht nur durch Eisenbahnunfälle, wie schon dem ersten bahnbrechenden Autor, Erichsen, bekannt war) oder des Gehirns handele, und daß Erschütterungsversuche an Tieren über das Wesen dieser Zustände Aufschluß geben könnten, kann als gänzlich aufgegeben gelten, nachdem man sich immer mehr überzeugt hat, daß zahlreiche und besonders charakteristische derartige Zustände mit Vorliebe unter Umständen auftreten, die jede Erschütterung geradezu ausschließen. Man wird im Gegenteil gerade auf Grund dieser Erfahrungen generell — trotz aller praktisch-diagnostischen Schwierigkeiten im Einzelfall — am besten diejenigen Fälle von der Bezeichnung und Betrachtung als traumatische Neurosen ausschließen, bei denen Genese oder Symptome den Verdacht grob-materieller Veränderungen, auch nur im Sinne der durch Erschütterungsversuche bei Tieren hervorzurufenden, nahelegen. Auch die Auffassung, daß „die traumatische Neurose“ eine einheitliche spezifische Erkrankung sei, hat sich nicht festhalten lassen, so sehr zugegeben werden mag, daß sehr viele Einzelfälle gewisse Sonderzüge tragen, die dem Erfahrenen ohne weiteres den „Traumatiker“ verraten, und man hat bald von einer Mehrheit traumatischer Neurosen gesprochen.

Die traumatischen Neurosen im Sinne des gegenwärtigen Sprachgebrauches umfassen aber keineswegs alle auf ein Trauma zurückzuführenden funktionellen Nervenkrankheiten: oben mußte schon erwähnt werden, daß nicht wenige hysterische Zustände, vor allem bei Kindern, traumatisch ausgelöst werden, ohne daß man daran dächte, sie als traumatische Neurosen zu bezeichnen;

diese Bezeichnung ist den Neurosen infolge eines entschädigungspflichtigen Traumas vorbehalten, und man spricht deshalb im Anschluß an die Terminologie der Gesetzgebung von Unfallneurosen; ja, die vor einiger Zeit vielleicht noch nachdrücklicher als ganz neuerdings betonte Bedeutung des Verlangens nach einer „Rente“, die Erfahrung andererseits, daß vielfach analoge Zustände ohne vorausgegangenen Unfall im Invalidisierungsverfahren beobachtet werden (Beyer), hat vielfach dem Ausdruck Renten-neurose Eingang verschafft: berücksichtigt man, daß es sich ev. nicht einmal mehr um Erstreiten einer Rente, sondern um die Erlangung anderer Vorteile (Badekuren u. ä., Mann) handelt, so könnte man statt dessen sogar von einer Rechten-neurose sprechen.

Ätiologie. Wieweit das Auftreten nervöser Folgezustände nach Unfällen an eine besondere individuelle, hereditäre u. dgl. Disposition gebunden ist, ist eine Frage, die noch schwieriger zu entscheiden ist als die analoge bezüglich anderer Neurosen; die Betroffenen haben begreiflicherweise nicht das geringste Interesse, von derartiger Disposition zu berichten und dadurch möglicherweise ihre Entschädigungsaussichten zu schmälern. Als sicher mag gelten, daß *ceteris paribus* jede Form körperlicher oder geistiger Minderwertigkeit die Gefahr erhöht, daß insbesondere Arteriosklerotiker und Alkoholisten ein erhebliches Kontingent stellen: da aber diese genannten Faktoren nicht nur die gesundheitliche Resistenz vermindern, sondern auch eine soziale Minderwertigkeit bedingen, gestalten sich die ätiologischen Beziehungen zu den traumatischen Neurosen mit ihren vielfachen sozialen Wurzeln außerordentlich kompliziert.

Conditio sine qua non für die Unfallneurose scheint zunächst ein Unfall, d. h. ein entschädigungspflichtiges Trauma: ganz abgesehen von den schon erwähnten nicht traumatischen Invaliditätsrentenneurosen, lernt man aber im Unfallstreitverfahren — neben den wohl häufigeren organischen Affektionen mit nur vorgeblich traumatischer Genese — auch rein funktionelle Zustände kennen, die auf zeitlich weit zurückliegende „Unfälle“ zurückgeführt werden, welche sich überhaupt nicht mehr erweisen lassen oder sich als so unerhebliche Geschehnisse herausstellen, daß ihnen der Charakter als Trauma kaum in irgend einer Beziehung zuerkannt werden kann. Es ergibt sich daraus, daß zum mindesten für gewisse Formen der Neurosen die Art und Schwere des Unfalles ganz irrelevant ist, vor allem aber, daß es ganz unzulässig ist, im Zweifelsfalle etwa das Vorliegen einer Neurose mit der Motivierung auszuschließen, daß der Unfall seiner Intensität nach nicht geeignet gewesen sei, eine Neurose hervorzurufen, — eine Schlußfolgerung, die gegenüber der Frage einer materiellen Schädigung sehr wohl berechtigt sein kann. Angesichts dieser Erfahrung wird auch für viele Fälle die Frage müßig, welche Besonderheiten des Unfalles für die Neurose verantwortlich zu machen sind. Der allgemeinen Erschütterung kann nur ein indirekter Einfluß zuerkannt werden: ihre Bedeutung für das Zustandekommen der Neurosen wird voraussichtlich um so mehr eingeschränkt werden, je mehr es gelingen wird, im Sinne einer gleichfalls schon oben angedeuteten Entwicklung die Folgezustände relativ grober materieller Veränderungen des Gehirns (vor allem bei postkotionellen Zuständen) von den Neurosen zu scheiden, eine Trennung, die übrigens vor allem von Strümpell seit langem verlangt wurde.

Der Schreck, der vielfach als wesentlichstes, ev. sogar ausschließliches (Kraepelins „Schreckneurose“) ursächliches Moment aufgefaßt wurde, kommt sicher für manche Kategorien unmittelbar an das Trauma sich anschließender Frühneurosen in Betracht; als Typus einer dieser Kategorien können die

Lokomotivführer gelten, die durch die bloße Gefahr eines bevorstehenden, im letzten Momente verhüteten Zusammenstoßes, also infolge eines rein psychischen Traumas, so alteriert werden, daß sie keinen Zug mehr zu führen wagen. Wesentlich mitbeteiligt ist der Schreck jedenfalls auch beim Zustandekommen hysterischer „Lokalerscheinungen“, für deren Genese auch bei Unfallkranken übrigens die früher (S. 794) ausgeführten Gesichtspunkte Geltung haben. Beide sind nicht spezifische oder auch nur besonders häufige Unfallfolgen; für die letztgenannten Zustände bedarf dies keiner Ausführung; auch die ersteren finden ihr vollständiges Analogon bei nicht Unfallverletzten in den zwangsmäßigen Befürchtungen, die sich an peinliche Erlebnisse anschließen können (s. S. 755).

Ich sah eines der typischsten Beispiele bei einem Herrschaftskutscher ohne alle Renten – oder dergl. Ansprüche, der einmal Malheur mit seinen Pferden gehabt hatte: er wurde, sobald er nachher wieder auf seinen Kutscherbock kam, dermaßen ängstlich vor neuen Unfällen, daß man ihn wegen seiner Unsicherheit zur Rede stellte, trotzdem er selbst aus Angst, entlassen zu werden, niemanden davon gesprochen hatte.

Für die große Mehrzahl, der oft nach Abheilung unbedeutender peripherer Verletzungen sich allmählich entwickelnden Spätneurosen des „echten Traumatikers“ spielen derartige Momente sicher nur eine sehr untergeordnete Rolle; auch die Besorgnisse um die späteren Folgen der Verletzung, die Furcht vor Verminderung der Arbeitsfähigkeit, können nicht ausschlaggebend sein: gerade diese Momente müßten ja beim Unversicherten sich am meisten geltend machen, während die Versicherung zum mindesten die schwersten Sorgen zu beseitigen geeignet ist. Wenn trotzdem gerade die Versicherten an traumatischen Neurosen erkranken, wenn die Zahl dieser Fälle überhaupt erst mit der Einführung der sozialen Gesetzgebung die ärztliche Aufmerksamkeit stärker in Anspruch nahm, wenn vor allem die Prognose dieser nervösen Unfallfolgezustände seitdem ganz besonders ungünstig geworden zu sein scheint, so bleibt nichts anderes übrig, als die Versicherungsgesetzgebung selbst, die Tatsache des Versicherungseins dafür verantwortlich zu machen. Diese Erkenntnis hat sich auch mehr und mehr allgemeine Anerkennung erworben; weniger Einstimmigkeit herrscht in der Frage, wie der Zusammenhang aufgefaßt werden muß. Vielfach werden im Sinne Strümpells die Begehrungsvorstellungen, der Rentenhunger, für die häufigen traumatischen Neurosen der Versicherten verantwortlich gemacht und es mag zugegeben werden, daß sie vielfach eine Rolle spielen, auch wo man nicht von Simulation und Betrugsversuchen zu sprechen berechtigt ist. Immerhin scheint mir, wie zahlreichen anderen Autoren, daß man, auch in ärztlichen Kreisen, den Anteil der Begehrungsvorstellungen eine Zeitlang allzu hoch zu schätzen geneigt war; neben diesem gewissermaßen aktiven Moment spielen sicher einige andere eine sehr wesentliche Rolle, die hier nur angedeutet werden können.

Als eine der wertvollsten Folgen der sozialen Gesetze, vor allem der Unfallgesetzgebung, ist die intensivere Behandlung auch der zunächst unbedeutend erscheinenden Verletzungen, ganz besonders aber die intensivere „Nachbehandlung“ früher vernachlässigter, zum Teil überhaupt unbekannter Folgezustände anzuerkennen. Die Kehrseite mußte sein, daß dem Verletzten auch jede früher vernachlässigte Verletzung durch Unfallanzeige u. ä. wichtig werden mußte, und daß er begreiflicherweise noch mehr als der Arzt auf „Residuen“ Wert legen lernte, die sich bei Nachuntersuchungen und Nachfragen ergaben. Der ganze Apparat von Maßnahmen, Untersuchungen, Nachuntersuchungen, Begutachtungen, Oberbegutachtungen, Heilversuchen, das Milieu von Krankenhäusern und Sanatorien, Unterhaltung mit Leidensgenossen, dazu die Verletzung durch die Frauen u. ä. mußte weiter dazu führen, das Gefühl des

Krank- und Geschädigtseins wach zu halten und damit die Bedingungen zu schaffen, unter denen auch beim Nichttraumatiker selbst unbedeutende Beschwerden geradezu künstlich zur Neurose umgezüchtet werden können. Ganz ausnahmsweise sieht man ja unter besonders ungünstigen Verhältnissen sich Analoges auch nach nicht entschädigungspflichtigen Traumen entwickeln.

Der Typus dafür wird mir immer ein robustes, wohlhabendes, junges Bauernmädchen bleiben, die von der eigenen Mutter in den Pubertätsjahren aus Versehen gegen die Mamma gestoßen worden war: nach Jahren hatte sich die Mutter noch nicht darüber beruhigt, ob sie die Tochter durch diesen Stoß nicht geschädigt habe, und zog nun mit der „Kranken“ von Arzt zu Arzt, die auch pflichtschuldigt all die Beschwerden angab, die sie nach Angabe der Mutter haben mußte.

Noch wichtiger aber erscheint ein mit dem vorigen enge zusammenhängendes Moment: die Untätigkeit. Ihre Bedeutung für das Zustandekommen nervöser Erscheinungen ist gleichfalls oben (S. 748) im allgemeinen erörtert. Die Unfallgesetzgebung, die dem wirklich schonungsbedürftigen Kranken die Sicherheit der sorgenlosen Heilbehandlung eröffnet, gibt natürlich auch jedem anderen die Möglichkeit, sich wenigstens einige Zeit der Arbeit zu enthalten, auch wo eine dringende Indikation dazu nicht besteht. Neben der Erzeugung hypochondrischer Vorstellungen bedingt aber diese Sicherung der äußeren Existenz auch noch eine andere, deletäre Folgeerscheinung: der Verletzte oder sonst in seinem subjektiven Befinden Geschädigte hält sich nicht für verpflichtet, unter Schmerzen oder anderem Unbehagen zu arbeiten, noch weniger ein vermeintliches oder wirkliches Risiko (man denke an die möglichen Folgen von Schwindelanfällen) zu übernehmen, und er hält es für unzulässig, wenn ihm Leistungen zugemutet werden, die jeder Nichtversicherte ohne Zögern im Zwange der Not auf sich nehmen würde. In nicht wenigen Fällen scheint tatsächlich die ganze Frage nach dem Vorliegen einer traumatischen Neurose und einer eventuellen Erwerbsbehinderung sich zuletzt dahin zu präzisieren, ob und wie weit man dem Verletzten zumuten kann und darf (nicht wie weit er „imstande ist“), trotz bestehender subjektiver Beschwerden oder selbst objektiver Behinderung zu arbeiten. Auch wer sich nicht enthalten kann, in derartigen Fällen zum mindesten für sich auch ein moralisches Urteil über den Untersuchten auszusprechen, sollte übrigens in dieser Hinsicht nicht hart urteilen: auch die ärztliche Beurteilung der Arbeitsfähigkeit hat mit der Einführung der Versicherungsgesetze gewisse Verschiebungen erfahren: zum mindesten wird man in manchem Falle dem Nichtversicherten auf sein Verlangen die Wiederaufnahme der Arbeit gestatten bei einem Zustande, in dem man sich kaum dazu entschließen würde, den arbeitsunwilligen Versicherten rückhaltlos als arbeitsfähig zu erklären und so indirekt zur Wiederaufnahme der Arbeit zu zwingen. Auxiliär kommen noch eine Reihe rein sozialer, z. T. sogar politischer Momente als schädigend in Betracht; hierher gehört einmal die nicht auszurottende Meinung, daß man „vom Unfall“ doch als eine Art Schmerzensgeld etwas für jedes Trauma zu verlangen habe; weiterhin aber der „Kampf ums Recht“, der namentlich in den späteren Stadien eine sehr wesentliche Rolle spielt, um so mehr, wenn nicht nur auf Seite des Versicherten, sondern, was leider nicht gar selten vorkommt, auch auf Seiten der Versicherungen und ihrer Organe, inklusive der Ärzte, von Anfang an ein Geist übertriebenen Mißtrauens geherrscht hat.

Symptomatologie. Die Symptomatologie der traumatischen Neurosen fällt im wesentlichen zusammen mit derjenigen der in den beiden vorigen Abschnitten besprochenen Erkrankungen: wenn man auch gelegentlich auf „reine“ Fälle stößt, z. B. die schon erwähnten Zwangsbefürchtungen, manche fast monosymptomatisch auftretende hysterische Lähmungen oder Kon-

trakturen, so sind doch unter den Traumatikern die Mischzustände zwischen hysterischen und nervösen Symptomenkomplexen mit starker Bevorzugung hypochondrischer Elemente besonders zahlreich; es kann nicht wundernehmen, wenn beim Unfallkranken noch mehr als bei jedem anderen die hypochondrischen Befürchtungen sich mit besonderer Hartnäckigkeit um ein wirklich verletzt oder auch gefährdet gewesenes Glied kristallisieren und wenn dieselben auch der Sitz lokalisierter hysterischer Erscheinungen sind. Spezifisch traumatisch-nervöse Symptome gibt es nicht: auch die Labilität des Pulses, die sich namentlich (das Mannkopfsche Symptom) in einer Beschleunigung bei Druck auf Narben äußert, die Neigung zu vasomotorischen Störungen und namentlich zu übermäßigen vasomotorischen Reaktionen (beim Bücken u. dgl.), die Intoleranz gegen Alkohol (die tatsächlich vorkommt, wenn die Behauptung auch vielfach nur den Alkololmißbrauch beschönigt), kommen den nicht traumatischen ebenso wie den traumatischen Neurosen zu. Die arteriosklerotischen Veränderungen, die sich nach einer noch häufig zu findenden Angabe nach Traumen einstellen sollen, würden im Sinne der eingangs aufgestellten Begrenzung nicht mehr als Zeichen einer „Neurose“ aufzufassen sein. Im übrigen wird der behauptete ursächliche Zusammenhang um so fragwürdiger, je mehr man sich (Hauptmann vgl. auch die Arteriosklerose-Debatte auf dem Budapester internat. Kongreß) von der Häufigkeit arteriosklerotischer Veränderungen in jüngeren Jahren überhaupt überzeugen mußte.

Gewisse besondere Züge sind bei alledem den Unfallneurosen allerdings eigen, am ausgesprochensten den schon lange bestehenden; sie verleihen tatsächlich all diesen alten „Traumatikern“, bei allen Verschiedenheiten in den übrigen Symptomen, ein einigermaßen einheitliches Gepräge. Bezeichnenderweise stehen sie aber alle in engstem Zusammenhange mit den oben ausführlich erörterten sozialen Wurzeln der Unfallneurosen. In vielen Fällen ist schon die Art, wie der Unfallkranke die Anamnese berichtet, fast pathognomonisch: auch andere Kranke beginnen die Darstellung ihrer Leiden oft genug mit der Auseinandersetzung ihrer Vermutungen über die Ätiologie, aber fast nur der Unfallkranke schildert den Hergang mit der Ausführlichkeit eines behördlichen Protokolles und oft genug auch mit den Terminis, Daten und Maßen, die er aus „der aktenmäßigen Darstellung seines Falles“ entnommen hat. Charakteristisch ist auch die Darstellung der Beziehungen zwischen Beschwerden und Leistungsfähigkeit: beim Nichttraumatiker überwiegt im allgemeinen die Klage, daß gewisse Störungen die Tätigkeit erschwerten oder unmöglich machten; beim Unfallkranken ist mindestens in gleichem Maße um so mehr, je mehr man versucht hat, ihn zur Tätigkeit zu veranlassen, gerade die Tätigkeit die Quelle unerträglicher und nicht zu verantwortender Beschwerden. Charakteristisch ist weiter die so häufige feindselig-gereizte Stimmung des Traumatikers gegen den behandelnden und noch mehr den begutachtenden Arzt, in dem er in erster Linie, auch wo dazu jeder Anhalt fehlt, nur allzuerne das „Organ der Gegenpartei“ sieht. Daraus ergibt sich dann auch die Häufigkeit eines Symptomenkomplexes, der allerdings nicht spezifisch traumatisch ist, aber doch in überwiegender Häufigkeit im Rentenkampfe sich entwickelt: der Übergang eines nervös-hypochondrischen Zustandes in eine querulatorische Psychose. Die Details dieser Entwicklung ebenso wie die traumatischen Psychosen sens. strict. und die Beziehungen des Traumas zu den Psychosen überhaupt liegen jenseits der dieser Darstellung gezogenen Grenzen. Ihre Erwähnung erfolgt hier aus dem praktischen Gesichtspunkte, daß der Arzt fast regelmäßig von dem querulierenden Traumatiker als einer der Hauptgegner betrachtet und gelegentlich auch das Objekt tätlicher Angriffe wird.

Verlauf und Prognose. Ein relativ kleiner Teil der Unfallneurosen tritt als Frühneurose unmittelbar, zum mindesten sehr bald nach dem Trauma auf; hierher gehören die schon erwähnten echten Schreckneurosen mit Zwangsbeeinträchtigungen, sowie manche „lokalisierte“ Hysterien, wie sie sich am häufigsten nach Starkstromverletzungen entwickeln. (Ob im übrigen gerade in diesen letzteren Fällen neben den meist ganz einwandfrei funktionellen Symptomen nicht doch noch gewisse materielle Schädigungen in Betracht kommen, verdient im Einzelfalle gleich ernste Erwägung wie die schon eingangs gestreifte Frage, wie weit den „nervösen“ Erscheinungen nach Kopftraumen oder schweren allgemeinen Erschütterungen relativ grobe Organschädigungen zugrunde liegen. Die Beobachtungen bei diesen Frühneurosen entsprechen zunächst durchaus denjenigen, die man bei nicht entschädigungspflichtigen Traumen zu machen Gelegenheit hat: in weiterer Übereinstimmung mit den nicht entschädigungspflichtigen traumatischen Neurosen sieht man auch die eben erwähnten Formen von Unfallneurosen zum Teil wenigstens heilen: ein anderer Teil aber, und sicher ein viel größerer als unter den nicht entschädigungspflichtigen, bietet allen Heilversuchen unüberwindlichen Widerstand: die Differenz, die Versicherte und Unversicherte bezüglich der unmittelbaren nervösen Folgen von Traumen darbieten, scheint *ceterus paribus* also nicht so sehr in der Schwere und Häufigkeit solcher Folgen zu liegen als in ihrer Hartnäckigkeit.

Noch mehr gilt dies von den Spätneurosen, deren Symptome erst nach dem Verlassen des Bettes, dem ersten Ausgange, den Vorbereitungen zur Wiederaufnahme der Arbeit oder in den allerersten Arbeitstagen sich geltend machen. Auch sie sind prinzipiell zunächst nicht verschieden von den Folgezuständen, die Traumen oder nichttraumatische Affektionen auch bei Nichtversicherten hinterlassen können: die Hauptdifferenz ist wieder die, daß der Versicherte aus den früher erörterten Gründen sich viel weniger darüber hinwegzusetzen vermag und so in den Zustand der chronischen Rentenneurose gerät. Unter günstigen Bedingungen — vorwiegend sozialer Natur — kann allerdings auch beim Versicherten das Chronischwerden hintangehalten werden (Döllken): tatsächlich ist ja auch die Zahl der Unfallneurosen, wenn auch betäubend groß, doch nicht so enorm, als es nach den Erfahrungen mancher vorwiegend als Gutachter der oberen Instanzen tätigen Ärzte und wohl auch in besonders durchseuchten Gebieten der Fall zu sein scheint. Wo sich aber die eigentliche Spätneurose einmal stabilisiert hat, ist die Aussicht auf Heilung sehr gering. Man wird mit der Annahme nicht fehl gehen, daß darauf kaum mehr zu rechnen ist, sobald das Rentenstreitverfahren in den höheren Instanzen begonnen hat. Gelegentlich — namentlich bei Privatversicherungen — bringt die Abfindung, noch seltener — in der staatlichen Versicherung — die Abweisung und der Zwang zur Tätigkeit die Genesung: ganz ausnahmsweise habe ich schwere, schon den Psychosen nahestehende hypochondrische Depressionen ohne eruierten äußeren Anlaß sich ziemlich rasch bessern sehen — aber diese Beobachtungen sind so exzeptionell, daß sie mir Zweifel bezüglich der Auffassung als traumatische Neurosen weckten. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle bleibt der Zustand stationär mit gelegentlichen Exazerbationen — meist im Anschluß an bestimmte Phasen des Rentenkampfes, Nachuntersuchungen u. ä. Eine eigentliche dauernde Progression erfolgt nur in manchen Fällen mit querulatorisch-paranoischen Symptomen.

Die Fälle, in denen sich nach Traumen progrediente Veränderungen der Hirngefäße entwickeln, gehören, gleichviel, wie man sich zur traumatischen Genese der Veränderungen stellt, nicht unter die Neurosen. Nicht spezifisch-traumatisch, aber so häufig, daß sie auch aus praktischen Erwägungen Erwähnung verdient, ist eine andere Entwicklung: nicht wenige Unfallkranke

verfallen und erliegen, wenigstens in manchen Gegenden, dem Alkoholismus, zum Teil auf Grund der posttraumatischen Intoleranz, zum Teil aus Langeweile und verleitet durch die Verfügung über relativ reiche Barmittel auf einmal, zum Teil auf dem Umwege über Kneipen und Kramläden, die sie als Nebenerwerbsquellen eröffnen.

Diagnose und Begutachtung. Auch in diagnostischer Beziehung ergeben sich aus der ganz besonderen Eigenart der Unfallneurosen als einer sozial bedingten und vornehmlich sozial zu wertenden Erkrankungsgruppe besondere Aufgaben. Die rein ärztliche Frage ihrer Abtrennung von den Folgezuständen grob-materieller Affektionen läßt sich kaum scheiden von der anderen nach der Simulation resp. Übertreibung von Symptomen einerseits, nach der berechtigten oder wahrheitswidrigen Beziehung bestehender Erscheinungen auf einen — je nachdem wirklichen oder behaupteten — Unfall andererseits; auch die praktische Bedeutung der Neurosen für die Arbeits- resp. Erwerbsfähigkeit muß hier wenigstens gestreift werden: die gesamten, in praxi ebenso bedeutsamen als verwickelten Fragen können hier nur in einigen grundsätzlichen Punkten behandelt werden.

Die Abgrenzung der traumatischen Neurosen von den Folgezuständen grob-materieller Veränderungen hat entsprechend den mehrfach betonten allgemeinen Grundsätzen (s. S. 776) in der Weise zu geschehen, daß die letzteren durch genaueste Untersuchung, soweit möglich, ausgeschlossen werden. Auch der Nachweis materieller Veränderungen ev. sogar sehr grober Natur (schlecht geheilte Frakturen, organische Gelenkversteifungen u. ä.) schließt allerdings, und daraus ergeben sich gelegentlich die größten Schwierigkeiten, die Annahme einer „superponierten“ Neurose nicht aus. Gerade hier wird die Frage der subjektiven Bewertung objektiver Störungen durch den Betroffenen (s. S. 745) praktisch für die Diagnose der Neurose, noch ganz abgesehen von der weitergehenden nach der Bedeutung, die dem subjektiven Krankheitsgefühl für die Erwerbsfähigkeit zugeschrieben werden darf.

Mit besonderer Sorgfalt ist die Frage nach etwaigen organischen Residuen zerebraler Läsionen nach schweren Commotionen (oder Starkstromverletzungen) zu prüfen. In diesen außerordentlich schwierigen Fällen kann unter Umständen ein Gesichtspunkt mit herangezogen werden, vor dessen Verwertung für die Diagnose der Neurosen überhaupt eingangs gewarnt werden mußte: die Schwere des Traumas oder noch besser der unmittelbar resp. bald nach dem Trauma beobachteten Erscheinungen. Genaue objektive, womöglich ärztliche Berichte (nicht die späteren Behauptungen der Verletzten) über die unmittelbaren Unfallfolgen würden manchen Fall klären. Allerdings beweist ein schwerer Initialzustand nicht, daß spätere Beschwerden organisch bedingt sein müssen. Das Mißverhältnis in der späteren Prognose schwerer Komotionen bei Versicherten und Nichtversicherten läßt vielmehr den Schluß zu, daß zum mindesten die sehr lange dauernden Störungen der ersteren teilweise funktionell sein müssen; die Erfahrung, daß auch beim Nichtversicherten immerhin viele Monate vergehen können, bis die schweren Erscheinungen schwinden und leichte Residuen jahrelang dauern können, wird aber vor der allzurassen Diagnose „reine Neurose“ bewahren. In vielen derartigen Fällen wird die Diagnose und auch das Gutachten über ein „non liquet“, das dann offen ausgesprochen werden sollte, nicht hinauskommen.

Auf einen oft übersehenen Symptomenkomplex mag abweichend vom sonstigen Plan dieser Erörterungen wegen seiner großen Bedeutung besonders hingewiesen werden. Wo Klagen über Schwindel nach Kopfverletzungen im Vordergrund stehen, sollte die Diagnose „Neurose“ nicht gestellt werden ohne

genaue Prüfung des Vestibularapparates nach modern-otologischen Grundsätzen. Eine Warnung vor suggestiver und autosuggestiver Verwertung der z. T. recht komplizierten Befunde mag allerdings unter ausdrücklicher Anerkennung der Bedeutung dieser Methoden am Platze sein.

Noch viel häufiger ist die Frage der Simulation zu erörtern: von Simulation schlechthin sollte nur gesprochen werden, wenn der Untersuchte über Beschwerden klagt, die er tatsächlich nicht fühlt, oder Funktionsstörungen (Krämpfe, Kontrakturen, Lähmungen) absichtlich produziert. Begreiflicherweise machen gerade die Fälle der ersteren Kategorie die größten Schwierigkeiten und man hat sich lange bemüht, beweisende „objektive Symptome“ der traumatischen Neurose festzustellen. Wie wenig wirklich objektiv diese sind, hat Strümpell schon vor längerer Zeit unter spezieller Berücksichtigung der viel erörterten Pulserscheinungen erörtert. Einen wenn auch beschränkten Wert würde man bei aller Skepsis sehr ausgeprägten hysterischen Anästhesien zuerkennen dürfen: wo es sich nicht, wie früher (S. 814) erörtert, um die Diagnose hysterisch oder organisch, sondern um die Diagnose Hysterie oder Simulation handelt, würde tatsächlich eine durch eine schwere Hemi-anästhesie dokumentierte hochgradige Steigerung der Suggestibilität im Sinne der Hysterie sprechen und die endgültige Entscheidung ergeben können: tatsächlich kommen aber schwere, zum mindesten nicht ohne weiteres zu simulierende Hemistörungen bei Traumatikern noch seltener vor als bei anderen Hysterien, und wenn schon, dann in Kombinationen mit anderen schweren, kaum zu simulierenden Störungen, die ihrerseits für die Diagnose genügen. Auf leichte Sensibilitätsstörungen, die (s. o.) sehr leicht zu suggerieren, noch leichter zu simulieren sind, ist dagegen diagnostisch kein Wert zu legen, selbst dann nicht, wenn sie mit Herabsetzung der Hautreflexe gepaart gehen: jeder einigermaßen unterrichtete Simulant weiß diese „Herabsetzung“ dadurch zu produzieren, daß er die Reaktion von den „nicht anästhetischen“ Partien aus übertreibt. Ob die Untersuchung des Blutdruckes (Curschmann) wirklich mehr leistet, bedarf noch sehr eingehender Untersuchung.

Viel mehr Wert lege ich auf zwei Erscheinungen, die allerdings nur bei stationärer sorgfältiger Beobachtung festzustellen sind: länger fortdauernde schwere Störungen des Schlafes dürften mit Sicherheit gegen einfache Simulation sprechen, ganz besonders dann, wenn die Kranken tagsüber zu geregelter körperlicher Tätigkeit herangezogen werden und — selbstverständlich — keine Gelegenheit zum Schläfe am Tage finden. Ebenso spricht es für das Bestehen eines wirklich krankhaften Zustandes, wenn schlecht genährte, aber sonst körperlich gesunde Verletzte trotz guter Nahrungsaufnahme (stramme Simulanten bringen es auch fertig während einer kurzen Beobachtungszeit zu hungern, um nicht zuzunehmen!) sich nicht erholen. Beide Erscheinungen sieht man namentlich bei den schon erwähnten schwer hypochondrisch Verstimmt; sie schwinden mit der Besserung; gerade diese Kranken zeigen auch in ihrem Gesamthabitus schon bei kurzdauernder Beobachtung in Gesichtsausdruck und Bewegungen ein Bild, das dem Kundigen jeden Simulationsverdacht benimmt (für eine flüchtige Sprechstundenuntersuchung läßt sich der Zustand bei entsprechender Instruktion allerdings simulieren). Die große Mehrzahl der Traumatiker aber zeigt nichts von all den genannten schweren Symptomen und jeder zweckbewußte Simulant ist heute dahin belehrt, daß er am besten fährt und am wenigsten Gefahr läuft entlarvt zu werden, wenn er sich auf die Behauptung einiger rein subjektiver Beschwerden (Kopfschmerz, Ohrensausen, Rückenschmerz, Schwindel, Ängstlichkeit u. ä.) beschränkt. Gegenüber diesen Angaben versagen, es hat keinen Zweck sich darüber zu täuschen, alle ärztlichen Untersuchungen und Erwägungen; ob

man sie akzeptiert oder nicht, hängt ab von der Glaubwürdigkeit des Untersuchten (und der Vertrauensseligkeit des Untersuchers). Ganz Ähnliches gilt ja auch von manchen anderen leicht simulierbaren „hysterischen“ Erscheinungen bei Nichttraumatikern. Die Beurteilung der Glaubwürdigkeit, überhaupt die Würdigung der „*raisons d'ordre moral*“ (Babinski) ist nicht eigentlich Sache des ärztlichen Gutachters. Die Diagnose der traumatischen Neurosen wird auch tatsächlich von den wirklich Sachverständigen nicht mehr mit gleicher Befriedigung gestellt und von den Organen der Versicherungen nicht mehr mit gleichem Respekt akzeptiert wie etwa vor 20 Jahren.

Auf der anderen Seite ist auch der Nachweis der Simulation rein ärztlich kaum jemals zu führen. Daß mit Hilfe der vielgestaltigen Simulantenfällen nur organische Störungen ausgeschlossen werden, aber nicht der Nachweis der Simulation geliefert werden kann, ist schon erwähnt; ebensowenig können Abweichungen vom sogenannten schulmäßigen Bilde, ja sogar gewisse innere Widersprüche, gerade dem Erfahrenen als Beweis der Simulation dienen. Als erwiesen kann meines Erachtens die Simulation nur dann gelten, wenn dem Verletzten gröbliche Lügen in tatsächlicher Beziehung nachgewiesen werden: wenn z. B. einem angeblich unausgesetzt gelähmt, bettlägerig gewesenem nachgewiesen wird, daß er spazieren ging, einem angeblich schwer Verblödeten, daß er seinen Vertreter über alle Details seiner Angelegenheit bis ins Kleinste instruiert hat.

Die Aufdeckung derartiger Widersprüche liegt jenseits der Aufgaben des Arztes: soweit er mit den Resultaten der Recherchen sich zu befassen hat, wird er sicher ebensooft auch vermeintliche Widersprüche, die übereifrige Kontrollpersonen als Beweis der Betrügerei aufgedeckt zu haben glaubten, auf ihren wahren Wert zurückzuführen haben. Ehe man sich in einem Unfallgutachten zu dem Verdikt: „Simulant“ entschließt, mag es stets geraten sein, zu erwägen, ob man diesen Schluß auch zu vertreten imstande wäre, wenn der Verletzte etwa nach Abweisung seiner Ansprüche wegen Betrugsversuches vor dem Strafrichter zu erscheinen hätte (ein nicht rein theoretisch konstruierter Fall) und ob man vor Allem die subjektive Überzeugung auch objektiv genügend zu begründen vermag.

Der ätiologische Zusammenhang zwischen Unfall und Neurose wird, sobald das Vorliegen der letzteren überhaupt anerkannt wird, in der übergroßen Mehrzahl der Fälle ohne weiteres zuzugeben sein — allerdings nur auf Grund der zeitlichen Aufeinanderfolge: spezifische Symptome zeitigt die traumatisch bedingte Neurose nicht, und die oben als charakteristisch geschilderten Züge lassen zwar erkennen, daß der Verletzte Entschädigungsansprüche hat oder zu haben glaubt, sie beweisen aber durchaus nicht, daß die wirklich bestehenden Beschwerden durch den Unfall entstanden sein müssen. Bei komplizierter Sachlage kann deshalb die meist so selbstverständliche Entscheidung sehr schwierig werden; als Beispiel sei der Fall angeführt, daß ein Individuum, das wegen hysterischer Beschwerden schon mehrfach behandelt war, im Anschluß an einen Unfall ein Rezidiv der hysterischen Erscheinungen erleidet. Jeder Versuch, den ätiologischen Anteil des Unfalles am Rezidiv etwa in Prozenten auszudrücken, scheint mir müßig: die Frage, ob hier ein Zusammenhang anzunehmen ist, fällt zusammen mit der anderen nicht ärztlichen, sondern juristischen und auch in der juristischen Literatur ausreichend diskutierten, wie weit oder eng der Begriff des „Kausalzusammenhanges“ zu fassen ist. In noch erhöhtem Maße gilt dies für eine andere, durch Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes aktuell gewordene, von ärztlicher Seite sehr verschieden aufgefaßte Frage (s. Hoche, Sachs, Schultze): wieweit nämlich Erscheinungen, die im wesentlichen

Folgen des Kampfes um die Rente sind, vor allem die rein querulatorischen Zustände als Unfallsfolgen erachtet werden dürfen.

Ärztlicherseits besteht — gerade in der Unfallbegutachtung — vielfach die Tendenz, den ätiologischen Zusammenhang funktioneller (und auch organischer) Störungen mit einem Trauma, zum mindesten eine Verschlimmerung durch das Trauma überall da anzuerkennen, wo sich der Nachweis des Gegenteils nicht erbringen läßt. Es kann einer unvoreingenommenen Beurteilung vielleicht zugute kommen, wenn man sich jeweils die Frage vorlegt, welche Schlüsse man ziehen würde, wenn das Gutachten nicht im Unfallverfahren, sondern vor dem Strafrichter zu erstatten wäre, unter der Voraussetzung, daß das Trauma durch Schuld eines Dritten herbeigeführt wäre und dieser Dritte Strafe oder Verfolgung nach Maßgabe der verursachten Folgen zu erwarten hätte. Es ist wieder Sache richterlicher Entscheidung, ob die Anforderungen bezüglich der Kausalität unter beiden Voraussetzungen verschieden bemessen werden dürfen. Für den Arzt, der als Sachverständiger den Tatbestand objektiv darzustellen hat, muß der Schluß in beiden Fällen identisch ausfallen.

Auf ganz besonders unsicheres Gebiet begibt sich der Arzt mit der Beurteilung der Erwerbsbeschränkung: abgesehen von der unter ärztlichen Gesichtspunkten zu beurteilenden Funktionsbeschränkung kommen für die Erwerbsfähigkeit noch eine Reihe von Momenten in Betracht, die sich seiner sachverständigen Beurteilung entziehen, ja von denen nicht einmal immer mit Sicherheit zu sagen ist, ob und wie weit sie bei der Bewertung der Erwerbsfähigkeit im Rentenverfahren berücksichtigt werden dürfen: hierher gehört die oben besprochene Frage, wie weit dem Verletzten zugemutet werden kann, Beschwerden oder ein gewisses Risiko in den Kauf zu nehmen, die erhöhte Bedeutung bestimmter Symptome für bestimmte Berufe (Schwindel bei einem Dachdecker, Tremor bei einem Feinmechaniker), die viel erörterte Gewöhnung, die Konkurrenzfähigkeit, die Möglichkeit, eine reduzierte Arbeitskraft auf dem Arbeitsmarkte überhaupt zu verwerten u. ä. m. Auf wie unsicherem Boden sich diese ganze Schätzung bewegt, dafür ist der beste Beweis der neuerdings immer wiederholte und in seiner Tendenz sicher verständliche und zu billigende Rat, aus therapeutischen Gründen die Anfangsrenten nach Maßgabe einer möglichst niedrig geschätzten Erwerbsbeschränkung zu bemessen, trotzdem dieser Gesichtspunkt aus der Begutachtung, die nur mit einem gegebenen Zustand zu rechnen hat, eigentlich gänzlich auszuschneiden hätte und sicher nicht in Erwägung gezogen würde, wenn anders ein irgendwie sicherer Maßstab der Schätzung bekannt wäre. Wer sehr viel mit Unfallbegutachtungen zu tun hat, wird sich allerdings allmählich eine gewisse Skala auszubilden vermögen, nach der er die Schädigung im Einzelfalle bewertet und dabei meist auch die Billigung der lokalen und regionären Instanzen finden; doch darf dabei nicht aus den Augen verloren werden, daß es sich dabei um sehr grobe und subjektive Schätzungen handelt; Abweichungen von der etwaigen Schätzung eines Vorgutachters um 5 oder 10% mit dem möglichen Erfolge eines von beiden Seiten mit Erbitterung geführten Rentenstreites werden sich — ganz abgesehen davon, daß diese Folge, wenn möglich, vermieden werden sollte, — auch wissenschaftlich kaum jemals exakt begründen lassen; ebenso muß anerkannt werden, daß sich auch eine Zunahme der Erwerbsfähigkeit um derartig geringe Werte auf Grund rein ärztlicher Untersuchungen und Erwägungen kaum jemals feststellen läßt — so erwünscht und berechtigt es andererseits auch sein mag, auf eine allmähliche Entziehung der Rente, wenn sie anders nicht möglich ist, in dieser Form hinarbeiten.

Gerade die zunehmende Erkenntnis der Bedeutung nichtärztlicher Er-

wägungen für die Schätzung der Erwerbsfähigkeit scheint zugunsten der öfter erhobenen Forderung zu sprechen, die Begutachtung generell speziellen Ärzten mit entsprechend reicherer Erfahrung zu übertragen. Das Für und Wider einer derartigen Regelung ist hier nicht zu erörtern: nur eines sei erwähnt: wenn schon der speziell Erfahrene zuweilen resigniert zu einem non liquet kommen muß, so kann eine gleiche Zurückhaltung noch viel weniger für denjenigen beschämend sein, der nur gelegentlich mit diesen Fragen in Berührung kommt. Daß die Organe der Versicherung im allgemeinen möglichst scharf umschriebene Schlußfolgerungen vorziehen, weiß allerdings jeder Erfahrene; es erscheint aber nicht unbillig, daß in Fällen, in denen die rein medizinische Betrachtungsweise versagt, der Instanz, die zur Entscheidung berufen ist, auch die Verantwortung überlassen wird.

Therapie. Die Behandlung der ausgesprochenen Unfallneurose gehört zu den undankbarsten Aufgaben: ja die eigentliche „Therapie“ hat nicht selten geradezu den Erfolg, daß sie nicht nur das Gefühl des Krankseins, sondern vor allem auch die Überzeugung von der Arbeitsunfähigkeit und dem Rechte auf Rente mehrt. Ausnahmsweise gelingt es, durch eine antihysterische Kur hysterische Symptome zum Schwinden zu bringen: häufig scheitert aber auch in diesen Fällen die beste Psychotherapie an der mangelnden Genesungstendenz. Überraschende Erfolge erzielt man gelegentlich einmal, wenn man Simulanten, die ihrer Simulation überdrüssig geworden sind oder Entdeckung fürchten, durch eine Scheintherapie goldene Brücken zum „Gesundwerden“ baut. Eine Lokalbehandlung hypochondrischer Beschwerden muß bei Unfallkranken doppelt verderblich wirken, aber auch intensive Allgemeinbehandlung erweist sich meist als nutzlos und, insofern sie noch den Wunsch nach Gewährung aller Arten von Vergünstigungen weckt, wie dies namentlich bei Beamten der Fall ist, die wegen Unfallsfolgen pensioniert sind, geradezu als kontraindiziert. Das wesentlichste Hindernis der Behandlung liegt darin, daß der mächtigste Faktor der Therapie der hier vorwiegend in Betracht kommenden Neurosen, die Arbeit, bei den Unfallkranken versagt; die Gründe dafür ergeben sich aus den einleitenden Erörterungen. Auch der Versuch, die Verletzten unter stationärer Behandlung an Arbeit zu gewöhnen, hat wenig befriedigende Resultate ergeben; abgesehen von den allgemeinen Mängeln der Sanatoriumsarbeit (s. S. 781), die sich auch bei speziellster Regelung nicht ganz beheben lassen, wirkt das Zusammensein zahlreicher Traumatiker noch ungünstiger als das Zusammensein vieler Nervöser überhaupt durch die Tendenz zur Unzufriedenheit und zum Hetzen, die diese Traumatiker andererseits auch in denjenigen Anstalten als wenig erwünschte Elemente erscheinen läßt, die nicht speziell für Unfallkranke bestimmt sind.

Die Hauptaufgabe liegt auf dem Gebiete der Prophylaxe; doch muß nach der ganzen Genese der Unfallneurosen die individuelle Prophylaxe viel weniger aussichtsvoll erscheinen als die generelle, die in einer veränderten Rechtsprechung und Gesetzgebung zu bestehen hätte. Zahlreiche Vorschläge sind in dieser Beziehung gemacht, diskutiert (und, soweit im Rahmen der bestehenden Bestimmungen angängig, auch ihre Durchführung versucht); im wesentlichen beziehen sich die Vorschläge auf Verminderung der Begutachtungen und Untersuchungen und bessere Regelung des ganzen Rentenfeststellungsverfahrens einerseits, Erschwerung leichtfertiger Berufungen andererseits, strengere Verfolgung zweifelloser Simulanten, gesetzlichen Zwang zur Arbeitsbeschaffung für beschränkt Arbeitsfähige, Ausdehnung der Kapitalabfindung resp. Einführung von „Gewöhnungsrenten“ auf vorher bestimmte Zeit, Abschaffung der zahlreichen Renten für minimale Minderungen der Erwerbsfähigkeit. Auf das Für und Wider der einzelnen Maßnahmen kann hier nicht eingegangen

werden, ebensowenig auf die Frage, ob es überhaupt denkbar ist, die schädlichen Wirkungen der Unfallgesetzgebung zu beseitigen, die zurzeit an ihre — sicher weit überwiegenden — günstigen geradezu untrennbar geknüpft zu sein scheinen, ohne auch diese günstigen zu gefährden.

Die Forderung für die individuelle Prophylaxe ließe sich theoretisch sehr einfach dahin resümieren, den Verletzten mit oder ohne Rente zur Wiederaufnahme der Arbeit zu veranlassen, ehe die Neurose überhaupt zum Ausbruche gekommen ist. Daß es unter diesem Gesichtspunkte vor allem vermieden werden muß, im Verletzten und seinen Angehörigen während der Rekonvaleszenz unnötige Sorgen wegen späterer Folgen zu erwecken, wird jetzt wohl allseitig eingesehen. Viel schwieriger ist es, die Wiederaufnahme der Arbeit bei einem Verletzten durchzusetzen, der sich noch für arbeitsunfähig hält. Hier machen sich sofort alle Schwierigkeiten geltend, die überhaupt für die Betrachtung der späteren Unfallfolgen bestehen, vor allem die immer wiederkehrende: zu entscheiden, von welchem Momente ab einem Verletzten mit einigen restierenden Beschwerden ohne Härte die Wiederaufnahme der Arbeit zugemutet werden kann, daneben die praktische, eine Tätigkeit zu finden, bei der nicht mit der Gefahr eines alsbaldigen deprimierenden und meist für alle Folge deletären Fiaskos zu rechnen ist. So günstige Bedingungen, wie sie Döllken berichtet (Wiedereinstellung aller Verletzten mit vollem Lohne, Resultat: keine dauernden Neurosen) werden, solange nicht eine durchgreifende Änderung der Gesetzgebung erfolgt, nur unter ganz besonderen Verhältnissen sich herstellen lassen.

Auf ein „kleines“ prophylaktisches Mittel mag zum Schlusse noch hingewiesen werden; mancher langwierige Rentenkampf mit dem bekannten traurigen Ausgang würde unterbleiben, wenn sich nicht immer wieder einzelne Ärzte fänden, die — bestenfalls aus unangebrachtem Mitleid oder falsch verstandenem Gerechtigkeitsgefühl — oft ohne jede eingehendere Kenntnis der Vorgeschichte im Gegensatze zu den behandelnden Ärzten den Verletzten die behauptete Arbeitsunfähigkeit attestieren und ihnen so die Möglichkeit zur weiteren Verfolgung mit Recht zurückgewiesener Ansprüche eröffnen.

Literatur.

I. Neurasthenische Zustände ¹⁾.

Bumke, Was sind Zwangsvorstellungen? Halle 1906. — Cramer, Die Nervosität. Jena 1906. — Czerny, Der Arzt als Erzieher des Kindes. II. Aufl. Leipzig und Wien 1909. — Deutike, — Dubois, Pathogenese der neurasth. Zustände. Volkm. Sammlg. 154 155, 1909. — Derselbe, Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung. II. Aufl. Bern 1910. — Dreyfuß, Nervöse Dyspepsie. Jena 1908. — Fleiner, Verdauungsstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 10. — Friedmann, Neurasthenie-Melancholie. Monatsschr. f. Psychiatrie 15, S. 301. — Heilbronner, Autonome Verstimmungen. R. Med. Anz. 1910, Nr. 17. — Hoffmann-Romberg, Ref. über Herzneurosen. Verhandl. d. III. Jahresvers. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte 1909. — Janet, Névroses et idées fixes. Paris 1898. — Krehl, Funktionelle Erkrankungen. Therap. d. Gegenw. 1902, S. 337. — Loewenfeld, Sexualleben und Nervenleiden. IV. Aufl. Wiesbaden 1906. — Derselbe, Obj. Zeichen der Neurasthenie. Münch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 50 ff. — Obersteiner, Funktionelle und organische Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1900. — Pfister, Enuresis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 15, S. 113. — Pick, Psychoneurosen des Kindesalters. Halle 1904. — Rieger, Behandlung Nervenkranker. Schmidts Jahrb. 251, S. 193. — Schmidt, Organneurosen. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 32. — Siemerling, Nervöse und psychische Störungen der Jugend. Berlin 1909. — v. Strümpell, Nervosität und Erziehung.

II. Hysterie.

Alzheimer, Künstlicher Abort. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1617. — Babinski, Demembrement de l'hystérie traditionnelle. Paris 1909. — Binswanger,

¹⁾ Im wesentlichen berücksichtigt bis Frühjahr 1910.

Hysterie. Wien 1904. — Bruns, Hysterie im Kindesalter. Halle 1906. — Bumke, Pupillenstörungen usw. Jena 1904. — Cesbron, Histoire critique de l'hystérie. Paris 1909. — Freud, Hysterie-Analyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 18, S. 285. — Friedländer, Ref. Psycho-Analyse. Psych.-neurol. Wochenschr. 1910, S. 393. — v. Hoesslin, Sehnenreflexe. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 58. — Klien, Gesichtsfeld. Arch. f. Psych. Bd. 42, S. 359. — Krause, Pseudo-spast. Parese usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 22, Erg.-H. S. 54. — Pick, Künstlicher Abort. Wiener med. Wochenschr. 1905, Nr. 2. — Pitres, Leçons cliniques sur l'hystérie. Paris 1891. — Raymond, Névroses et psychonévroses. Paris 1907. — Redlich, Pupillenstörungen. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 8. — Voß, Klinische Beiträge zur Lehre von der Hysterie. Jena 1909. — Weber, Freudsche Hysterielehre. Med. naturw. Arch. Bd. 2, S. 285. — Wilbrand-Sänger, Ptosis hyster. Neurologie des Auges Bd. 1, S. 463. — Wohlwill, Patellar-Reflex. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 11. — Ziehen, Deutsche Klinik 1906, S. 1319 ff.

III. Traumatische Neurosen.

Beyer, Nichttraumatische Rentenneur. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 184. — Bruns, Traumatische Neurosen usw. Wien 1901. — Curschmann, Schmerz und Blutdruck. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 42 u. 45. — Döllken, Heilbarkeit. Neurol. Zentralbl. 1906, S. 1099. — Gaupp, Einfluß der Gesetzgebung. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 46. — Hauptmann, Arteriosklerose und Unfall. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1910, Nr. 15. — Hoche, Notwendige Reformen der Unfallversicherungsgesetze. Halle 1907. — Mann, Beamtenfürsorgegesetz. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1907, Nr. 2—4. — Derselbe, Nachweis von Schwindel usw. Med. Klin. 1907, Nr. 21. — Sachs, Die Unfallneurose. Breslau 1909. — Schultze, Kampf um die Rente usw. in der Rechtsprechung d. R. V. A. Halle 1910. — v. Strümpell, Untersuchung, Begutachtung, Behandlung der Unfallkranken. München 1896.

Die Epilepsie.

Von

K. Heilbronner-Utrecht.

Der Begriff Epilepsie knüpfte sich ursprünglich ebenso wie der Name selbst an den zumeist mit Bewußtlosigkeit einhergehenden Krampfanfall: unter dem Namen der Epilepsie wurden demnach zunächst eine große Reihe ganz heterogener Zustände zusammengefaßt, von denen ein Teil (so die urämischen Krämpfe, die Krampfanfälle der Paralytiker u. ä.) jetzt wohl übereinstimmend von all den Autoren aus der Epilepsie ausgeschaltet wird, die überhaupt eine Krankheit: Epilepsie aufrecht erhalten; man hat diese Zustände als symptomatische „epileptiforme“ der genuinen, idiopathischen Epilepsie gegenübergestellt, die ursprünglich eine Epilepsie ohne Ursache, allmählich zu einer Epilepsie ohne bekannte Ursache (Féré) wurde. Sie teilte das Schicksal aller rein negativ umschriebenen Krankheitszustände: mit der zunehmenden klinischen und pathologisch-anatomischen Durchforschung des einschlägigen Materiales wurde ihr Gebiet immer mehr eingeengt; ja die übergroße Mehrzahl der neueren Autoren kann sich der Einsicht nicht mehr verschließen, daß die Sonderstellung einer genuinen Epilepsie sich nicht mehr in dem Sinne aufrecht erhalten läßt, daß sie einer zweiten Gruppe „organischer“ Epilepsien als prinzipiell anders geartet gegenübersteht, daß vielmehr die weitere Forschung gerade darauf hinzuwirken hat, die scheinbar noch bestehende Differenz durch den Nachweis der organischen Ursache der genuinen Epilepsie zu beseitigen (s. u.): dabei wird ev. auch festzustellen sein, ob die Zustände, denen auch dann noch der Name der genuinen Epilepsie belassen werden mag, eine einheitliche Krankheit darstellen oder weiter noch in verschiedene — untereinander gleichwertige — Gruppen zu zerlegen sein werden.

Mit der angedeuteten Entwicklung gleichzeitig vollzieht sich eine veränderte Wertschätzung der Krampfanfälle: mußte sich einerseits die Überzeugung aufdrängen, daß der Krampfanfall als solcher nicht ohne weiteres eine Krankheit Epilepsie bewies, so machte sich andererseits mehr und mehr das Bestreben geltend, den Krampfanfall überhaupt seiner dominierenden Stellung im Krankheitsbilde zu entkleiden, eine Entwicklung, die zuletzt dahin führte, daß der Krampfanfall, ja zuletzt anfallsweise auftretende körperliche Störungen überhaupt nicht mehr als notwendige Voraussetzung der Diagnose Epilepsie anzusehen wären, sondern überhaupt nur mehr anfallsweise auftretende Störungen, zunächst Bewußtseinsstörungen, zuletzt einfache Verstimmungen für die Diagnose ausreichen würden. Während demnach

auf der einen Seite — gegen die symptomatische Epilepsie bei anderen Krankheitszuständen der — Begriff der Epilepsie mehr und mehr beschränkt wurde, wird er — aus naheliegenden Gründen vorwiegend von psychiatrischer Seite — immer mehr nach einer anderen Seite hin, in das Gebiet der Psychosen hinein, ausgebreitet und damit eine neue sehr erhebliche Schwierigkeit der Abgrenzung geschaffen: auch für die Erkennung dieser rein psychischen Epilepsie machen sich all die Schwierigkeiten geltend, die der Umgrenzung psychischer Krankheitszustände überhaupt entgegenstehen. erinnert man sich dieser Verhältnisse, bedenkt man, wie wenig wir über die Beziehung psychischer resp. psychotischer Symptome zu den materiellen Geschehnissen im Gehirn wissen — selbst für die schwersten organischen Geisteskrankheiten wie die progressive Paralyse fehlt es uns zunächst noch an jedem Verständnis der speziellen Beziehungen zwischen den psychotischen Erscheinungen und den erweisbaren anatomischen Veränderungen —, so erscheint es verständlich, daß zurzeit immer noch die Berücksichtigung derjenigen körperlichen Symptome der Epilepsie die meiste Aussicht auf Klärung eröffnet, für deren Auffassung uns die übrige Hirnpathologie und Hirnphysiologie den Weg weist — unbeschadet des großen wissenschaftlichen und praktischen Interesses der „psychischen Epilepsie“.

Mehr und mehr erweist sich aber die Notwendigkeit, nicht nur zum Zwecke der Diagnose im Einzelfalle, sondern auch unter dem Gesichtspunkte der Auffassung der Erkrankung überhaupt, neben den einzelnen Anfällen, den intervallären Zustand und den Gesamtverlauf zu berücksichtigen. Dieser letztere ist in der übergroßen Mehrzahl der Fälle chronisch-progredient; ob die Progredienz und damit implizite die Unheilbarkeit allerdings eine essentielle Eigenschaft der Epilepsie ist, ob mit anderen Worten alle Fälle, die diese Progression vermissen lassen, ebenso aus der Epilepsie ausgeschieden werden dürfen, wie man — prinzipiell wenigstens — alle nicht progredienten Fälle aus der *Dementia paralytica* ausscheiden lernte, ist noch strittig (s. S. 851).

Zurzeit erscheint — namentlich für praktische Zwecke — eine Darstellung, die sich ausschließlich auf die genuine Epilepsie beschränkt, noch nicht durchführbar. Die nachfolgende Darstellung umfaßt darum neben der genuinen Epilepsie noch eine Reihe anderweitiger organischer Formen; sie geht von der Auffassung aus, daß der genuine Epilepsie ein spezifischer, nur mikroskopisch nachweisbarer, wahrscheinlich obligat progredienter Prozeß zugrunde liegt. Soweit sich klinisch differentialdiagnostische Anhaltspunkte zur Abgrenzung der verschiedenen Formen gegeneinander ergeben, wird jeweils darauf zu verweisen sein. Anhangsweise werden auch — wieder vorwiegend unter differentialdiagnostischen Gesichtspunkten — einige Symptomenkomplexe zu besprechen sein, deren Stellung zurzeit noch zweifelhaft ist, die aber, wie schon hier betont sei, meines Erachtens aus der Epilepsie auszuschneiden sein werden.

Die hier vertretene Auffassung, als deren wesentlichste Konsequenz sich die grundsätzliche Abtrennung der Epilepsie als einer organischen Erkrankung von den funktionellen Neurosen, vor allem der Hysterie ergibt, ist zwar zurzeit die vorherrschende, aber noch keineswegs unbestritten. Vor allem Binswanger hält an der Unmöglichkeit dieser strikten Scheidung fest. Ein Argument für diese Auffassung liefert ihm der Hinweis darauf, daß sich auch die Versuche, die Trennung zwischen funktionellen und organischen Psychosen aufrecht zu erhalten, zuletzt als unhaltbar erwiesen hätten. Daß in dieser Beziehung allgemein besonders komplizierte Verhältnisse vorliegen, wurde oben schon erwähnt. Im speziellen aber mag daran erinnert werden, daß die Beweiskraft all der anatomischen Befunde, die man als Grundlage der funktionellen Psychosen erhoben zu haben glaubte, heute wieder erheblich kritischer und skeptischer betrachtet wird. Daß irgend ein anatomisches Korrelat auch den „funktionellen“ psychischen Störungen entspricht, wird wohl von keiner Seite bestritten; gerade für die funktionellen Neurosen,

in erster Linie die Hysterie, wird aber mit gutem Grunde angenommen werden dürfen, daß diese anatomischen Veränderungen jeweils quantitativ nicht von jenen verschiedenen sind, die auch dem physiologischen psychischen Geschehen parallel gehen. Angenommen, daß eine ideal verfeinerte Untersuchungstechnik es uns ermöglichen würde, auch diese Veränderungen sichtbar zu machen, müßte sich überdies wenn nicht all unsere gegenwärtigen Vorstellungen über das Zustandekommen hysterischer Störungen falsch sind, erweisen, daß im Falle der Hysterie und Epilepsie die Veränderungen, abgesehen von der Differenz in der Art des Prozesses, auch verschieden lokalisiert wären; die Ursache eines hysterischen Krampfes oder einer hysterischen Parese wäre also jedenfalls nicht innerhalb derjenigen Gebiete zu suchen, deren Reizung oder Außerfunktionsetzung durch den epileptischen Prozeß zum Krampfanfall oder zur Lähmung führt. Eine wesentliche Stütze erfährt die hier vertretene Auffassung durch den neuerdings vor allem durch Alzheimer geführten Nachweis der lange Zeit nur supponierten anatomischen Veränderungen bei der Epilepsie. Daß dieser Nachweis zunächst nur bei sehr chronischen oder unter sehr stürmischen Erscheinungen verstorbenen Fällen zu liefern war, entspricht einer Erfahrung, die sich in analogen Fällen stets wiederholt hat und wiederholen wird, daß die sinnfälligen Erscheinungen in schwersten Fällen den Weg zu weisen haben, auf dem auch leichtere gefunden werden. Die Annahme, daß die in diesen Fällen erhobenen Befunde nicht Ursache, sondern Folge der Epilepsie seien, würde sich mit allen bewährten und wohlbegründeten Anschauungen über das Verhältnis klinischer und anatomischer Befunde in Widerspruch setzen.

Ätiologie. Berücksichtigt man zunächst nur die genuine Epilepsie, deren Umschreibung oben versucht wurde, und beschränkt man sich auf die Frage nach der Ursache der Krankheit Epilepsie (nicht einer einzelnen Manifestation), so ergibt sich ein sehr spärliches Resultat: auch hier wiederholt sich die Erfahrung, daß diejenigen Formen, für die sich, zunächst nur klinisch, eine bestimmte Ätiologie feststellen läßt (z. B. die luetischen), damit aus der genuine Epilepsie ausscheiden.

Allgemein anerkannt ist, daß die genuine Epilepsie ganz besonders häufig auf erblich-degenerativer Basis und gerade bei schwer erblich Belasteten vorkommt, bezeichnenderweise besonders häufig bei verschiedenen Geschwistern oder bei Aszendenten und Deszendenten. Daß Heredität sich nicht in allen Fällen nachweisen läßt, würde selbst dann begreiflich erscheinen, wenn man aus anderen Anhaltspunkten die Sicherheit gewinnen könnte, daß sie in allen Fällen besteht: die Angaben über die Häufigkeit erblicher Belastung — sie schwanken bei den verschiedenen Autoren von $\frac{1}{3}$ bis gegen $\frac{3}{4}$ — haben darum nur sehr relativen Wert. Über die Art, wie die erbliche Belastung wirksam wird, warum bei anscheinend ganz gleicher Disposition von mehreren Geschwistern nur eines oder ein Teil an Epilepsie erkrankt, ob und welche Hilfsmomente, an die gerade diese Erfahrung denken läßt, wirksam sind, darüber ist nichts Sicheres bekannt. Neben der spezifischen neuropathischen Belastung wird namentlich der chronische Alkoholmißbrauch der Eltern als Ursache der Epilepsie der Nachkommenchaft angeschuldigt: man wird zur entsprechenden Würdigung dieses Faktors die komplizierten Bedingungen schon für das Zustandekommen des elterlichen Alkoholismus nicht übersehen dürfen: die immer wieder behauptete Gefährdung durch Zeugung im Rausche dürfte exakt kaum zu erweisen sein.

Sehr zahlreich sind die Schädigungen, die zu epileptischen Zuständen Anlaß geben, die nach dem Obigen von der genuine Epilepsie zu trennen wären, deren Abgrenzung aber klinisch (wohl ev. post mortem!) noch nicht immer möglich ist — um so weniger, in je früherem Lebensalter die Erkrankung beginnt. Dabei mag — um immer neue Wiederholungen zu vermeiden — generell bemerkt sein, daß für keine der Schädigungen sich jeweils im Einzelfalle bestimmt angeben läßt, warum sie zu der deletären Folge geführt oder nicht geführt hat, und daß man vielfach genötigt wäre, doch wieder auf eine besondere, ev. hereditäre Disposition zu verweisen und damit auch hier eine verwirrende Kombination ätiologischer Momente anzunehmen, daß überdies gerade hier die Verursachung der Krankheit Epilepsie theoretisch wenigstens strenge zu

trennen wäre, von der Auslösung einzelner Manifestationen einer-, der Schaffung einer bloßen Prädisposition andererseits.

In Betracht kommen als Ursachen für diese Epilepsie im weiteren Sinne alle Momente, die namentlich im jugendlichen Alter zu groben, vor allem herdförmigen Veränderungen im Gehirn Anlaß geben: als solche sind zunächst die Infektionskrankheiten des Kindesalters zu nennen, von denen namentlich der Scharlach von altersher übel berüchtigt ist. Bei der großen Häufigkeit infektiöser Erkrankungen im Kindesalter wird allerdings ein ätiologischer Zusammenhang (ev. auf dem Umwege über enzephalitische Affektionen!) nur in den Fällen anzuerkennen sein, in denen die Epilepsie direkt an die Infektionskrankheit sich anschloß oder — bei einem längeren Intervall — die Infektionskrankheit selbst mit sicheren Zeichen einer zerebralen Affektion (Reiz- oder noch sicherer Ausfallerscheinungen) einherging. Eine zweite, Kategorie stellten Traumata dar, die das kindliche Gehirn betroffen haben, sowohl intra partum bei künstlichen oder schweren spontanen Geburten (die Ansichten über die Häufigkeit derartiger Gehirnläsionen intra partum differieren allerdings stark), als auch späterhin. Auch hier wird der ätiologische Verband mit einiger Sicherheit nur dann angenommen werden dürfen, wenn sich ein sehr enger zeitlicher Zusammenhang oder — noch sicherer — unmittelbar zerebrale Folgen der Läsion haben erweisen lassen. Nur mit einigem Vorbehalt können als Ursachen der Epilepsie einige seltenere Gehirnaffektionen besonderer Art angeführt werden, die wir neuerdings klinisch als besondere Erkrankungen zu differenzieren gelernt haben und als deren Typus die tuberosöse Sklerose (Vogt a. a.) genannt sei; noch vorsichtiger ist natürlich die Epilepsie bei Hydrozephalus bei Hirntumor (der ausnahmsweise auch dem sachkundigen Untersucher jahrelang das Bild der Epilepsie liefern kann) und bei nachweislicher Hirnlues aufzufassen; doch scheint auf dem Boden hereditärer Lues außer den meningoenzephalitischen Formen, die unter dem Bilde der groben Gehirnaffektion verlaufen, noch eine zweite vorzukommen, die sich klinisch von der genuinen Epilepsie nicht wesentlich unterscheidet und, wie vorgreifend bemerkt sei, auch anatomisch nur mikroskopisch zu unterscheiden ist, — ganz abgesehen von den nur kurz zu erwähnenden Fällen juveniler progressiver Paralyse, die mit ihrem im Vergleich zu den Fällen bei Erwachsenen außerordentlich langsamen Verlauf, unter dem Bilde reiner Verblödung und ihrer Neigung zu häufigem Anfällen von rasch verblödenden Epilepsien im Einzelfalle nicht immer ohne weiteres zu scheiden sind (und auch anatomisch wieder Übergänge zu diesen zu bieten scheinen), einerseits und den Fällen „genuiner“ Epilepsie bei Kindern luetischen Eltern, in denen die Kinder selbst (auch nach dem serologischen Befund) nicht luetisch sind, in denen also keine wirkliche Infektion des Fötus, sondern nur eine Keimschädigung im Sinne von Hauptmann-Nonne durch das syphilitische Virus stattgefunden hat, andererseits.

Mehr und mehr werden von der Epilepsie schlechthin auch jene Zustände abgegrenzt, die in höherem Alter auf dem Boden wohl zu definierender Erkrankungen des Gehirns auftreten; als der Typus dieser Kategorie kann die auf dem Boden arteriosklerotischer und ähnlicher Veränderungen auftretende Spätepilepsie gelten; doch ist die Trennung von spät auftretender genuiner Epilepsie, deren Vorkommen klinisch (und nach Alzheimers Befunden auch anatomisch) nachgewiesen scheint, klinisch keineswegs immer möglich, fällt doch selbst die Unterscheidung spät auftretender Epilepsie von einer sicher ganz andersartigen Affektion, der progressiven Paralyse, zumal im Anfangsstadium rein klinisch nicht immer ganz leicht.

Ein sehr eigentümliches Schicksal haben die toxischen Epilepsien erfahren: soweit sichere Beziehungen zu — vorwiegend exogenen — Giften

wirklich nachgewiesen sind, werden die Fälle von der eigentlichen Epilepsie getrennt; dies gilt vor allem für die Alkohol- und Bleiepilepsie; auch die — vielfach wenigstens als toxisch aufgefaßten — urämischen und eklamp-tischen Anfälle stehen nach der meist verbreiteten Auffassung außerhalb der Epilepsie; als „toxische Epilepsien“ werden dagegen neuerdings auch eine Reihe von Fällen aufgefaßt, in denen trotz aller Bemühungen gerade der letzten Jahre die Vergiftung mehr vermutet als nachgewiesen ist, in denen namentlich über die Art des Giftes keinerlei Sicherheit besteht; zum Teil vermutet man gastrointestinale Intoxikationen, zum anderen Schädigungen durch Produkte des intermediären Stoffwechsels; nicht nur die Resultate, sondern auch die Methoden und zum Teil selbst die Fragestellung der verschiedenen Untersucher differieren untereinander so sehr, daß es zurzeit unmöglich ist, über die Bedeutung dieses Faktors ein abschließendes Urteil zu gewinnen; so ist es auch noch unmöglich, mit genügender Sicherheit zu der auch für die Therapie bedeutsamen Frage Stellung zu nehmen, ob die Stoffwechselanomalien als primäre ursächliche Elemente angesehen werden dürfen, eine Annahme, die ja besonders für die gastrointestinalen Störungen nahe läge, oder ob sie ihrerseits schon als Ausdruck der Krankheit und höchstens als anfallauslösendes Moment betrachtet werden müssen; ebenso unmöglich ist es zurzeit, die Frage zu beantworten, ob Stoffwechselanomalien generell bei allen Formen von Epilepsie überhaupt und in gleicher Weise wirksam sind, oder ob sie eine entscheidende Rolle nur bei einer bestimmten Gruppe spielen und ob — ein prinzipieller Gesichtspunkt — den sicheren Nachweis der ätiologischen Bedeutung der Stoffwechselanomalien für eine bestimmte Gruppe zunächst noch der genuinen Epilepsie zugerechneter Fälle vorausgesetzt, diese Gruppe innerhalb der genuinen Epilepsie belassen oder, dem eingangs erwähnten Gesetze folgend, als besondere Gruppe neben diese gestellt werden muß. Zurzeit scheint eine derartige Abtrennung nur für diejenigen Kategorien berechtigt, die sich auch klinisch-symptomatologisch durch besondere Kennzeichen unterscheiden; als eine solche Gruppe dürfen wohl die neuerdings mit besonderem Interesse behandelten spasmophilen Krämpfe der Säuglinge aufgefaßt werden, deren Zusammenhang mit Ernährungsschädigungen unbeschadet sonstiger Differenzen unter den maßgebenden Autoren ziemlich allgemein anerkannt zu sein scheint, während noch nicht mit gleicher Sicherheit ausgemacht zu sein scheint, daß alle „Säuglingseklampsien“ die spezifischen Merkmale der Spasmophilie (s. Differentialdiagnose) zeigen.

Umstritten ist die Bedeutung einer langen Reihe von Momenten, die reflektorisch Epilepsie auslösen sollen resp. die Zugehörigkeit der so ausgelösten Krämpfe zur Epilepsie. Als Ursachen derartiger Reflexepilepsien werden vor allem Verletzungen resp. Narbenbildungen peripherer Nerven angeführt, weiterhin aber auch in bunter Mischung: Fremdkörper in Nase und Ohr, alle möglichen Organerkrankungen — bis zur Phimosis, kariösen Zähnen und Refraktionsanomalien. Namentlich bei Kindern sollen Darmparasiten in dieser Beziehung eine große Rolle spielen; trotzdem berichtet Henoch, daß er nie einen Fall beobachtet habe, der mit Sicherheit die Berechtigung dieser „Tradition“ bewiesen habe.

Symptomatologie. Die Darstellung trennt zweckmäßig körperliche und psychische Symptome, unter beiden wieder paroxystische und dauernde; im Sinne der hier vertretenen Auffassung werden insbesondere die interparoxysmalen Erscheinungen zu berücksichtigen sein.

Als Ausgangspunkt für die Schilderung der paroxystischen Erscheinungen kann der „große“ Krampfanfall gewählt werden, der sich in der klassischen Schilderung Wernickes folgendermaßen darstellt:

„Unter plötzlichem Verlust des Bewußtseins wird ein größerer Teil der Muskulatur von tonischem, langsam ansteigenden Krampfe befallen, meist mit Einschluß der Inspirationsmuskeln und der Kehlkopfmuskulatur, so daß ein inspiratorisches, langgezogenes, grunzendes Geräusch entsteht. Die tonische Spannung bleibt dann eine Weile auf ihrem Maximum, aber während sie für einen Teil der Muskulatur noch besteht und gewöhnlich auch für die Inspiratoren, beginnen in einem anderen Teile der Muskeln klonische Zuckungen von erst geringen, dann immer größeren Exkursionen, und dieses Stadium höchst gewaltsamer klonischer Konvulsionen hält eine Zeitlang an, gewöhnlich beträchtlich länger als das vorangegangene Stadium, um dann allmählich mit einem Nachlaß der Exkursion und Gewaltsamkeit der Zuckungen abzuklingen und in allgemeine Resolution überzugehen. Es ergeben sich somit drei natürliche Stadien des epileptischen Anfalls: eines der langsam anwachsenden tonischen Kontraktion, ein zweites des ansteigenden, auf einer gewissen Höhe bleibenden klonischen Krampfes, ein drittes des allmählichen Abklingens und der vollständigen Resolution. In allen dreien ist tiefes Koma zugegen, dasselbe geht aber von dem letzten Stadium durch gradweise Abstufungen allmählich in einen mehr dem normalen Schläfe ähnlichen Zustand über; in dieses allgemeine Bild wird man die allermeisten Fälle von Epilepsie, gleichviel welcher Entstehung, unterbringen können. Es ist jedoch noch dahin einzuschränken, daß auffallend häufig der Krampf der Atmungsmuskeln vorwiegt und die auffälligsten Erscheinungen des Anfalles ausmacht, während die übrige Muskulatur nicht die geschilderte große Heftigkeit des klonischen Krampfes erreicht. Meist ist gleichzeitig eine vermehrte Speichelsekretion anzunehmen. Mit der Atmungsstörung tritt eine livide bis cyanotische Verfärbung des Gesichtes ein, der reichlich abgesonderte Speichel wird zu Schaum verarbeitet, der eine blutige Färbung annimmt, wenn, wie gewöhnlich Zunge oder Lippen zwischen die krampfhaft bewegten Kiefer geraten. Diese auffälligen Symptome sind also nur Folgeerscheinungen und für die Auffassung des Bildes nebensächlich.“ Die letztere Bemerkung trifft auch für eine weitere, seit alters immer wieder betonte, von Wernicke überhaupt nicht erwähnte Erscheinung zu, den initialen Schrei, dem — auch diagnostisch — keinerlei besondere Bedeutung zukommt. Dagegen wäre noch zu ergänzen, daß die Pupillen — nach einer initialen Verengerung (?) — weit und starr und zwar nicht nur lichtstarr, sondern absolut starr gefunden zu werden pflegen. Endlich wäre auf die Häufigkeit unfreiwilliger Stuhl- und Urinentleerung im Anfall hinzuweisen.

Das hier geschilderte Bild stellt keineswegs den einzigen oder auch nur den häufigsten epileptischen Anfall dar; schon Wernicke betonte die „Verschiedenartigkeit der Anfälle, und zwar nicht nur in Fällen sogenannter symptomatischer, sondern auch in denen genuiner Epilepsie“ und er schließt daran die Feststellung, daß „das von den Autoren so anschaulich geschilderte sogenannte klassische Bild der Epilepsie auf den Abteilungen für epileptische Kranke zu den Seltenheiten gehöre“.

Schon die Fälle, auf welche die oben gegebene allgemeine Schilderung zutrifft, sind aber untereinander nichts weniger als identisch — ganz abgesehen von den quantitativen Differenzen bezüglich der Dauer der einzelnen Stadien und der Intensität der Konvulsionen. Von manchen Kranken, deren Anfall sehr brüsk beginnt, so daß sie unmittelbar fallen, erfährt man, daß sie stets in derselben — von Fall zu Fall variierenden — Richtung fallen (und sich entsprechend verletzen), von anderen, daß sie stets die Zunge an einer Seite oder einer bestimmten Stelle verletzen. Hat man Gelegenheit, das tonische Stadium zu beobachten, so sieht man oft genug die Muskulatur einer Seite über-

wiegen, so daß es zu einer tonischen Deviation des Kopfes, noch öfter zu seitlichen Verkrümmungen des Rumpfes kommt: der Klonus beginnt fast nie, auch in identischen Gliedabschnitten, beiderseits gleichzeitig und ist auch auf der Höhe des Anfalls selten beiderseits gleich intensiv: so sieht man wohl in der Mehrzahl der Fälle auf der Höhe des Anfalles den Kopf und die Augen konjugiert nach einer Seite zucken; eines der häufigsten Bilder bezüglich der Extremitäten ergibt sich, wenn z. B. ein Arm in Extension, der andere in Flexionsstand zuckt (analoges kann an den Beinen geschehen); oft genug zuckt der Abschnitt, in dem der Anfall begonnen hat, auch am längsten. In anderen Fällen scheint der initiale allgemeine Tonus zu fehlen: wieder unter totalem Bewußtseinsverlust gerät die eine Seite in tonische Streckung, und erst wenn hier schon klonische Zuckungen auftreten, kommt es zum Tonus der anderen Seite, die dann — wieder unter mannigfachen Modifikationen bezüglich der Beteiligung der einzelnen Abschnitte — später sich am Klonus beteiligen kann (NB., wie es scheint, nicht immer im gleichen Rhythmus mit der Gegenseite!), so daß es zuletzt doch noch zum Bilde des vollentwickelten Anfalles kommt, die sich aber auch während des ganzen Anfalles auf das tonische Stadium beschränken kann. Dabei brauchen aufeinanderfolgende Anfälle nicht in allen Details einander zu gleichen (ähnliche Differenzen von einem Anfall zum anderen sieht man allerdings bei eingehender Beobachtung auch bei Krämpfen infolge ganz zirkumskripter zerebraler Läsionen auftreten). Ebenso wie heute wohl nicht mehr bestritten werden kann, daß nicht nur Intoxikationen, sondern auch zirkumskripte Gehirnaffektionen (z. B. Hirntumoren an indifferenter Stelle) Anfälle hervorrufen können, die an sich durchaus den klassischen idiopathisch-epileptischen entsprechen, muß anerkannt werden, daß zahlreiche Anfälle bei sicherer genuiner Epilepsie von solchen nicht zu unterscheiden sind, die man etwa im Verlaufe eines Status epilepticus auftreten sieht, der sich bei einer zirkumskripten Läsion der motorischen Zone entwickelt hat.

Daß ein schwerer, länger dauernder Anfall ganz nach dem Typus des „umschriebenen rindenepileptischen“ Anfalles im engeren Sinne verläuft, ist bei der genuinen Epilepsie jedenfalls nicht häufig; doch sind neuerdings (Müller) selbst statusartige einseitige Zustände beschrieben worden. Etwas häufiger, immerhin noch selten genug, sieht man abortive Anfälle (s. u.) den Charakter kurzdauernder einseitiger Zuckungen annehmen (Jackson).

Von diesen elementaren Reizerscheinungen wären die „automatischen Bewegungen“ zu trennen, Muskelaktionen von mehr handlungsartigem Charakter (Schnurrbartstreichen, Speichelfädenziehen u. ä.), die man (bei genuinen und anderen Epilepsien) in rhythmischer Wiederholung am häufigsten nach Ablauf des eigentlichen Krampfes vor allem in der Extremität auftreten sieht, die am Krampfe am stärksten beteiligt war, die aber auch in Absenzen (s. u.) die einzige motorische Reizerscheinung darstellen können; ob andere kompliziertere Bewegungsformen (z. B. die Laufbewegungen der wohl recht seltenen sog. Epilepsie procursiva) damit analog sind, sei dahingestellt. Die ganze Gruppe von Bewegungen und ihre Abgrenzung von den psychisch bedingten deliranten Bewegungen einer etwas späteren Phase, mit denen sie wohl meist zusammengeworfen werden, verdiente genaueres Studium. Ausdrücklich erwähnt sei, daß vor allem englische Autoren (Jackson, Gowers) die Bezeichnung „Automatismen“ in einem anderen, viel weiteren Sinne gebrauchen.

Im Gegensatz zu den eben erörterten, weitaus häufigsten und unter „Anfall“ meist fast ausschließlich verstandenen motorischen Reizerscheinungen sind anfallsweise auftretende reine Ausfallserscheinungen selten, jedenfalls selten rein nachzuweisen: wo — häufig genug — unter schwerer Be-

ußtseinsstörung die Hände Gegenstände fallen lassen, der Unterkiefer plötzlich nach unten sinkt, der Kopf dem Gesetze der Schwere folgt oder der Kranke plötzlich in sich zusammensinkt, ist es zum mindesten fraglich, ob man von einer spezifischen motorischen Ausfallserscheinung zu sprechen berechtigt ist (das Hinstürzen im Beginn schwerer Krampfanfälle ist sicher zum Teil aktiv durch Muskelkontraktion bedingt); am ehesten scheinen reine etwas länger dauernde und damit auch eingehenderer Untersuchung zugängliche Ausfälle in Form leichter Fazialis paresen während mancher Dämmerzustände (s. u.) vorzukommen; doch sind initiale Reizerscheinungen hier kaum jemals mit absoluter Sicherheit auszuschließen; mit ihrer Annahme würden die erwähnten Paresen den sonstigen postparoxystischen Lähmungen (s. S. 843) analog. Unter die paroxysmalen motorischen Ausfallserscheinungen wären auch die — anscheinend allerdings recht seltenen — Pupillenstörungen während der Dämmerzustände zu rechnen.

Der Anfall kann, wie oben für den großen Anfall geschildert, ganz plötzlich und ohne Vorboten auftreten; ein auslösendes Moment läßt sich meist nicht einmal vermuten; ob den angeblich auslösenden Momenten, vor allem dem Schreck, der zuweilen als Ursache namentlich eines ersten Anfalls angeschuldigt wird, die ihnen zugeschriebene Bedeutung tatsächlich wenigstens zukommen kann, wird mit Sicherheit kaum zu entscheiden sein. Zuweilen gehen dem Anfall länger dauernde Vorboten voraus, manchmal von ziemlich erheblicher, bis tagelanger Dauer: Übelbefinden, nur subjektiv empfundene oder objektiv nachweisliche Gereiztheit, Arbeitsunlust, Arbeiterschwerung, Symptome, die ohne dem Uneingeweihten auch nur aufzufallen, dem Kranken selbst oder der erfahrenen Umgebung den drohenden Anfall ankündigen. Der Zusammenhang wird sich einigermaßen sicher natürlich nur in Fällen mit spärlichen Anfällen und sonst ganz freien Intervallen erhärten lassen, in vielen anderen — wie leider in so vielem in der Lehre von der Epilepsie, wofür wesentlich die Angaben der Kranken und Angehörigen als Quellen dienen — wird man über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinauskommen. Bei manchen derartigen Zuständen (Appetitlosigkeit, Ekel vor der Nahrungsaufnahme) wird man je nach der prinzipiellen Auffassung zweifeln können, ob die Erscheinungen erstes prämonitorisches Symptom des Anfalls sind oder der Ausdruck von Störungen (Gastrointestinal-Affektionen u. ä.), die ihrerseits erst den Anfall auslösen. Besser bekannt und einwandfreier als diese immerhin nicht allzuhäufigen Prodrome sind die viel öfter zu beobachtenden Auraerscheinungen.

Die Auraerscheinungen im engeren Sinne stellen kurze oft nur Sekunden dauernde dem Anfall unmittelbar vorhergehende, als Warnungssignale auch praktisch wichtige Symptome sehr variabler Natur dar. Den eigentlichen Kramp fzuständen am nächsten stehen die sog. motorischen Auraerscheinungen; ohne Bewußtseinsverlust auftretende resp. dem Eintritt desselben vorausgehende klonische oder tonische Kontraktionen zirkumskripter Muskelgruppen (Fazialisgebiet, Handmuskeln). Sie scheinen am häufigsten bei denjenigen Kranken, deren Anfälle überhaupt mehr dem Typus einer zirkumskripten Epilepsie entsprechen und bei denen die Untersuchung auch im intervallären Zustande die deutlichsten Anhaltspunkte für das Bestehen grober Herdläsionen ergibt; je nach der Auffassung der Autoren bezüglich der Zugehörigkeit dieser Gruppe zur Epilepsie schwanken darum auch die Angaben über die Häufigkeit der Aura überhaupt und der motorischen im besonderen. An Stelle der hier erwähnten elementaren Reizerscheinungen können auch kompliziertere Bewegungen vom Charakter der früher erwähnten postparoxysmalen automatischen Bewegungen treten; nahe ver-

wandt ist wohl das gelegentlich als motorische Aura zu beobachtende Gähnen, Niesen u. ä.

Seltener, als nach den Berichten der älteren Epilepsieliteratur zu vermuten wäre, scheinen nach späteren statistischen Feststellungen die sensiblen Erscheinungen, von denen die ganze Gruppe den Namen erhalten hat. Die „Aura“ Galens war ein Gefühl des Angeblasenwerdens. Die häufigste sensible Auraerscheinung scheint eine von den Extremitätenenden nach oben aufsteigende Parästhesie; außerdem werden plötzlich auftretende (migräneartige!) Kopfschmerzen, sowie mannigfache intestinale, vor allem aber präkordiale Sensationen angegeben.

Von diesen — rein subjektiven — Symptomen nicht immer scharf zu trennen sind die Erscheinungen der vasomotorischen Aura: soweit sie zirkumskript als vasokonstriktorische oder vasodilatatorische Erscheinungen an den Extremitätenenden auftreten — die aus naheliegenden Gründen sich der objektiven Beobachtung trotzdem entziehen können — vermögen sie ihrerseits Anlaß zu entsprechenden Sensationen zu geben: auch die präkordialen Sensationen dürften zum Teil mit vasomotorischen Erscheinungen gepaart gehen; außerdem beobachtet man häufig Schweißausbruch und Erblassen des Gesichtes.

Recht häufig sind sensorische Auraerscheinungen, die allerdings als vollständig gleichwertige Analoga der im vorigen beschriebenen elementaren Erscheinungen nur insoweit gelten dürfen, als sie auch ihrerseits ganz elementarer Art bleiben: auf optischem Gebiet ein Funkenfeld, eigentümliche Verfärbung (auch Verzerrung) der Umgebung, auf akustischem ein schriller Pfiff, auf gustatorischem ein metallischer Geschmack auf der Zunge u. ä. Gerade auf sensorischem Gebiete werden auch ganz transitorische Ausfallerscheinungen (plötzliches Erlöschen des Augenlichtes, des Gehörs) als Aurasymptome angegeben. Die komplizierteren sensorischen Reizsymptome (Halluzinationen) werden, ohne daß der Scheidung hier prinzipielle Bedeutung beigelegt werden soll, besser zu den psychischen Auraerscheinungen gerechnet. Den rein sensorischen Auraerscheinungen am nächsten stehen die nicht ganz seltenen Wahrnehmungen von Größer- und Kleinerwerden ev. auch Wegrücken der Gegenstände (Makropsie, Mikropsie, Porropsie) ev. auch analoge Empfindungen (Verlängerung) an den eigenen Extremitäten oder das scheinbare Fernrücken und Verschweben akustischer Eindrücke, vor allem der Stimmen der umgebenden Personen: sie kombinieren sich häufig mit Schwindel, der aber so wenig wie der als Aurasymptom sehr häufig angegebene Schwindel überhaupt den Charakter des Drehschwindels zu haben pflegt.

Außerordentlich häufig begegnet man Kranken, die nur anzugeben wissen, daß sie „es“ ankommen fühlen; in manchen dieser Fälle handelt es sich wohl um abnorme Sensationen, zu deren Beschreibung es auch intelligenten und sprachgewandten Kranken an den entsprechenden sprachlichen Ausdrucksmitteln fehlt: in anderen überzeugt man sich, daß sie nur aus Erfahrung resp. den Mitteilungen der Umgebung wissen, daß sie jeweils den herannahenden Anfall signalisieren resp. sich vor demselben zu setzen oder zu legen vermögen, daß aber für die Aura selbst Amnesie besteht.

Als psychische Aura sollten nicht die früher erwähnten, vorwiegend auf psychischem Gebiete sich abspielenden protrahierten Prodromaleerscheinungen, sondern gleichfalls nur die ganz kurzdauernden, dem Anfall unmittelbar vorhergehenden psychischen Erscheinungen bezeichnet werden; hierher gehören die schon erwähnten ganz flüchtigen Halluzinationen: Fratzen, Fabeltiere, Harfenklänge u. ä.; nicht ganz selten sind krankhafte Erscheinungen

auf dem Gebiete der Erinnerung: Erinnerungstäuschungen im Sinne des „Schondagewesenseins“, sowie zwangsmäßig — ev. identisch vor jedem Anfall — sich aufdrängende Erinnerungen, auch andere zwangsmäßig empfundene Vorstellungen, zum Teil mit motorischem Charakter, deren Ausführung dann der Anfall vorbeugt, oder ganz unsinnigen Inhaltes (einem Kranken meiner Beobachtung tauchte immer das Gespenstérchen aus dem bekannten Verse auf).

Eine auch praktisch — forensisch und für die Auffassung mancher „impulsiver“ Akte von Epileptikern — nicht uninteressante Angabe machte mir ein Kranker, bei dem im übrigen keinerlei psychotische Zustände beobachtet wurden: als Aura tritt bei ihm plötzlich schwere Eigenbeziehung auf: wenn er beim Herannahen des Anfalls mit Lektüre beschäftigt ist, kommt es ihm plötzlich vor, als ob der Inhalt sich auf ihn bezöge, wenn er Leute sprechen hört, als ob sie über ihn sprächen.

Die Aura erlaubt den Kranken, denen ihre Bedeutung bekannt ist, häufig, bei sehr kurzer Dauer allerdings nicht immer, sich aus einer gefahrdrohenden Situation vor Eintritt des Anfalles zu retten, sich zu setzen oder zu legen. Nicht immer brauchen aber die hier als Aurasymptome beschriebenen Erscheinungen wirklich von einem schweren Anfalle gefolgt zu werden. Vielfach erhält man von den Kranken oder den Angehörigen die Angabe, daß es gelänge, durch gewisse Kunstgriffe den drohenden Anfall zu kupieren. Druck resp. Umschnürung der Extremität, von der eine sensible Aura ausgeht, die bekannten Laienmittel des „Aufbrechens“ des eingeschlagenen Daumens oder des Einflößens eines Löffels Salz, tiefe Atemzüge, bloße Willensanstrengung (Oppenheim), Singen (eigene Beobachtung) seien erwähnt. Mit einiger Sicherheit scheint nur die Umschnürung des betroffenen Abschnittes bei Fällen von Reflexepilepsie zu wirken, deren Auffassung als wirkliche Epilepsie zum mindesten zweifelhaft ist: im übrigen liegt die Vermutung nahe genug, daß es sich im Falle des Gelingens um Selbsttäuschung und Scheinerfolge handelt; als gesichert kann jedenfalls gelten, daß der erwartete Anfall auch in zahlreichen Fällen ausbleibt, in denen derartige präventive Maßregeln überhaupt nicht versucht wurden.

Diese auf die Auraerscheinungen beschränkten Zustände fallen im wesentlichen zusammen mit den kleinen Anfällen (*petit mal*). Allerdings gilt vielfach als die häufigste Kategorie dieser kleinen Anfälle eine Form, die dieser Umschreibung nicht entsprechen würde, die ausschließlich durch eine Unterbrechung der Kontinuität des Bewußtseins charakterisierte „Absence“: der Kranke unterbricht etwa seine Tätigkeit (Schreiben, Nähen), stockt mitten in der Rede, verharrt einen Augenblick in einer eigenartigen Stellung — um dann bestenfalls, als ob nichts geschehen wäre, in seiner Beschäftigung weiterzufahren. Je eingehender man aber diese Zustände beobachtet, desto häufiger wird man sich doch überzeugen, daß zum mindesten leichte motorische Erscheinungen nachweislich sind: leichtes Flimmern im Fazialisgebiet, namentlich im *Orbicularis oculi*, leichte Drehbewegungen des Kopfes und der Augen, automatische Bewegungen (Schmatzen, drehende Bewegungen der Hände), Seufz- oder Brummklänge. Selten fehlen vasomotorische Erscheinungen (Erblassen, weniger oft Erröten); in der übergroßen Mehrzahl der Fälle spielen sich während der Absencen psychische Störungen von höherer Dignität ab, als sie oben als psychische Aura erwähnt wurden (s. u. psychische Symptome).

Den Übergang zu den intervallären Symptomen auf körperlichem Gebiete stellen eine Reihe habitueller motorischer Reizerscheinungen dar: neben Tremor namentlich solche, die den als „myoklonisch“ beschriebenen nahe stehen. Die Abgrenzung der letzteren von gehäuften Abortivanfällen kann Schwierigkeiten machen; der naheliegende Versuch, das Vorhandensein

oder Fehlen der Bewußtseinsstörung als Unterscheidungsmerkmal zu gebrauchen, läßt — hier wie anderwärts — meist im Stich; stets wird übrigens sorgfältig zu erwägen sein, ob diese intervallären Symptome wirklich als Ausdruck der epileptischen Erkrankung aufzufassen sind, ob sie etwa mit dieser, aber von ihr unabhängig auf gleichem degenerativem Boden entstanden sind, oder ob sie endlich spezifisch genug sind, die Aufstellung einer besonderen Krankheitsform zu rechtfertigen; das letztere scheint für die familiäre progressive Myoklonus-Epilepsie (Lundborg) zuzutreffen.

Häufiger als die intervallären Reizerscheinungen sind, jedenfalls wenn man die Betrachtung nicht auf die typische genuine Epilepsie beschränkt, die interparoxysmalen Ausfallerscheinungen, namentlich auf motorischem Gebiete. Hierher gehören in erster Linie die seit den grundlegenden Untersuchungen von Marie, Freud und Rie, viel studierten infantilen Hemiplegien (auch Diplegien) der Epileptiker: sie können alle Grade von schweren Hemiplegien (ev. mit athetotischen und ähnlichen Erscheinungen) bis zu leichtesten Andeutungen von Parese zeigen; doch sei darauf hingewiesen, daß die infantile Hemiplegie einen klinischen Sammelbegriff für ätiologisch und pathologisch-anatomisch recht differente Zustände darstellt, und daß von „zerebraler Kinderlähmung“, die ja einen klinischen Begriff darstellt, folgerichtig nur gesprochen werden sollte, wo sich paretische Symptome nachweisen lassen; als allerleichteste Formen der Art dürfen — noch mit einiger Reserve — vielleicht jene von Redlich studierten Fälle von Epilepsie anerkannt werden, in denen eine singuläre (nicht familiäre) Linkshändigkeit vorliegt.

Die Frage, ob derartige intervalläre Ausfallerscheinungen auch bei der genuine Epilepsie vorkommen, bewegt sich einigermaßen im Kreise, solange es an sicheren positiven klinischen Kennzeichen der genuine Epilepsie fehlt. Jeder Fall, der von der einen Seite als Beweis für die Möglichkeit ihres Vorkommens angeführt wird, läßt sich von den Vertretern einer entgegengesetzten Anschauung damit eliminieren, daß eben das Vorliegen der Ausfallerscheinungen als solches dem Falle seinen Platz unter den symptomatischen Epilepsien anweise, auch wenn es sich nur um so leichte Störungen handelt, wie sie Redlich in ca. 40% zunächst als genuine Epilepsie imponierender Fälle nachweisen konnte. Ich finde, daß man — zum mindesten einige Zeit nach dem Anfall — postparoxysmal Andeutungen hemiparetischer Symptome vor allem das Babinskische Phänomen, auch bei Fällen findet, die nach Beginn und Verlauf (s. u.) durchaus der genuine Epilepsie zuzurechnen sind. Nächst den hemiparetischen Erscheinungen beobachtet man postparoxysmal noch am häufigsten aphasische Symptome, seltener ausgesprochen motorische oder sensorische Aphasien als z. T. recht schwere Wortamnesie. Gerade die Erscheinungen der letzteren Kategorie persistieren nicht selten sehr lange und werden zuletzt stationär und zwar, wie ausdrücklich betont zu werden verdient, unabhängig von der eventuellen allgemeinen geistigen Einbuße: man sieht Epileptiker mit geringen Defekten und schwerer sprachlicher Beeinträchtigung und andererseits zuweilen recht verblödete, bei denen die Wortamnesie nur mit Mühe nachweislich ist. Viel seltener als diese Störungen scheinen hemiparetische Störungen im Verlaufe einer als genuin anzusprechenden Epilepsie sich zu Dauersymptomen zu entwickeln. Doch sind einzelne Fälle derart seit langem beschrieben. Daß alle eingangs erwähnten Affektionen, die zunächst nur zu epileptischen Anfällen führen (außer Tumoren und anderen zirkumskripten Prozessen auch diffusere: Arteriosklerose des Gehirns, Hydrozephalus), im weiteren Verlaufe zu zunächst nur postparoxysmalen, später stationären Ausfallerscheinungen führen können, bedarf als selbstverständlich nur kurzer Erwähnung. Nicht so selbstverständlich, unter theoretischen und praktischen Gesichtspunkten interessant ist aber die hier wenigstens zu erwähnende Beobachtung, daß auch nach urämischen Anfällen sowohl hemiparetische als auch aphasische Störungen beobachtet wurden, ohne daß sich autoptisch Komplikationen durch grobe Gehirnherde ergaben (Baillet, de Swarte).

Die Schilderung der paroxystischen psychischen Symptome kann gleichfalls an die Beobachtungen beim großen Anfall anschließen. Auf der Höhe, meist sogar schon vom Beginn desselben an ist der Kranke absolut bewußt- und reaktionslos. Nur ganz ausnahmsweise kommt es vor, daß der Kranke mit dem Nachlassen NB.! auch sehr schwerer Anfälle zu sich

kommt und weiterhin keinerlei psychische Erscheinungen, ja nicht einmal die sonst sehr häufigen Erscheinungen der Abgeschlagenheit, des Kopfdruckes usw. darbietet. Am häufigsten geht, wie schon geschildert, die Bewußtlosigkeit allmählich in tiefen Schlaf über. Bemüht man sich um den Kranken oder macht man den unzweckmäßigen Versuch, ihn aus dem Schlafe zu wecken, so kann man bestenfalls konstatieren, daß er wie „schlaftrunken“ einige einfache Reaktionen ausführt, einige einfache Fragen beantwortet, ohne daß es gleichwohl gelingt, ihn ganz zu „wecken“. Nachdem der Kranke wieder zu sich gekommen ist, besteht selbstverständlich Erinnerungslosigkeit (Amnesie) für die Zeit des schweren Komas: sie umfaßt aber bemerkenswerterweise fast stets auch die eben erwähnte Periode nach Lösung des Komas. Während leichter Anfälle, auch der kurzen Absenzen, braucht es zur absoluten Bewußtlosigkeit nicht zu kommen: man beobachtet im Gegenteil zumeist, daß die Kranken auf äußere Reize mit Reaktionen (sei es auch nur Unmutsäußerungen oder aggressiven Acten) antworten, die weit über den Charakter des Reflektorischen hinausgehen. Auch für diese Zustände besteht nachträglich sehr häufig Amnesie. Ja, man kann nicht ganz selten bei Epileptikern — etwa einige Zeit nach einem Anfälle — komplizierte psychische Leistungen erhalten, Rechenaufgaben lösen lassen, mit Erfolg Merkfähigkeitsprüfungen über einige Stunden anstellen — und nachher konstatieren, daß an all diese Vorgänge keinerlei Erinnerung besteht. Derartige ohne Mühe festzustellende Tatsachen geben einen für die ganze Auffassung der psychischen Epilepsie wichtigen Fingerzeig: der selbstverständliche Satz, daß für eine Periode, während deren der Untersuchte bewußtlos war, Amnesie bestehen muß, darf nicht dahin umgekehrt werden, daß Amnesie für eine bestimmte Periode einen Zustand von Bewußtlosigkeit während dieser Zeit beweise, ein trotzdem immer wieder gemachter Trugschluß, vor dem übrigens schon die Beobachtungen retrograder Amnesie nach Kopftraumen u. ä. bewahren könnten, für die auch beim Epileptiker ein Analogon in der gelegentlichen Amnesie für eine dem Anfall vorhergegangene normale Zeitspanne zu bestehen scheint. Wenn also, und in der Beziehung besteht wohl allgemeine Übereinstimmung, für zahlreiche im Laufe der Epilepsie auftretende Zustände, nachher Amnesie besteht, so darf daraus zum mindesten nicht der Schluß gezogen werden, daß diese Zustände mit der Auffassung als Bewußtseinsstörungen ausreichend charakterisiert seien.

Andererseits mag schon hier betont sein, daß die Amnesie kein obligates Kennzeichen der epileptischen Psychosen im weitesten Sinne ist: von den allerdings sehr charakteristischen (vielleicht sogar wirklich pathognomonischen?) bezüglich des Beginnes und Endes scharf umschriebenen absoluten Erinnerungslücken finden sich auch für unzweifelhafte epileptische Zustände alle Übergänge — „Verschwommenheit“ und Undeutlichkeit der Gesamterinnerung, nur einzelne „Erinnerungsiseln“, unsichere zeitliche Einordnung der Erlebnisse, ein Gefühl der „Fremdartigkeit“ und Teilnahmslosigkeit auch gegenüber den schwerwiegendsten Geschehnissen — bis hinüber zu jenen Zuständen, die nicht schlechter als normale erinnert werden (auch die normale Erinnerung pflegt nicht „lückenlos“ im vollsten Sinne des Wortes zu sein); ganz besonders häufig scheinen die Fälle, in denen sich durch geeignete Untersuchung nachweisen läßt, daß die Amnesie nur durch Erschwerung der Reproduktion vorgetäuscht und mit entsprechender Nachhilfe tatsächlich „behoben“ wird.

Bezüglich der Bewußtseinstrübung im allgemeinen wird man sich der Ansicht Ziehens anschließen dürfen, daß mit ihr als Symptom wenig zu

beginnen ist, weder rein klinisch noch forens, und daß vor allem die Diagnose der Epilepsie darauf nicht zu gründen ist. Es kann jetzt schon als sicher gelten, daß dasjenige, was sich zunächst als ein einheitliches Symptom, eben die Trübung des Bewußtseins darstellt, sich bei verschiedenen Krankheitszuständen aus differentiellen, zurzeit noch nicht genügend zu trennenden Komponenten zusammensetzt; es ist nicht unwahrscheinlich, daß derartige Differenzen auch von Fall zu Fall bei der Epilepsie bestehen, während andererseits manche einwandfreie epileptische Psychosen nicht einmal den Eindruck der Benommenheit machen, auf den man noch vielfach angewiesen ist. Wo dieser Eindruck wohl besteht, läßt sich häufig — bei guter Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit — eine schwere Störung der als „Kombinationsfähigkeit“ bezeichneten Funktionen feststellen, ferner eine Verlangsamung und Erschwerung des Vorstellungsablaufes mit starker Tendenz zu perseveratorischen Reaktionen; typisch scheinen auch in kurzen Intervallen erfolgende spontane Schwankungen der Gesamtleistungsfähigkeit.

Die epileptischen Psychosen beschränken sich zuweilen auf die eben kurz geschilderten Ausfallsymptome; diese Zustände schließen sich am engsten an die früher beschriebenen einfachen Absenzen an, die als kürzeste derartige Psychosen aufgefaßt werden können und während deren wohl ein dem geschilderten entsprechender Geisteszustand angenommen werden darf, weshalb oben (S. 842) auch von einer Unterbrechung der Kontinuität des Bewußtseins, nicht von Aufhebung gesprochen wurde. In anderen Fällen kombiniert sich die geschilderte Reduktion der höheren psychischen Leistungen mit einem — oft sehr gewaltsamen — Bewegungsdrange; als leichtere Formen können die Zustände des „Nachtwandels“ namentlich jugendlicher Kranker aufgefaßt werden (die übrigens keineswegs alle, wahrscheinlich sogar nur in der Minderzahl epileptischer Natur sind); die schwersten Grade stellen die Zustände jaktionsartiger, triebhafter Unruhe dar, die man namentlich im Anschluß an Anfälle, oft nach einem kurzdauernden Schläfe, zuweilen im unmittelbaren Anschlusse an das Krampfstadium auftreten sieht. Sie sind praktisch von Wichtigkeit, weil sie den Laien, der zwischen Konvulsion und Jaktation nicht unterscheidet, zu unrichtigen Angaben über die Dauer der Anfälle verleiten. Wieweit diese motorische Unruhe primär ist, wieweit sie die Reaktion auf sensorische oder hypochondrische krankhafte Reize darstellt, ist zumeist nicht zu entscheiden. Sicher sekundär ist sie zum Teil wenigstens in den verschiedenartigen deliranten Erregungen der Epileptiker, die bald mehr ängstlich-schreckhafte und zornige, bald mehr extatisch-expansive Zustände mit Größenideen (gewöhnlich mit stark religiöser, auch erotischer Färbung), bald Mischungen resp. Aufeinanderfolgen beider darstellen; auch maniakale Zustände, die dann durch die Kombination mit perseveratorischen Elementen einen sehr eigenartigen Charakter bekommen, werden beobachtet. Bezüglich der — außerordentlich vielgestaltigen — Symptomatologie dieser epileptischen Psychosen muß auf die psychiatrische Literatur verwiesen werden.

Manche dieser epileptischen Psychosen verlaufen innerhalb von Minuten, ja Sekunden, sie unterscheiden sich also nur durch die reichhaltigere Symptomatologie — die ihrerseits von der Dauer im wesentlichen unabhängig ist — von der psychischen Aura, wenn sie vor einem Anfall resp. den Absencezuständen, wenn sie unabhängig davon auftreten. Schon die Erwägung, daß man in sehr vielen dieser Fälle in die psychischen Vorgänge keinen Einblick erhält, genügt wohl um zu erweisen, daß eine grundsätzliche Trennung zur Zeit ebenso wenig möglich als nötig ist. Ausnahmsweise können die Psychosen bis zu Monaten — dann meist unter erheblichen Intensitätsschwankungen — andauern, gleichwohl aber noch genesen; sieht man von den sehr häufigen ersterwähnten, ganz transitorischen Zuständen ab, dann kann als Durchschnittsdauer einige Tage bis wenige Wochen angenommen werden. Gegen

den jeweiligen Habitualzustand — auch wenn derselbe bereits stark defekt ist (s. u.) — grenzen sich die psychotischen Perioden meist mit hinreichender Deutlichkeit ab; nur bei manchen allerschwerst defekten alten Anstaltsinsassen verlaufen die psychotischen Exazerbationen zuletzt häufig in so flachen Kurven, daß eine Abgrenzung gegen den Habitualzustand nicht mehr möglich ist. Der Ausbruch der Psychosen kann ganz perakut geschehen, auch wenn er nicht im Anschluß an einen Anfall erfolgt; in vielen Fällen geht den Psychosen ein ev. mehrtägiges prämonitorisches Stadium voraus — gleicher Art wie das vor Anfällen zu beobachtende. Die Entwicklung zur vollen Psychose vollzieht sich dann entweder allmählich unter Zunahme der Reizbarkeit, der Mißdeutungen, Unsicherwerden der Orientierung oder plötzlich unter stürmischen Erscheinungen. Der Abschluß namentlich nach perakut ausgebrochenen, rasch ablaufenden Zuständen geschieht oft plötzlich: der Kranke fällt in tiefen Schlaf und erwacht frei von psychotischen Erscheinungen; in allen längeren, die dann auch mehrmaligen natürlichen oder künstlichen Schlaf überdauern, ist ein allmähliches Abklingen häufiger. Die Fälle, in denen zwar die akuten Symptome abklingen, ohne daß es aber zu vollständiger Krankheitseinsicht käme (s. S. 848), vermitteln auch hier wieder den Übergang zu den schon erwähnten Zuständen, innerhalb deren sich die einzelnen Psychosen überhaupt nicht mehr scharf abgrenzen lassen.

Von altersher hat man die Psychosen der Epileptiker, je nachdem sie vor oder nach Anfällen auftraten, in sprachlich wenig glücklicher Weise als prä- und postepileptische unterschieden und die ohne direkte Beziehung zu Anfällen auftretenden als Äquivalente aufgefaßt. Die Scheidung ist ohne jede wesentliche Bedeutung: als vierte Kategorie wären ev. diejenigen Fälle anzureihen, in denen während der Psychose Anfälle auftreten. Tatsächlich, auch praktisch, wichtig ist nur die Erfahrung, daß im Anschluß an gehäufte Anfälle sehr häufig schwere Psychosen auftreten; die Entwicklung geschieht dann manchmal wieder sehr akut, unmittelbar aus dem soporösen Stadium heraus ev. durch einen Zustand jaktionsartiger Unruhe hindurch, recht häufig aber unter Zwischenschiebung eines relativ freien Intervalles, während dessen sich nur wieder eine gewisse Reizbarkeit u. ä. wie im prämonitorischen Stadium bemerkbar macht. Nicht jede Anfallsserie braucht übrigens von einer Psychose gefolgt zu sein, nicht einmal bei Kranken, die überhaupt und speziell postparoxysmal schon an Psychosen gelitten haben.

Fast jede Phase der Krampfanfälle wie der Psychosen kann sich einmal isolieren; dies gilt namentlich auch von den mehrfach erwähnten prämonitorischen Zuständen von Reizbarkeit, Unzufriedenheit, Unlust etc., die neuerdings als „epileptische Verstimmungen“ (Aschaffenburg) viel erörtert wurden. Die außerordentliche Häufigkeit derartig autonom auftretender (und ebenso autonom, unbeeinflussbar verlaufender) Verstimmungszustände bei Epileptikern wird auch derjenige ohne weiteres anzuerkennen haben, der diese Zustände an sich nicht für genügend scharf charakterisiert hält, um sie von dysphorischen Zuständen zu unterscheiden, wie sie mit oder ohne äußeren Anlaß auch auf anderer Basis auftreten, und der darum Bedenken trägt, auf Grund solcher Verstimmungen allein die Diagnose der Epilepsie zu stellen. Diese Verstimmungen können unter Umständen der Anlaß zu zwei praktisch wichtigen Zuständen werden: den dipsomanischen Anfällen und den Fuguezuständen (Poriomanie): doch läßt sich bei einigermaßen strengen Anforderungen nur für einen relativen kleinen Teil der hierher gehörigen Fälle der Zusammenhang mit Epilepsie erweisen (noch ganz abgesehen von der sehr schwierigen Frage, ob die gesamten „Anfälle“ epileptischen Psychosen gleichgesetzt werden dürfen); die größere Mehrzahl entwickelt sich auf dem Boden der Hysterie resp. degenerativ-nervöser Zustände (s. u. Diagnose).

Praktisch wichtig und bei der Versorgung von Epileptischen zu berücksichtigen ist die Erfahrung, daß die Kranken in ihren Psychosen — auch in den ganz kurz dauernden — auf Grund ängstlicher Mißdeutungen, phantastisch-expansiver Ideen zu Gewalthandlungen kommen können, die manchmal mit geradezu beispielloser Brutalität ausgeführt scheinen; die Gefahr nach

dieser Richtung scheint um so unheimlicher, weil die Zustände ganz unvermittelt und unerwartet auftreten können. Immerhin lehrt die Erfahrung auch, daß die Häufigkeit derartiger Vorkommnisse angesichts der großen Zahl von Epileptikern doch geringer ist, als man unter dem Eindrucke vereinzelter, von Zeit zu Zeit berichteter besonders schwerer Fälle zu glauben geneigt ist; dabei kann in manchen dieser Fälle die Diagnose der Epilepsie (NB. damit nicht notwendig die der Krankheit) mit Fug angezweifelt werden. Das gilt namentlich auch für eine praktisch wichtige Kategorie — die Sittlichkeitsdelikte angeblicher Epileptiker: zweifellos begünstigt der Wegfall von „Hemmungen“ während mancher epileptischer Zustände das Zustandekommen gesetzwidriger Befriedigung des Geschlechtstriebes; es ist auch anzuerkennen, daß manche epileptische Zustände direkt durch eine quantitative Steigerung des Sexualdranges eingeleitet oder dauernd gekennzeichnet werden; vereinzelt mag es sogar vorkommen, daß in einem epileptischen Zustande dem Individuum sonst fremde perverse (homosexuelle, exhibitionistische, sadistische, „pädophile“ u. ä.) Neigungen auftreten: daß aber das Gros der hierher gehörigen Individuen epileptisch sei, läßt sich nicht aufrecht erhalten und ein erheblicher Teil der diesbezüglichen Mitteilungen hält einer strengeren Kritik nicht stand.

Auch bezüglich der intervallären psychischen Erscheinungen sollte wenigstens der Versuch der Trennung gemacht werden zwischen Zuständen, die unabhängig von der Epilepsie als solcher (wenn auch letzten Endes auf gemeinsame Ursachen zu beziehen) auftreten, und anderen, die als essentielle Folgeerscheinungen des epileptischen Prozesses (wie schon hier betont sei, nicht nur der epileptischen Anfälle!) auftreten. Der vollen Durchführung stehen zurzeit noch nicht zu überwindende Schwierigkeiten gegenüber: Als reiner Typus der ersteren Kategorien können die Zustände einfachen stationären Schwachsinn aufgefaßt werden, die als Begleiterscheinung der infantilen Hemiplegien (differenter Genese) jahrelang bestehen können, ehe die ersten epileptischen Anfälle auftreten; wo sich bei infantil Gelähmten die Anfälle sehr früh eingestellt haben, wird die Scheidung allein auf Grund des zeitlichen Momentes unmöglich; Lähmung, Demenz und Anfälle können sich dabei in allen denkbaren Intensitätsgraden kombinieren. Die Fälle von Epilepsie mit eben noch klinisch erweislicher Parese, aber ausgesprochenem Schwachsinn leiten hinüber zu der vielgestaltigen Gruppe von Idiotie mit Epilepsie ohne Lähmungen, als deren Typus hier die so häufig später mit Epilepsie komplizierte hydrozephalische Idiotie angeführt sei; bezüglich der Details muß wieder nach der Spezialliteratur (Vogt u. a.) verwiesen werden: erwähnt sei nur, daß, auch abgesehen von der Komplikation mit Epilepsie, die „Idiotie“ weder klinisch noch pathologisch-anatomisch einen einheitlichen Zustand darstellt.

Den Typus der zweiten Kategorie repräsentieren am reinsten die Fälle, in denen sich jenseits der Entwicklungsjahre, während deren das Individuum sich noch als geistig vollwertig zu erweisen Gelegenheit hatte, die Epilepsie und im Laufe derselben der psychische Rückgang auftrat; dafür liefert die genuine Epilepsie die meisten und auch die typischsten Beispiele. Zumeist — in den schwereren Fällen ausnahmslos — läßt sich eine intellektuelle Einbuße konstatieren. Sie offenbart sich in den leichtesten initialen Stadien den Betroffenen selbst als Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, „Vergeßlichkeit“, oft als eine sehr lästig empfundene „Dösigkeit“: in schwereren Fällen konstatiert man besonders die Schwerfälligkeit und Umständlichkeit des Denkens und vielleicht noch mehr der Ausdrucksweise — beide mit deutlichen Anklängen an die Kombinationsunfähigkeit und die wortamnestischen Störungen während der psychotischen Zustände.

Die Frage, ob und ev. wie sich der rein epileptische Defekt qua talis von Defektzuständen anderer Genese unterscheidet, wieweit die chronischen Ausfallerscheinungen im Detail eine Analogisierung mit den paroxystischen zulassen, bedarf noch eingehender Untersuchung. Für die grobe Betrachtung wird der „typische“ chronische Geisteszustand der Epileptiker nicht durch die Defekterscheinungen auf intellektuellem Gebiet als solche, sondern durch ihre Kombination mit anderen Symptomen charakterisiert; zuweilen entwickeln sich diese, noch ehe Ausfallerscheinungen im engeren Sinne nachweislich sind. Hierher gehören zunächst affektive Störungen, vor allem die Neigung zu explosiven Affekten, Zornmütigkeit, Reizbarkeit, auch Unversöhnlichkeit und Nachträglichkeit — oft in seltsamem Kontraste zu oder gemischt mit einer zur Schau getragenen Unterwürfigkeit; nicht alle Epileptiker zeigen diese Eigentümlichkeiten; es gibt in- und außerhalb der Anstalten wirklich gutmütige, stets hilfsbereite; es ist aber nicht berechtigt, die außerordentliche Häufigkeit dieser Zustände überhaupt zu negieren oder jeweils darin den Ausdruck vorübergehender Verstimmungen zu sehen. Einigermassen typisch ist für den Epileptiker weiterhin eine eigentümliche Überschätzung seiner Person und seiner Leistungen, die sich nicht selten in der dauernden Unzufriedenheit über das Maß der ihm gespendeten Anerkennung kondensiert. Bei manchen Epileptischen scheint eine gesteigerte Sexualität zu bestehen, die sich auch bei weiblichen Kranken — in bezeichnendem Gegensatz zum Verhalten Hysterischer — in plumper und aufdringlicher Form äußert. Wahrscheinlich schon als Residuum akuter Zustände ist die bei sehr vielen Epileptischen zu beobachtende Neigung zur Bigotterie und Frömmelei, richtiger vielleicht noch zur gewohnheitsmäßigen (oft verständnislosen) Verwendung religiöser Phrasen, Gleichnisse usw. aufzufassen. In anderen Fällen läßt sich direkt beobachten, wie psychotische Erlebnisse unkorrigiert in die intervalläre Zeit mit hinübergenommen ev. weiter ausgebaut werden; man hat — unzweckmäßigerweise — dann auch von epileptischer Paranoia gesprochen. Die Fälle, in denen Paroxysmus und intervallärer Zustand nicht mehr zu trennen sind, wurden schon erwähnt. Sie verleiten oft zur Überschätzung des wirklich bestehenden reinen Defektes, der sich oft unerwartet gering erweist, wenn die psychotischen Erscheinungen doch einmal schwinden, eine Erfahrung, die sowohl bei der Prognosenstellung wie bei der Beurteilung erzielter Heilerfolge zu berücksichtigen ist. Auch in den allerschwersten epileptischen Defektzuständen pflegt eine gewisse reizbare Selbstzufriedenheit und ein oft geradezu abstoßender Egoismus noch nachweisbar zu bleiben; zum völligen Erlöschen des geistigen Lebens, wie man dies bei der progressiven Paralyse, zuweilen auch bei multiplen Erweichungen beobachtet, pflegt die Epilepsie auch nach langem Bestande nicht zu führen.

Verlauf und Prognose. Ein einheitlicher Verlaufstypus läßt sich selbst für die Fälle genuiner Epilepsie nicht aufstellen; die an sich schon sehr zahlreichen Möglichkeiten wachsen aber ins Unendliche, wenn man auch nur diejenigen Formen mit berücksichtigt, bei denen sich eine dauernde epileptische Erkrankung als Folge einer klinisch diagnostizierbaren Gehirnerkrankung entwickelt hat. Als ein außerordentlich häufiger und typischer Verlauf der genuinen Epilepsie, ja wo er beobachtet wird, für diese fast pathognomonisch (wenn auch nicht obligat s. u.) mag der folgende gelten: ein bis dahin körperlich gesundes, gut entwickeltes geistig normales Individuum erkrankt ohne jede nachweisliche besondere Ursache in den letzten Kinderjahren oder um die Zeit resp. bald nach der Pubertät mit zunächst ganz seltenen, etwa in Intervallen von Monaten auftretenden „kleinen“ Anfällen, auf die vielleicht zunächst gar kein Wert gelegt wird, bis — auffallend oft nachts — ein schwerer Anfall auftritt, der je nach den äußeren Verhältnissen selbst nicht einmal beobachtet, sondern nur aus seinen Folgen: Zungenbisse, Urinentleerung erschlossen wird. Im Verlaufe eines oder einiger Jahre werden dann die großen Anfälle häufiger; nicht selten stellt sich bald eine gewisse Periodizität ein; namentlich bei den in der Pubertät aufgetretenen Epilepsien weiblicher Kranker treten recht oft die Anfälle zunächst nur um die Zeit der Menses auf, die bei fast allen weiblichen Epilepsien auch späterhin noch eine Zunahme der Anfallshäufigkeit zu begünstigen scheinen. Kleine Anfälle können zwischen die großen sich einschieben, sie können, auch wo sie anfangs bestanden, mit dem Auftreten der schwereren Anfälle ausbleiben oder seltener werden; Fälle genuiner Epilepsie, die bei ausreichender Beobachtung nie irgendwelche kleine Anfälle dargeboten haben, sind jedenfalls Ausnahmen. Über die Häufigkeit der Anfälle lassen sich keine allgemeinen

Angaben machen. Kranke mit ein- oder gar zweimonatlichen durchschnittlichen Pausen zwischen den Anfällen stellen schon relativ leichtere dar, Fälle mit 8—14 tätigen Intervallen dürfen noch nicht als besonders schwer gelten¹⁾. Oft hört man, daß die durchschnittlichen Intervalle während der ersten Jahre zunehmend sich verkürzen, fast regelmäßig, daß bei Berücksichtigung längerer Zeiträume von äußeren Einflüssen (auch Therapie!) unabhängige Schwankungen zwischen besseren und schlechteren Zeiten nachweislich sind, die gewöhnlich bis zuletzt noch einigermaßen angedeutet sind. Die ersten psychischen Veränderungen machen sich meist sehr bald bemerklich: selbst bei Fällen dieser ganz schleichend entwickelten Form läßt sich wenigstens bei jugendlichen Individuen meist schon vor Ablauf des ersten Krankheitsjahres, auch da, wo die Untersuchung in der Sprechstunde negativ ausfällt, in Erfahrung bringen, daß die Kinder resp. jungen Leute schlechter lernen, unverträglich werden oder zum mindesten „anders“ sind. Nach wenigen Jahren, in besonders schweren Fällen noch früher, ist dann auch objektiv der geistige Defekt zumeist schon nachweislich; im allgemeinen pflegt er um so intensiver und auch um so rascher einzutreten, je jünger die Individuen von Epilepsie befallen werden und je häufiger die Anfälle sind: dagegen ist bemerkenswerterweise die Schwere der Anfälle ohne wesentlichen Einfluß. Man sieht manchmal gerade Fälle mit sehr schweren Anfällen psychisch auffallend wenig leiden; andererseits gibt es — außer einer wohl aus der genuinen Epilepsie auszuschheidenden deletären Form bei Säuglingen — noch eine Gruppe von Fällen, in der unter sehr spärlichen großen Anfällen, aber sehr häufigen Absenzen, eine sehr rasche und tiefe Verblödung erfolgt: man sieht endlich Kranke, die — mit oder ohne Therapie — für längere Zeit anfallsfrei geworden sind, auch und gerade während dieser Zeit geistig rapide weiter verfallen. Schwerere Psychosen können auch in sonst recht deletär verlaufenden Fällen fehlen: gerade diese Fälle, das Gros der Epileptiker, die die Armenhäuser u. dgl. bevölkern und die Stammgäste der Polikliniken bilden, bieten oft — nicht immer! — das Bild des reinen Defektes: je schwerere und häufigere Psychosen auftreten, desto weniger rein pflegen die Intervalle nach dieser Richtung zu sein: diese Kranken verbleiben zuletzt fast stets als dauernde Insassen den geschlossenen Anstalten, aus denen sie zunächst jeweils nach Abklingen einer Psychose wieder entlassen werden konnten.

Die Epilepsie als solche braucht nicht notwendig zum Tode zu führen, doch sieht man selten alte Leute, die von Jugend auf epileptisch waren, und allgemein wird angegeben, daß die durchschnittliche Lebensdauer der Epileptiker kurz ist; der Tod erfolgt z. T. im Anfalle resp. Status epilepticus (s. u.) unmittelbar, z. T. durch Verletzungen, Aspiration im Anfalle u. ä. mittelbar: diese Gefahren sind selbst bei Anstaltsbehandlung nicht ganz zu vermeiden, wohl zu verringern; in vielen Fällen wirkt die Epilepsie nur indirekt durch die soziale Schädigung deletären Einflüssen, vor allem der Tuberkulose, in die Hand.

Der hier skizzierte typische, chronisch progrediente Verlauf erfährt nun eine Reihe von Modifikationen, schon innerhalb derjenigen Gruppe, die hier als genuine Epilepsie möglichst eng zu umgrenzen versucht wurde; je stärker allerdings die Abweichungen sind, desto eher können sich klinisch Zweifel an der Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie und Beziehungen zu anderen Formen ergeben, auf die hier wenigstens kurz jeweils hingewiesen sei.

¹⁾ Bei all diesen und ähnlichen Angaben ist zu berücksichtigen, daß zahlreiche leichtere Fälle nicht zu neurologischer oder überhaupt ärztlicher Kognition kommen mögen: auch wo Polikliniken u. ä. zur Verfügung stehen, wird auffallend oft gerade für die Epilepsie erst nach jahrelangem Bestande ärztliche Hilfe gesucht.

Zunächst kann die Entwicklung rascher geschehen als im vorstehenden geschildert — in manchen Fällen, namentlich bei etwas älteren Individuen, scheint die Erkrankung, auch wenn sie weiterhin durchaus nach dem Typus der echten Epilepsie verläuft, mit einem schweren Anfall, ja einer Anfallsserie ganz plötzlich einzusetzen, wobei allerdings zu berücksichtigen bleibt, daß die vorhergehenden leichteren Erscheinungen nicht nur in ihrer Bedeutung verkannt werden (s. S. 848), sondern überhaupt übersehen sein können. Je größer die Wahrscheinlichkeit eines tatsächlichen plötzlichen Beginns ist, desto sorgfältiger wird man allerdings nach spezifischen Ursachen zum mindesten für den Ausbruch der, wie man annimmt, „latent“ vorhandenen Krankheit zu suchen haben: eine derselben scheint der Alkohol darstellen zu können.

Vor allem kann der Beginn der Epilepsie auf ein viel früheres oder auch auf ein viel späteres Lebensalter fallen, als oben angenommen. Auch wenn man von den, übrigens im gleichen Sinne sprechenden statistischen Zahlen, gegen die sich mancherlei Einwendungen erheben ließen, absieht, wird man immer wieder aus eigener Erfahrung einzelne Fälle mit allen Kennzeichen der genuinen Epilepsie finden, die bis in die früheren Kinderjahre zurückreichen. andere, in denen mit aller Sorgfalt keine Erscheinungen von dem dritten, ja vierten Dezennium zu eruieren sind; jenseits dieses Alters („Epilepsia tarda“) werden die Beobachtungen allerdings so selten und zudem die Schwierigkeiten der Abgrenzung gegenüber ätiologisch spezifischen (arteriosklerotischen u. ä.) Prozessen so groß, daß rein klinisch die Entscheidung häufig unmöglich wird; Fälle dagegen, in denen die Epilepsie bis in die früheste Kindheit zurückreicht, ja sogar als „angeboren“ betrachtet wird, sind recht häufig; doch wird gerade in den Fällen der letzten Kategorie die Diagnose genuine Epilepsie vielfach ernstlich zu bezweifeln sein, ganz abgesehen davon, daß es später oft ganz unmöglich ist, zu entscheiden, ob das, was als Krämpfe (Frisen, Gichter u. ä.) für die allerersten Lebensjahre geschildert wird, wirklich Konvulsionen gewesen sind. Am häufigsten kommt die Differentialdiagnose gegenüber der Säuglingseklampsie in Betracht (s. u.).

Auch der langsam chronisch progrediente Verlauf der Gesamterkrankung erfährt mancherlei Abweichungen, die, wenn man will, als stärkere Ausbildung der schon erwähnten Tendenz zum wellenförmigen Verlauf der Gesamtkrankheit (der mit den Einzelparoxysmen nicht zu identifizieren ist) aufgefaßt werden können. Man beobachtet zunächst mit und, was nicht vergessen werden darf, auch ohne Therapie, daß die Anfälle selbst bei anfänglich ganz typischem, chronisch progredientem Verlaufe, namentlich in jüngeren Jahren, aber immerhin nach mehrjährigem Bestande der Erkrankung selbst jahrelang ausbleiben oder — eine Einschränkung, die auch hier zu machen wäre — jedenfalls nicht mehr beobachtet werden. In einem Falle derart, der nach der anfänglichen Entwicklung und dem späteren, recht ungünstigen Verlaufe ganz unzweifelhaft zur echten Epilepsie gehört, wurde mir berichtet, daß sich ein dreijähriges anfallsfreies Intervall an einen heftigen Schreck (Fall ins Wasser) angeschlossen habe. Derartige Fälle können natürlich sehr leicht zu der vorzeitigen und fälschlichen Annahme der spontanen oder durch irgendwelche Therapie erzielten Heilung verleiten, und sie weisen darauf hin, daß die Anforderungen in dieser Beziehung kaum strenge genug formuliert werden können. Monatelange oder ein Jahr dauernde anfallsfreie Intervalle sind in den ersten Jahren bei nicht zu schweren Fällen gar nicht selten. Die Frage, ob namentlich bei jugendlichen Individuen der Geisteszustand nicht auch während dieser anfallsfreien Intervalle noch eine progressive Verschlechterung erfährt, wäre allerdings nach dem oben (s. S. 849) Erwähnten stets eingehender zu berücksichtigen. Bei aller

Skepsis muß heute aber mit der, wenn auch seltenen, Erfahrung gerechnet werden, daß es sogar Fälle gibt, die nach dem anfänglichen Verlauf von der genuinen Epilepsie nicht zu unterscheiden sind, nach einigen Jahren aber, ohne daß es zu einer wesentlichen psychischen Beeinträchtigung gekommen wäre, anfallsfrei werden und bleiben. Am ehesten hört man noch von derartigen Verläufe, wenn man die Kranken selbst wegen anderer Beschwerden in Behandlung bekommt oder anlässlich der Familienanamnesen ihrer Kinder. Die Entscheidung über die Art der Affektion wird natürlich in solchen Fällen stets einigermaßen unsicher bleiben: so wird auch zunächst die Frage offen bleiben müssen, ob diese an sich exzeptionell seltenen Fälle, die These des obligat progredienten Verlaufes der genuinen Epilepsie zu widerlegen geeignet sind. Eine recht seltene, gleichfalls noch relativ günstige Verlaufsform zeigen die Fälle, in denen meist von Anfang an nicht sehr schwere Epilepsien, bei denen auch die psychische Dauerschädigung relativ leicht zu bleiben, schwere paroxysmale Psychosen ganz zu fehlen pflegen, nach langjährigem Bestehen etwa gegen das vierte Lebensdezennium unter Seltenerwerden der Anfälle beinahe — doch nicht ganz — auszuklingen scheinen.

Das Gegenstück stellen andere Formen dar, in denen sich die Anfälle innerhalb gewisser Perioden — Wochen bis Monate — stärker häufen, so daß der Eindruck eines sehr progredienten Verlaufes hervorgerufen wird, um so mehr, wenn wie gewöhnlich der psychische Zustand in diesen Perioden stark leidet (meist handelt es sich dabei allerdings nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, um eine dauernde Demenz, sondern, wie der Verlauf lehrt, um restituierbare Ausfälle). Häufen sich die Anfälle in kürzeren Perioden, so spricht man von Anfallsserien und ev. von Status epilepticus, von letzterem gewöhnlich dann, wenn die folgende konvulsive Attacke schon wieder einsetzt, ehe der Kranke aus dem Koma erwacht ist. Eine strenge Scheidung ist undurchführbar: sehr oft ist der Verlauf derart, daß die „Serie“ in den „Status“ übergeht, indem die Intervalle immer kürzer und immer weniger frei werden. Es kommt aber auch vor, daß man einen Status überwunden zu haben glaubt und der Kranke wieder reagiert, um nach einer Pause neuerdings in denselben zurückzufallen. Der schwere Status ist auch bei geeigneter Behandlung ein sehr ernster und bedrohlicher Zustand, der unter — manchmal enormer — Temperatursteigerung mit oder ohne Komplikationen (Aspirationspneumonien) zum Tode führen kann. Auch ein krampfloses, stuporöses Äquivalent des konvulsiven Status wird beschrieben (Pick). Die Tendenz zum Auftreten des Status soll besonders groß sein nach längeren anfallsfreien Intervallen (s. u. Bromeinfluß).

Eine seltenere Verlaufsform zeigen diejenigen Fälle, in denen die Anfälle jenseits des Pubertäts-, oft erst in reiferem Mannesalter, sofort in ganz schwerer Form auftreten und sich dann nur in recht großen Intervallen — Monate oder Jahre — wiederholen, ohne doch jemals ganz zu schwinden. Wie die ersten, stellen sich zumeist auch alle späteren Anfälle als ganz besonders schwere dar: dagegen kann auch nach vieljährigem Verlaufe eine nachweisliche psychische Dauerschädigung gänzlich fehlen. Dieser Kategorie müßten die vielerwähnten berühmten Epileptiker der Weltgeschichte zugerechnet werden, sofern man ihre Anfälle überhaupt als epileptisch aufzufassen berechtigt ist. Die Vermutung, daß die ganze Gruppe von der genuinen Epilepsie schlechthin zu trennen wäre, läge nahe: daß sie zum mindesten nicht für alle zunächst so beginnenden Fälle zutrifft, lehrt aber die Erfahrung, daß ausnahmsweise einmal nach langem benignen Verlaufe im obigen Sinne die Anfallshäufigkeit zunimmt, gleichzeitig auch, ev. unter Zwischenschlebung psychotischer Zustände, sich der typisch-epileptische psychische Dauerzustand entwickelt.

Sehr viel erörtert und umstritten ist die Frage des Vorkommens einer Epilepsie, die ohne andere Anfälle irgendwelcher Form rein unter dem Bilde der psychischen Epilepsie verläuft. Als gesichert kann das für gewisse Perioden der Erkrankung gelten: es gibt Fälle, in denen leichtere oder schwerere psychotische Zustände das erste (allerdings vielleicht nur das erste beobachtete?) Symptom der Erkrankung darstellen, die späterhin durch das Auftreten von Anfällen gesichert wird: die Frage, ob resp. wie häufig Fälle von Epilepsie dauernd nur als psychische Epilepsie verlaufen, wäre aber mit Sicherheit nur dann zu entscheiden, wenn die verschiedenen epileptischen Psychosen als solche ohne weiteres von anderen psychotischen Zuständen mit Sicherheit zu differenzieren wären; eine derartige einwandfreie Feststellung ist zurzeit meist nicht möglich: trotzdem gelingt es ausnahmsweise unter Berücksichtigung aller Umstände doch, die epileptische Natur einer Psychose wenigstens sehr wahrscheinlich zu machen und so eine — theoretisch nicht nur denkbare, sondern im Sinne der hier gegebenen Darstellung fast zu postulierende — Verlaufsform zu illustrieren. Von anderer Seite (Wollenberg u. a.) wird dagegen generell daran festgehalten, daß die Diagnose Epilepsie ohne den Nachweis für diese Krankheit charakteristischer körperlich nervöser Krankheitszeichen überhaupt nicht gestellt werden dürfe, eine Auffassung, die sich zurzeit sehr wohl vertreten, auf keinen Fall aber widerlegen läßt, während Kraepelin, Aschaffenburg u. a. wiederum das Gebiet der rein psychischen Epilepsie sogar als ein sehr ausgedehntes betrachten wollen. Die Frage, die mit der oben erörterten, nach der epileptischen Natur gewisser transitorischer psychischer Störungen überhaupt untrennbar verbunden ist, entlehnt ihre Hauptbedeutung, aber auch einen großen Teil der zurzeit kaum lösbaren Schwierigkeiten ihren Beziehungen zur forensen Psychiatrie; auf diese Schwierigkeiten einzugehen, ist hier nicht der Ort; wohl aber darf daran erinnert werden, daß es sich gerade in der strafrechtlichen Gutachtentätigkeit empfiehlt, der Beurteilung einen möglichst engen und damit gesicherten Begriff der Epilepsie zugrunde zu legen.

Der Verlauf der genuinen Epilepsie in dem hier umschriebenen Sinne, ist ein im wesentlichen autonomer; der Einfluß gewisser Momente bedarf aber nicht nur zur Charakterisierung, sondern auch unter prognostischen Gesichtspunkten kurzer Ausführung. Daß um die Zeit der Menses die Anfälle sich oft häufen, ist schon erwähnt; Gravidität kann ausnahmsweise zur Zunahme der Anfälle führen (ev. kann dann die Differentialdiagnose gegen Schwangeren-Eklampsie Schwierigkeiten machen); viel häufiger, und diese Erfahrung berichten auch eine Reihe von Autoren, hört man, daß die Anfälle jedesmal während der Gravidität an Häufigkeit abnehmen. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle verläuft die Gravidität Epileptischer, ohne daß sich die beiden Zustände gegenseitig beeinflussen.

Daß psychische Inanspruchnahme, Kummer, Sorgen, Aufregungen, überhaupt ungünstige äußere Verhältnisse den Gesamtverlauf ebenso ungünstig beeinflussen, wie etwa ein Schreck den Einzelanfall soll auslösen können, wird fast allgemein angenommen; eine präzise Wertung dieser Einflüsse ist kaum möglich; im Sinne der Annahme spricht die Erfahrung, daß wenigstens die Anfälle mit der Anstaltsaufnahme der Patienten zuweilen — durchaus nicht immer — ohne weiteres seltener werden; für manche Fälle liegt allerdings die Vermutung nahe, daß der Nachlaß durch Veränderung der Ernährung verursacht wird, da für gewisse Fälle ein Einfluß der Ernährung auf die Anfallshäufigkeit sich nachweisen zu lassen scheint (s. Therapie). Vor allem aber kommt bei der Anstaltsaufnahme der Wegfall des Alkohols in Betracht: daß Alkoholgenuß — namentlich ungewohnter! — beim Epileptiker einen Anfall, Alkoholexzesse einen Status epilepticus auslösen können,

mag als hinreichend erwiesen gelten: je ausschließlicher allerdings die Anfälle jeweils nach Alkohol auftreten, je sinnfälliger demnach die günstige Wirkung der Abstinenz sich offenbart, desto ernsthafter wird zu erwägen sein, ob die Diagnose der genuinen Epilepsie nicht zugunsten der Alkoholepilepsie aufzugeben ist. Gleiches wie für die Anfälle gilt für die psychotischen Zustände der Epileptiker, von denen namentlich die kürzer dauernden sehr häufig durch Alkohol ausgelöst werden (sie fallen z. T. mit den pathologischen Räuschen zusammen, zu denen die Epileptiker ein nicht unerhebliches Kontingent stellen); nicht ganz zutreffenderweise hat man darin zuweilen den Ausdruck der Alkoholintoleranz des Epileptikers gesehen, die unabhängig davon bestehen kann.

Auch eines therapeutischen Mittels — des Bromgebrauches — muß als Verlaufsfaktor gedacht werden: kaum ein etwas länger erkrankter Epileptiker ist ganz ohne Brom geblieben, wobei zu berücksichtigen ist, daß auch die zahllosen Kurfuscher- und Geheimmittel, zu denen ein großer Teil der Epileptiker eingestandenermaßen greift (außerdem sicher noch recht viele, ohne es dem Arzte zu gestehen), neben mehr weniger phantastischen Beimengungen fast ausnahmslos Brom enthalten, zum Teil allerdings in wirkungslosen, zum Teil aber in geradezu heroischen Dosen. Bei Toleranz für genügende große Dosen (s. Therapie) gelingt es fast ausnahmslos, die großen Anfälle mit Brom — und zwar häufig ohne alle weiteren Hilfsmittel — weniger häufig zu machen und in den ersten Jahren der Krankheit sogar für recht lange Zeiträume ganz zu unterdrücken. Wo die großen Anfälle die einzigen nachweislichen paroxysmalen Krankheitserscheinungen bilden und eine wesentliche psychische Dauerschädigung noch nicht eingetreten ist, kann so der Eindruck völliger Heilung erweckt werden. In nicht wenigen Fällen allerdings gelingt es zwar, die schweren konvulsiven Attacken zu unterdrücken, an ihre Stelle treten aber dann — z. B. jeweils menstrual — kleine Anfälle, „Mahnungen“, die den Kranken zuweilen noch viel lästiger sind als die schweren Anfälle und die durch keine zulässige Steigerung der Bromdosis zu unterdrücken sind; überhaupt sind die verschiedenen Formen der kleinen Anfälle, wenn auch nicht ganz refraktär, doch sicher viel weniger durch Brom beeinflusbar als die großen: auf die Neigung zum Auftreten von Psychosen, ebenso auf den Verlauf derselben scheint Brom von sehr geringem Einfluß; ebensowenig kann ihm ein wesentlicher Einfluß auf die Hintanhaltung der epileptischen Verblödung zuerkannt werden (noch weniger allerdings darf es — entgegen einer auch von Ärzten zuweilen geteilten Ansicht — als Ursache der Verblödung angeschuldigt werden: in den Fällen, die zu dieser Annahme Anlaß zu geben pflegen, handelt es sich um Verwechslungen mit epileptischer Demenz oder ausnahmsweise mit rasch vorübergehenden Benommenheitszuständen durch Bromintoxikation). Therapeutisch und ev. sogar diagnostisch (s. S. 865) wichtig ist die Erfahrung, daß plötzliches Aussetzen des Broms, namentlich wenn längere Zeit große Dosen gegeben waren, zur Häufung der Anfälle ev. sogar zum Ausbruch eines Status führen kann.

Von den auf dem Boden zirkumskripten grober Herderkrankungen sich entwickelnden Epilepsien können hier nur die — übrigens zahlenmäßig weitaus überwiegenden — posttraumatischen, vaskulären und enzephalitischen Formen kurz berücksichtigt werden: sie unterscheiden sich — abgesehen natürlich von den etwa bestehenden intervallären Ausfallserscheinungen und den hier nicht mehr zu berücksichtigenden, nicht konstanten Besonderheiten des Einzelanfalls — von den Fällen genuiner Epilepsie zunächst dadurch, daß in der Mehrzahl der gut beobachteten Fälle der Eintritt der Schädigung sich durch ausgesprochene, meist schwere akute Erkrankungen gekennzeichnet hat: diese fallen sehr vielfach in die frühe oder früheste Kindheit (ev. Geburtsschädigungen); je später die Schädigung eingesetzt, desto

mehr pflegt sich der anschließende Zustand von dem Durchschnittsbilde der Epilepsie zu unterscheiden, auch wenn es, was bei frühzeitiger Erkrankung gleichfalls häufiger als nach späterer zu geschehen pflegt, noch zur Entwicklung einigermaßen regelmäßig wiederkehrender Krampfanfälle kommt. Gleichviel ob die ursprüngliche Erkrankung mit oder ohne Krämpfe eingesetzt hat — bei Encephalitis fehlen sie wohl nur ganz ausnahmsweise — pflegt sich die Epilepsie nur in einer Minderzahl der Fälle unmittelbar aus dem Initialstadium heraus zu entwickeln: meist schiebt sich ein Intervall ohne sicher epileptische Symptome (nicht immer ohne Symptome überhaupt!) ein, das jahrelang dauern kann: trotzdem pflegt der Ausbruch der Epilepsie bei denjenigen Individuen, die im frühesten Kindesalter hirkrank geworden sind, meist nach Ablauf weniger Jahre, häufig um die Zeit des Schuleintrittes (Birk), also früher zu erfolgen als durchschnittlich die ersten Erscheinungen der genuine Epilepsie sich zeigen. Von Anfang an stehen die konvulsiven Erscheinungen im Vordergrund; ein Debutieren der Anfälle mit einem schweren Status ist nicht ganz selten, am häufigsten wieder in den Fällen, in denen Hirnerkrankung und der Ausbruch der Epilepsie schon in das erwachsene Alter fallen. Gerade diese Fälle stehen dadurch von dem geläufigen Bild der Epilepsie am weitesten ab. Doch wird die Neigung der hierher gehörigen Fälle zum Status epilepticus allgemein erwähnt; andererseits finden sich in diesen Fällen — vorzüglich wieder bei den in späteren Jahren sich entwickelnden — auch besonders häufig sehr lange anfallfreie Intervalle.

Die Differenzen dieser Gruppe gegenüber der genuine Epilepsie in psychischer Beziehung bedürfen noch genauerer systematischer Durcharbeitung. In mancher Beziehung scheint das psychische Gebiet hier weniger zu leiden; ich habe den Eindruck gewonnen, daß wenigstens ein Teil der hierher gehörigen Fälle trotz schwerer und häufiger Anfälle nicht progressiv verblödet; sie erinnern also in ihrem Verlauf an eine der oben erwähnten Gruppen der genuine Epilepsie; darüber, ob ev. welche Beziehungen hier bestehen, ließen sich höchstens Vermutungen aufstellen. Die fehlende Verblödung schließt nicht aus, daß in vielen hierher gehörigen Fällen — in erster Linie natürlich bei den in früher Kindheit erkrankten — ein stationärer psychischer Defektzustand besteht; die Klärung der einschlägigen Verhältnisse wird durch die Konkurrenz dieser beiden Momente, auf deren grundsätzliche Differenz oben schon hingewiesen wurde, erschwert: zwischen den von vornherein bestehenden Defektzuständen epileptischer Individuen und der erworbenen epileptischen Demenz wird nicht immer genügend unterschieden; andererseits ist es bei von vornherein defekten Individuen viel schwerer als beim ursprünglich Vollwertigen, einen psychischen Rückgang festzustellen, ganz besonders dann, wenn die Beurteilung, wie zumeist, in den Entwicklungsjahren zu erfolgen hätte, wo auch bei einem stationären Defektzustande die zunehmende Insuffizienz gegenüber den sich steigernden Anforderungen einen tatsächlich nicht erfolgten psychischen Rückgang vortäuschen kann; bei den posttraumatischen Fällen namentlich der Erwachsenen kompliziert sich die Beurteilung weiter durch die Erfahrung, daß eine der epileptischen in vieler Beziehung ähnliche „traumatische Degeneration“ (mit oder ohne die häufige Konkurrenz von Alkohol) auch bei Verletzten beobachtet wird, die an keinerlei Krampf- oder anderen paroxysmalen Zuständen leiden.

Die geringere Beteiligung der Psyche bei der hier behandelten Gruppe dokumentiert sich auch in der neuerdings besonders von Vogt wieder ausdrücklich betonten Erfahrung, daß sie im allgemeinen — anders als die genuine Epilepsie — erst in späteren Stadien zu psychotischen Zuständen Anlaß zu geben pflegt, und daß sicher ein viel erheblicherer Teil niemals Er-

scheinungen psychischer Epilepsie darbietet: ein Teil zeigt allerdings später — mit oder ohne zeitlichen Zusammenhang mit Krampfanfällen — anfallsweise psychische Störungen, die zunächst von denen bei genuiner Epilepsie noch nicht zu unterscheiden sind. Die schwer erklärbare Erfahrung darf vielleicht in Parallele gesetzt werden zu einer Gruppe anderer hier kurz zu erwähnender: auch die Psychosen nach puerperaler Eklampsie und nach urämischen Anfällen haben symptomatologisch weitgehende Ähnlichkeit mit den epileptischen: das Delirium potatorum, das sich an alkoholepileptische Anfälle anschließt, scheint von den epileptischen Psychosen manche Züge zu entlehnen, endlich können bemerkenswerterweise bei Urämie sicher, wahrscheinlich auch bei Eklamptischen analoge psychotische Zustände vor den Krampfanfällen resp. unabhängig von solchen als „Äquivalente“ auftreten.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Auf die Befunde, die sich am Gehirn und anderen Organen als Degenerationszeichen erheben lassen, ist hier nicht einzugehen, da sie — gleichviel, wie hoch man im übrigen ihre Bedeutung anschlägt — sicher nicht spezifisch für die Epilepsie sind.

Nur kurz zu erwähnen sind die lange bekannten, meist frischen Blutungen, die man vor allem am Boden des vierten Ventrikels, außerdem auch an anderen Stellen des Gehirns, endlich auch auf Pleura oder Perikard und gelegentlich auch in der äußeren Haut beobachtet; entgegen der früheren Annahme ist man jetzt geneigt, sie im wesentlichen als Anfallsfolgen aufzufassen; sie werden namentlich beim Tode im Anfall resp. Status beobachtet. Jolly nahm an, daß derartige perivaskuläre Blutungen bei jahrelangen häufigen und gehäuften Anfällen sich jeweils wiederholen und der Anlaß sekundärer Gefäßwandveränderungen resp. perivaskulärer Gliawucherungen werden könnten.

Die Schilderung der essentiellen Befunde bei der Epilepsie folgt hier in allen wesentlichen Punkten der Darstellung, die Alzheimer auf Grund seiner Untersuchungen eines ausgedehnten Materiales gibt. Alzheimer unterscheidet zunächst eine Gruppe unbekannter Ätiologie, die wohl den größten Teil der Fälle der „genuinen Epilepsie“, ca. 60%, seines Materiales, umfaßt. Sie ist gekennzeichnet durch sklerotische Veränderungen des Ammonshornes, die Alzheimer aber nicht als Ursache der Epilepsie, sondern nur als eine Nebenerscheinung der epileptischen Degeneration auffaßt, und durch die (schon früher von Chaslin, Bleuler u. a. erwähnte) Randgliose der Hemisphären, die meist (im Gegensatz zu der atypischen Wucherung, die Weber für andere Formen feststellen konnte) eine sehr deutliche Einordnung der neugebildeten Fasern in die normale Randglia erkennen läßt. Sie ist nicht die Ursache, sondern die Folge einer Degeneration nervösen Rindengewebes, die sich in einem Ausfall von Fasern und Ganglienzellen, namentlich Verkleinerung der letzteren kundgibt. Dazu kommen leichte Wucherungserscheinungen resp. Wandverdickungen der Gefäße, häufig Mastzellen in den Lymphscheiden. Diese Veränderungen werden in schweren alten Fällen nie vermißt, sind aber in frischen und leichten Fällen oft wenig ausgeprägt. Neben diesen chronischen Veränderungen finden sich Anzeichen eines schweren akuten Krankheitsprozesses: regressive Veränderungen an den Ganglienzellen, Zerfall feinsten Achsenzylinders, oft geradezu massenhafte Kernteilungsvorgänge in den Gliazellen, zuweilen ungemein zahlreiche große, mit Abbauprodukten beladene amöboide Gliazellen. Diese akuten Veränderungen findet man bei Kranken, die im Status epilepticus gestorben sind, ausgesprochen, angedeutet dagegen bei Kranken, die an interkurrenten Krankheiten gestorben waren, aber in der letzten Zeit viele Anfälle hatten; die Veränderungen sind meist nicht gleichmäßig über den Hirnmantel verbreitet; aus ihnen scheinen sich die vorbeschrie-

benen Bilder zu entwickeln; doch läßt Alzheimer auch — daneben — die Möglichkeit einer schleichend progredienten Veränderung zu. Eine kleinere Gruppe — etwa 4% — faßt Alzheimer als atrophische Sklerose auf, gekennzeichnet durch eine schon makroskopisch festzustellende Atrophie und Verhärtung einzelner Windungsgebiete, zuweilen einer ganzen Hemisphäre mit teilweise schichtweisem Schwunde der nervösen Substanz.

Diesen Fällen steht zunächst die Gruppe der toxisch bedingten Epilepsien gegenüber, die aber auch bei jeweils gleichen Giften — Alkohol, Blei — noch durch ganz verschiedene histologische Bilder bedingt sein können. Eine dritte Gruppe bilden die Epilepsien im Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen: Syphilis und Arteriosklerose, welch letztere einen großen Teil der sogenannten Spätepilepsien umfaßt; doch betont Alzheimer besonders, daß es unter den Spätepilepsien Fälle gibt, die nichts mit Arteriosklerose zu tun haben und wohl durch einen eigenartigen Krankheitsprozeß verursacht werden, und daß auch die genuine Epilepsie in seltenen Fällen erst nach dem 40. Jahre auftreten kann. Als vierte Gruppe werden die Epilepsien in Beziehung zu Herderkrankungen, namentlich des jugendlichen Alters (Enzephalitis u. ä.) zusammengefaßt (eine Übersicht der hier in Betracht kommenden Veränderungen gibt Jolly). Eine letzte Gruppe bildet die Epilepsie bei Entwicklungshemmungen des Gehirns (tuberöse Sklerose u. ä.). Ebenso wie klinisch sind auch anatomisch z. B. die letzterwähnten Formen von den in der ersten Gruppe zusammengefaßten genuine Epilepsien ohne besondere Schwierigkeiten zu trennen. Aus der Darstellung Alzheimers ergibt sich aber, was nicht überraschen kann, daß im übrigen auch die Wertung resp. Differenzierung der anatomischen Befunde (z. B. die Auffassung von Gefäßveränderungen) Schwierigkeiten machen kann; auch betont Alzheimer ausdrücklich, daß unsere histologischen Untersuchungsmethoden wohl nur die Erkennung hochgradiger Veränderungen gestatten.

Eine spezielle Beziehung zwischen den anatomischen und klinischen Befunden kann nur für die somatischen Zeichen, vor allem die motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen, versucht werden; auch mit dieser Einschränkung betrachtet, ist das Maß wirklicher Kenntnisse trotz der unendlichen, auf die Klärung verwandten Arbeit noch recht bescheiden und nur sehr Weniges ganz allgemein anerkannt — wird doch selbst die ursächliche Bedeutung der neuerdings erhobenen anatomischen Befunde von manchen Autoren (Binswanger u. a.) bestritten.

Eine lange diskutierte Frage, ob der epileptische Krampfanfall von der Rinde oder von subkortikalen Apparaten seinen Ausgang nimmt, wird von der übergroßen Mehrzahl der Autoren jetzt zugunsten der kortikalen Genese entschieden. Indes hält auch neuerdings Binswanger an der Mitbetätigung subkortikaler Teile fest; Ziehen schreibt denselben auf Grund von Tierexperimenten den tonischen Anteil des Krampfes zu. Die unbestrittene Tatsache, daß sich bei Tieren ohne Intervention der Rinde tonische Krämpfe erzeugen lassen, beweist allerdings nicht, daß ein tonischer Krampf ohne die Rinde zustande gekommen sein muß, und gegen diese Auffassung des epileptischen Anfalls spricht, wie auch Gowers hervorhebt, der ganz allmähliche Übergang des Tonus in den Klonus. Man beobachtet überdies bei ganz zweifellos kortikal angreifenden Prozessen beim Menschen tonische Erscheinungen: z. B. die langdauernden, manchmal ohne daß es zum klonischen Krampfe kommt, wieder nachlassenden halbseitigen tonischen Krämpfe beim Hämatom der Dura und die wenig beachteten, der Frühkontraktur nahestehenden Toni, die man zuweilen statt der viel häufigeren Lähmung als Residuen epileptiformer Anfälle bei Paralytikern auftreten sieht.

Viel weniger ist darüber bekannt, welcher Prozeß in der Rinde den Anfall zustande kommen läßt: man hat ihn vielfach einem Vergleiche Schreuder van der Kolks folgend als eine Entladung bezeichnet, ohne damit allerdings sein Wesen zu erklären; der an sich ansprechende Vergleich versagt überdies gegenüber dem Status resp. den Anfallserien, für die man einen rapiden Wechsel zwischen „Entladung“ und „Neuladung“ anzunehmen genötigt wäre. Befriedigender erscheint eine Auffassung, die durch die Befunde Alzheimers ihren zunächst rein hypothetischen Charakter verloren hat: die Verfolgung der zeitlichen Verhältnisse beim Status epilepticus läßt ihn schließen, daß die anatomischen Veränderungen als Ursache des Status epilepticus anzusehen sind und daß der Status „auf der Höhe“ dieser anatomischen Veränderungen eintritt. Man wird mit einigem Rechte einen gleichen Zusammenhang auch für jeden Einzelfall annehmen und diesen als Folge eines akutereren Schubes des epileptischen Rindenprozesses auffassen dürfen. Daß damit der Verlauf nicht erklärt ist, daß dann an die Stelle der beantworteten Frage nur die andere tritt, wie es zu diesem Aufflackern des Rindenprozesses kommt, sei ausdrücklich anerkannt: diese Frage tritt aber nicht aus dem Rahmen der allgemeinen Pathologie heraus und braucht nicht nur auf Grund der Erfahrungen an Epileptischen beantwortet zu werden: sie ist in gleicher Weise bei zahlreichen ohne zunächst in die Augen fallende Ursache schubweise progredient verlaufenden Prozessen zu erheben. Möglich wäre es, daß toxische Stoffwechsel- oder andere Produkte auf den anatomischen Prozeß, namentlich im Sinne perakuter Exazerbationen (statusartige Zustände!) wirken: daneben wird allerdings auch zu berücksichtigen sein, daß die verschiedenartigsten Gifte im weitesten Sinne auf die erkrankte Rinde jeweils, ohne zu schweren akuten Exazerbationen des anatomischen Prozesses qua talis zu führen, ebenso reizend und krampfauslösend wirken könnten, wie dies für den Epileptiker vom Alkohol bekannt ist und auch für den Nichtepileptischen für die eigentlichen Krampfgifte zutrifft; daß die bisherigen Untersuchungen den Beweis derartiger Zusammenhänge für die genuine Epilepsie noch nicht erbracht haben, mußte schon erwähnt werden (s. S. 837).

Die Beobachtung Alzheimers, daß die akuten Veränderungen ungleichmäßig verteilt sind, läßt es auch verständlich erscheinen, daß der epileptische Anfall nicht immer das identische, „klassische“ Bild liefert und auch bei der genuinen Epilepsie dem des Jacksonschen entsprechen kann.

Die Frage, nach welchen Gesetzen die Lokalisation im Einzelfall erfolgt, ob etwa von Fall zu Fall verschiedene, lokale erworbene oder angeborene Dispositionen gewisser Gebiete angenommen werden müssen, gehört wieder der allgemeinen Pathologie an: sie wäre wie manche andere der hier diskutierten Fragen, z. B. auch bezüglich der lokalisierten Anfälle bei der progressiven Paralyse zu erheben, mit der die Epilepsie im Sinne der hier gegebenen Darstellung bei allen grundsätzlichen Differenzen auch sonst manche Parallelen bietet.

Die lokalisierten akuten Veränderungen genügen auch, um die Ausfallerscheinungen verständlich erscheinen zu lassen; auch hier wäre die Frage unter welchen Umständen (Intensität? Dauer? des Prozesses) es nur zu Reizerscheinungen, zu Reizerscheinungen mit nachfolgender Lähmung oder nur zum Ausfall kommt, der allgemeinen Pathologie zu überweisen; dabei wäre vor allem eine aus der allgemeinen Hirnpathologie zu folgernde, trotzdem oft übersehene Erfahrung zu berücksichtigen: daß der Krampf in einem bestimmten Gebiete zwar beweist, daß dessen Zentrum gereizt wird, aber nicht, daß der pathologische Prozeß in diesem Zentrum lokalisiert ist, während der Ausfall in dieser Richtung, wenn auch nicht absolut beweisende, doch viel sicherere Anhaltspunkte gewährt. Eine im wesentlichen analoge Auffassung dieser Verhältnisse vertreten neuerdings auch Redlich und Vogt. Sie macht

die Hypothese der „Hemmungsentladung“ wie auch der „Erschöpfungslähmung“ entbehrlich, verwischt allerdings bewußt auch den durch diese beiden Termini bisher statuierten grundsätzlichen Unterschied der beiden Erscheinungen.

Bezüglich der psychischen Erscheinungen läßt sich wohl nicht mehr mit einiger Sicherheit sagen, als daß, wie auch Alzheimer annimmt, die chronischen degenerativen Veränderungen der Hirnrinde mit der Demenz der Epileptiker in Beziehung zu bringen sind; die oben erwähnte Beobachtung, daß gelegentlich Kranke mit genuiner Epilepsie und sehr schweren konvulsiven Anfällen psychisch kaum leiden, andere ohne solche rapide verblöden, ließe sich unter der Annahme erklären, daß der Prozeß sich in den Fällen der ersteren Kategorie wesentlich in der motorischen Gegend abspielt, in den letzteren mehr in sensorischen, für die psychischen Leistungen wichtigeren; doch bliebe diese Annahme durch zweifellos recht mühsame Untersuchungen erst noch zu begründen.

In Weiterentwicklung dieser Gesichtspunkte ließe sich auch für die Fälle eine Erklärung finden, in denen die Erkrankung nur unter Anfällen psychischer Epilepsie verläuft: ja man wird sogar theoretisch die Möglichkeit zugeben müssen, daß einmal die paroxysmalen Erscheinungen so sehr zurücktreten, daß von der reichen Symptomatologie der Epilepsie nur eine progressive Verblödung übrig bliebe (solche „progressive Idiotien“ werden bei Kindern tatsächlich nicht einmal ganz selten beobachtet); doch sei nachdrücklichst betont, daß eine derartige klinische Epilepsie-Diagnose zurzeit ganz unmöglich wäre, und daß sie auf Grund anatomischer Untersuchung erst zu stellen wäre, wenn sich die epileptische Rindenerkrankung tatsächlich als eine absolut spezifische, von anderen sicher zu differenzierende erwiesen hat.

Eine analoge Auffassung, wie sie hier für die von Alzheimer geschilderte Hauptform des genuin-epileptischen Rindenprozesses entwickelt wurde, läßt sich auch auf die selteneren Prozesse anwenden, die er als Ursache der Epilepsie feststellen konnte —, soweit sie mit der ersten den progredienten Charakter teilen. Auch die toxischen Epilepsien mit progressivem Verlaufe erlauben ähnliche Überlegungen, soweit das Gift (wie der Alkohol) stets wieder erneuert oder (wie das Blei) im Körper retiniert seine schädliche Wirkung weiter entfalten kann. In doppeltem Maße gilt dies von den progredienten luetischen, arteriosklerotischen und ähnlichen Prozessen, soweit man deren Folgezustände der Epilepsie zurechnen will.

Dagegen macht die Auffassung derjenigen Epilepsien Schwierigkeiten, die sich nach Herderkrankungen namentlich in früher Jugend entwickeln. Daß sie sehr lange Zeit hindurch Krampfanfälle unterhalten, auch wenn sie nicht in der motorischen Zone sitzen, ev. sogar erst nach längerer Zeit den ersten Anfall auslösen, erscheint durchaus verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, wie lange es dauern mag, bis ein derartiger größerer Herd anatomisch vollständig „zur Ruhe gekommen“ ist. Dagegen erscheint es zunächst kaum verständlich, wie der Übergang von einer reinen Herderkrankung zur Epilepsie im Sinne einer diffusen Rindenerkrankung, wie sie bisher geschildert wurde, erfolgen soll: daß er in manchen Fällen nicht erfolgt, daß ein Teil der „organischen“ Epilepsien den typischen progressiven Verlauf trotz fortdauernder Anfälle vermissen läßt, ist oben erwähnt. Ein Teil aber scheint nach unseren bisherigen Kenntnissen tatsächlich im weiteren Verlaufe, namentlich auch bezüglich der psychischen Erscheinungen, sich durchaus der genuinen Epilepsie analog zu gestalten, und die Zahl solcher Fälle scheint noch zu groß, um etwa eine Kombination genuin-epileptischer Erkrankung mit der Herdaffektion oder ähnliche

Erklärungen zulässig erscheinen zu lassen. Für die recht häufigen post-infektiösen encephalitischen Formen ließe sich ja zur Not annehmen, daß die erkrankten Windungen Herde darstellen, von denen aus dauernd irgend welche schädliche Noxen nach dem übrigen Gehirn verbreitet werden: eine analoge Auffassung auch auf posttraumatische Cysten u. ä. zu übertragen, erscheint aber kaum mehr zulässig. Die an sich naheliegende und vielfach vertretene Annahme, die ganze weitere Entwicklung (die Verblödung, wenn sie erfolgt, die epileptischen Psychosen usw.) sei Folge der konvulsiven Anfälle, kann nach allem, was oben über die zeitlichen und quantitativen Beziehungen der Konvulsionen zu den übrigen Erscheinungen festgestellt wurde, nicht befriedigen. Die Entscheidung über die Grundlage dessen, was man in gleichfalls recht wenig befriedigender Weise als „Eintritt der epileptischen Veränderung“ zu bezeichnen pflegt, wird vermutlich auch auf die Ergebnisse der Histopathologie, vor allem die Untersuchung der Veränderungen weitab von den alten Herden zu warten haben, soweit nicht unterdessen auch der Klinik die Statuierung weiterer Unterschiede zwischen zurzeit noch vereinigten oder als nahe verwandt erachteten Formen gelungen ist.

Diagnose. Die Diagnose der Epilepsie, richtiger vielleicht: die Rubrizierung der verschiedenen anfallsartigen Zustände gehört, so leicht sie in manchen Fällen ist, vielfach zu den schwierigsten Aufgaben des Arztes, wenn auch heute in einem anderen Sinne als zu der Zeit, da Trousseau den heute sicher nicht mehr zutreffenden Satz aufstellen konnte: Keine Krankheit werde so häufig verkannt wie die Epilepsie.

Die Schwierigkeiten sind zum Teil individuell dem einzelnen Krankheitsfalle eigen: die größte dieser individuellen Schwierigkeiten ist die, daß in sehr vielen diagnostisch noch zweifelhaften Fällen die Untersuchung im intervallären Zustande nichts oder keine diagnostisch verwertbaren Anhaltspunkte ergibt, und daß man genötigt ist — entgegen allen sonstigen Grundsätzen — die Diagnose auf Grund der Mitteilungen der Kranken oder Angehörigen zu stellen. Gerade in den diagnostisch schwierigen und wichtigen initialen Fällen mit seltenen in unregelmäßigen Intervallen auftretenden Attacken gleichviel welcher Art versagt begreiflicherweise auch die Anstaltsbeobachtung sehr leicht, selbst wenn sich ausnahmsweise die Kranken in diesem Stadium dazu bereit finden lassen. Hat man Gelegenheit, zufällig oder anläßlich eines derartigen Beobachtungsaufenthaltes einen Anfall zu beobachten, so klärt sich mancher vorher sehr schwierige Fall recht einfach — dies gilt allerdings fast nur für die Fälle, die sich zuletzt als Hysterien entpuppen. Auch wenn man den Anfall, was aus begreiflichen Gründen in derartigen Fällen selten genug gelingt, von Anfang bis zu Ende zu beobachten Gelegenheit hat, erfordert die Wahrnehmung alles dessen, worauf es ankommt, gerade bei den rasch verlaufenden konvulsiven Anfällen eine ganz speziell geschärfte Beobachtungsgabe und Untersuchungstechnik gegenüber den Angaben des Wartepersonals über Detailbeobachtungen oder gar Untersuchungen während eines schweren Krampfanfalles wird immer einige Skepsis am Platze sein.

Ein anderer Teil der Schwierigkeiten ist genereller Art: nicht wenige Symptome resp. Symptomenkombinationen namentlich anfallartigen Charakters sind einer Reihe von verschiedenen Zuständen eigen; von den Symptomen, die man immer wieder als einwandfreie Beweise der Epilepsie gebrauchen zu können hoffte, hat keines sich als absolut sicher erwiesen, fast alle Einzelercheinungen sind mehrdeutig; die Entscheidung kann in solchen Fällen — wenn überhaupt (s. u.) — nur auf Grund des Gesamtverlaufes und intervallärer Erscheinungen getroffen werden, die aber begreiflicherweise wieder in den diagnostisch wichtigen, frischen Fällen noch außer Betracht bleiben müssen.

Endlich kommt noch eine lange Reihe prinzipieller Schwierigkeiten in Betracht; diese beziehen sich zum Teil auf die Umgrenzung des Begriffes der genuinen Epilepsie und die innerhalb des allgemeinen Begriffes der Epilepsie möglichen und nötigen Scheidungen, zum Teil auf die im vorigen angedeutete verschiedene Stellung der Autoren zur Frage des Wesens der Epilepsie und damit im engsten Zusammenhang auf die Rubrizierung gewisser — zum Teil ziemlich charakteristischer — Komplexe, die bald innerhalb der Epilepsie, bald unter den hysterischen und verwandten Störungen, bald auf einem Grenzgebiete ihren Platz finden, je nachdem das erste oder das zweite Gebiet weiter gefaßt und die Grenzen mehr oder weniger scharf gezogen werden. Streng genommen handelt es sich hier also im Einzelfall nicht um differential-diagnostische Schwierigkeiten, sondern um Differenzen ev. auch noch offene Fragen bezüglich der Auffassung gewisser Tatbestände; es erschien nötig, die Darstellung dieser generellen Gesichtspunkte der nachfolgenden Erörterung vorausgehen zu lassen, der die eingangs dargelegte Auffassung zugrunde gelegt werden muß, ohne daß jeweils wieder auf die Schlußfolgerungen eingegangen werden kann, die sich etwa bei anderer Auffassung ergeben würden.

Die diagnostische Aufgabe wird sich verschieden gestalten, je nachdem der Arzt den Kranken ohne Anamnese im Anfall in Behandlung bekommt oder — wie es wohl zumeist der Fall ist — zur Behandlung der Erkrankung außerhalb des Anfalles resp. während eines solchen, aber unter Mitteilung der Vorgeschichte gerufen wird.

Im ersteren Falle wird die Beobachtung bestenfalls bei einem schweren konvulsiven Anfall mit einiger Sicherheit einen funktionellen hysterischen Anfall ausschließen lassen (s. u.); die Diagnose „genuine Epilepsie“ wird unter diesen Umständen überhaupt unmöglich und die ätiologische Diagnose nur sehr selten möglich sein; alle denkbaren Ursachen plötzlich auftretender epileptischer Anfälle hier aufzuzählen, liegt außerhalb des Rahmens der Darstellung. Des großen praktischen Interesses halber möge aber daran erinnert werden, daß in entsprechenden Fällen, namentlich bei statusartiger Häufung der Anfälle stets auch an die Möglichkeit einer Vergiftung (am häufigsten, aber doch nicht immer mit Alkohol!) zu denken ist, ev. entsprechende Nachforschungen anzustellen und die nötigen Maßnahmen zu treffen sind. Noch viel schwieriger als angesichts der schweren konvulsiven Anfälle wird die Diagnose angesichts eines einzelnen „kleinen Anfalles“. Ganz allgemein bestätigt die Erfahrung, was ja a priori zu vermuten ist, daß die Würdigung des Einzelanfalles um so schwieriger wird, je symptomenärmer er ist, je weniger Gesichtspunkte er also den vergleichend-diagnostischen Erwägungen darbietet.

Generell sollte jedesmal, bevor man in einigermaßen zweifelhaften Fällen die Diagnose Epilepsie oder ihre Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie erörtert, der Versuch gemacht werden, alle diejenigen Zustände auszuschließen, die auch bei einer weiten Fassung des Begriffes der Epilepsie von dieser zu trennen sind und widerspruchsfrei als selbständige Erkrankungen aufgefaßt werden, und die zum großen Teil — ganz unabhängig von den Anfällen — aus den intervallären Symptomen erkannt werden können. Stets hat eine zunächst jedenfalls auch von Zeit zu Zeit zu wiederholende Augenspiegeluntersuchung die Möglichkeit des Tumors auszuschließen; die Urinuntersuchung schützt vor der Verwechslung mit urämischen Krämpfen; die serologische Untersuchung (bei Kindern ev. auch der Eltern oder Geschwister!) wird den einen oder anderen Fall alsluetisch bedingt (s. o.) erweisen können, auch wo die Anamnese im Stich läßt und andere objektive Befunde vermißt werden; zu denken ist auch an die mögliche Verwechslung mit Anfällen bei progressiver Paralyse; tabiforme Erscheinungen oder andere sicher spinale Symptome, reflekt-

torische Pupillenstarre werden schon bei der einmaligen Untersuchung die Diagnose zugunsten der Paralyse entscheiden können: die wertvollsten Anhaltspunkte bietet in typischen Fällen der Verlauf: eine so rapide Verblödung wie sie die Paralyse zur Folge hat, kommt bei der Epilepsie der Erwachsenen nicht vor: nur ist zu berücksichtigen, daß ein langdauerndes stuporöses Stadium nach epileptischen Anfällen eine paralytische Demenz vortäuschen kann, daß aber vor allem die Symptome der Bromintoxikation manchmal ganz paralyseartige Zustände ergeben können. Auch hier entscheidet der Verlauf — d. h. die rasche Besserung nach Aufhören der Anfälle resp. Reduktion des Broms: im Zweifelfalle wird ev. auf das Ergebnis der cyto- und serologischen Untersuchung (s. d.) zu verweisen sein, deren negativer Ausfall den Paralyseverdacht wohl auszuschließen gestattet. Mischformen von Epilepsie und Paralyse in dem Sinne, daß ein Epileptiker, der sichluetisch infiziert, später paralytisch wird, scheinen übrigens nicht ganz selten: die Verhältnisse werden noch komplizierter, wenn sich — beim Großstadtproletariat häufig genug — im Krankheitsbilde von Jugend auf bestehende, ihrer Natur nach vielleicht zweifelhafte Anfälle mit den möglichen Folgen erwiesenerluetischer Infektion und Alkoholismus kombinieren; hier bietet nur eine lange fortgesetzte stationäre Beobachtung, natürlich unter strenger (und strenge kontrollierter!) Alkoholabstinenz, einige Aussicht auf Klärung.

Etwas einfacher liegt die Frage bei der Abtrennung der Epilepsie von den alkoholepileptischen Anfällen: je ausschließlicher die Anfälle in zeitlichem Zusammenhang mit Exzessen auftreten, je ausschließlicher es sich um schwere Krampfanfälle resp. Serien oder Status epilepticus handelt, der ev. das ganze Krankheitsbild einleitet oder einmalig auftretend für lange Zeit das einzige Krankheitssymptom bildet und je deutlicher die übrigen Erscheinungen des Alkoholmißbrauches sind, desto eher wird die Diagnose alkoholepileptischer Anfall gestattet sein: erschwert wird die Entscheidung angesichts einer neuerdings von Redlich berichteten Erfahrung, daß nämlich alkoholepileptische Anfälle auch noch so spät nach dem Exzeß auftreten können, daß von einer unmittelbaren toxischen Wirkung nicht mehr die Rede sein kann, während andererseits der Übergang der Alkoholepilepsie in echte Epilepsie (auf dem Umwege über alkoholische chronische Gehirnveränderungen!) immer wieder behauptet wird — eine Schwierigkeit allerdings, die wieder auf dem hier nicht weiter zu verfolgenden prinzipiellen Gebiete liegt.

Auf Grund bestimmter Merkmale abgrenzbar erweist sich jetzt auch wenigstens eine Gruppe der Säuglingskrämpfe der späteren Lebensmonate, diejenigen nämlich, die als spasmophile im engeren Sinne aufgefaßt werden dürfen, charakterisiert durch „wenige Minuten dauernde, aber sich mitunter serienweise aneinander reihende epileptiforme Konvulsionen der gesamten Muskulatur mit Verlust des Bewußtseins und durch in den anfallfreien Intervallen bestehende Zeichen der Spasmophilie: Manifeste Tetanie, Laryngospasmus Troussausches und Fazialisphänomen und galvanische Übererregbarkeit“ (Thiemich-Birk). Nach den Feststellungen gerade der letzteren Autoren kann zwar kaum bezweifelt werden, daß Kinder, die an Säuglingsseklampsie gelitten hatten, in der späteren Entwicklung mannigfach gefährdet sind, intellektuell zurückbleiben oder Zeichen der kindlichen „Nervosität“ in verschiedenen Formen darbieten (wobei dahingestellt bleibe, ob die von den Autoren gemachte Annahme, daß die hereditäre Belastung dafür verantwortlich zu machen sei, die Tatsache befriedigend erklärt): die erwähnten Untersuchungen lehren aber jedenfalls, daß spezielle Beziehungen dieser spasmophilen Zustände zur Epilepsie nicht bestehen.

Viel schwieriger wird die Entscheidung, wenn die intervallären Erschei-

nungen nicht auf bestimmte, streng umschriebene und von der Epilepsie abzugrenzende Erkrankungen (Progr. Paralyse, Tumoru. ä.) zu beziehen sind, sondern wie z. B. die Halbseitenerscheinungen verschiedener Grade Zuständen angehören können, deren Abgrenzung von der Epilepsie schlechthin noch strittig ist. Die Gesichtspunkte, die hier für die Entscheidung maßgebend sind, und die zurzeit noch bestehenden Differenzen bezüglich der Abgrenzung und demnach auch der Diagnose der genuinen Epilepsie sind im vorgehenden erörtert; erwähnt sei hier nur, daß der vielfach gegebene diagnostische Hinweis, allgemeine Konvulsionen sprächen für „echte“, solche vom Charakter der Rindenkrämpfe sens. strict. sprächen für symptomatische Epilepsie, in beiden Richtungen nur mit manchem Vorbehalte Geltung beanspruchen darf (s. S. 839), daß andererseits der ganz typische Verlauf, von dem die Darstellung des Verlaufes oben ausging, tatsächlich wohl als positiver Hinweis auf das Bestehen genuiner Epilepsie aufgefaßt werden darf, die im übrigen ja im wesentlichen noch per exclusionem diagnostiziert werden muß.

Kurz möge vor einem — wie es scheint nicht selten gemachten — diagnostischen Fehler gewarnt werden: die Spuren unfreiwilliger Urinentleerung können allerdings gelegentlich das einzige Residuum nächtlicher epileptischer Anfälle sein und ihr Nachweis kann ev. ein wertvolles Indizium für das Vorliegen von Epilepsie sein; man übersehe dabei aber nicht, daß der größte Teil der Fälle nächtlichen Nässens der Kinder, und auch noch ein gewisser Teil derartiger Vorkommnisse bei Erwachsenen mit der Epilepsie nichts zu tun hat; die Abtrennung dieser nicht epileptischen Enuresis (s. S. 774) von epileptischem Urinverlust kann unter Umständen einmal Schwierigkeiten machen. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle wird wenigstens die Verkenntung der typischen Enuresis vermieden werden, wenn man sich der vor allem von Pfister hervorgehobenen Differenzen erinnert: auf der einen Seite (echte Enuresis) „kontinuierliches oft Nacht für Nacht erfolgendes Urinverlieren“, auf der anderen (Epilepsie), nur ganz sporadisches (ev. dabei in kleinen Serien) mit meist unregelmäßigen, vieltägigen bis mehrwöchigen, selbst längeren Intervallen eintretendes Nässen. Zu warnen ist auch vor der nicht seltenen Verwechslung einfacher „Zahneindrücke“ auf der Zunge mit Zungenbißnarben: wo letztere mit Sicherheit festzustellen und geschwürige Prozesse als Ursachen auszuschließen sind, bilden sie wieder ein wertvolles Indizium für vorausgegangene Anfälle.

Denkbar und oft erörtert, neuerdings besonders von Gowers, ist auch eine Verwechslung zwischen Ohnmacht und epileptischer Absence; das Vorliegen der Momente, welche erfahrungsgemäß zu Ohnmachten disponieren resp. sie auslösen, ein unvollständiger Grad der Bewußtlosigkeit, Schwanken derselben mit dem Höher- oder Tieferlegen des Kopfes können zugunsten der Ohnmacht geltend gemacht werden; doch muß anerkannt werden, daß die Entscheidung dem Einzelanfälle gegenüber ev. ganz unmöglich sein kann; einen ersten epileptischen Anfall, der unter dem reinen Bilde des Bewußtseinsverlustes ohne spezifische Begleiterscheinungen (s. o.) verläuft, von der Ohnmacht zu unterscheiden, dürfte auch dem Erfahrensten kaum mit Sicherheit gelingen; daß eine einfache Ohnmacht ohne weiteres als epileptische Absence verkannt wird, dürfte nicht oft vorkommen.

Ofter scheinen Verwechslungen labyrinthärer Schwindelzustände (nicht immer vom Charakter des typischen Menière) mit Epilepsie vorzukommen; sie werden meist durch sachkundige otologische Untersuchung zu verhüten sein; doch berichtet Gowers selbst hier von eigentümlichen Misch- resp. Übergangsformen; solche müssen in viel höherem Maße nach unserer Erfahrung nach der Migräne hin angenommen werden, die in den typischen Fällen allerdings zu diagnostischen Schwierigkeiten keinen Anlaß gibt, in atypischen aber nicht stets mit Sicherheit abzugrenzen ist.

Auf welche Überraschungen man sich ev. gefaßt zu machen hat, mag der Fall eines jungen Mädchens beweisen, die uns wegen eines Status epilepticus in die Nervenkllinik gebracht wurde, bei der an Gravidität niemand gedacht hatte, die sich aber — in partu befand und deren Epilepsie sich als eine echte Eklampsie erwies.

Alle vorgehenden Erörterungen berücksichtigen nur die Differentialdiagnose der echten Epilepsie gegenüber anderweitigen meist groborganischen Krankheitszuständen: sind solche ausgeschlossen, so bleibt noch die oft sehr schwierige Entscheidung Hysterie oder Epilepsie; tatsächlich kann nicht dringend genug geraten werden in allen Fällen, in denen die Diagnose nicht wie in manchen Fällen typischer Hysterie oder alter genuiner Epilepsie klar auf der Hand liegt, zunächst alle denkbaren anderen Zustände auszuschließen, bis sich per exclusionem die Entscheidung auf die Frage Hysterie oder Epilepsie eingeschränkt hat.

Für die Mehrzahl der „großen“ hysterischen Anfälle, wie sie früher geschildert wurden, kommt ihrer ganzen Art nach die Verwechslung mit Epilepsie nicht in Betracht: (daß postparoxysmale Erregungszustände nach epileptischen Anfällen zu Irrtümern Anlaß geben können, wenn man nur auf Erzählungen angewiesen ist, ist schon erwähnt; hat man Gelegenheit, sie selbst zu beobachten, so wird man zumeist auf Grund der viel tieferen Störung des psychischen Zustandes, des „triebartigen“ Charakters des Bewegungsdranges die Diagnose des postepileptischen Zustandes stellen können).

Neben den typischen und ohne Schwierigkeiten zu diagnostizierenden gibt es aber nach den Berichten der kompetentesten Autoren auch große hysterische Anfälle, die sich jedenfalls bezüglich der konvulsiven Komponente nicht von dem großen epileptischen unterscheiden; (ob hier wirklich die Hysterie einen vorgebildeten Mechanismus in Tätigkeit setzt und so einen dem epileptischen identischen Anfall auslöst, wie Jolly, Hoche u. a. annehmen, oder ob doch Differenzen bestehen, die sich unserer Wahrnehmung und Analyse noch entziehen, wie mir wahrscheinlicher ist, sei nicht weiter erörtert). Leider haben sich auch all die Kennzeichen als trügerisch erwiesen, denen man zeitweise entscheidende Bedeutung für die Differentialdiagnose zuerkannt hatte. Selbst die Pupillenstarre, die man lange als spezifisch-epileptisch ansehen zu dürfen glaubte, ist bei hysterischen Anfällen beobachtet worden, andererseits kann sie auch bei typisch-epileptischen fehlen. Noch mehr als durch diese nicht mehr zu bezweifelnden Feststellungen scheint mir die differentialdiagnostische Bedeutung der Pupillenbefunde durch die Erwägung gefährdet, daß den strengen Anforderungen, die man neuerdings mit Recht an die Prüfung der Pupillenfunktion stellt, im Anfall sehr häufig nicht entsprochen werden kann, so daß also in diesen Fällen Fehlen wie Vorhandensein der Reaktion überhaupt nur mit einiger Wahrscheinlichkeit festgestellt und eine Scheidung der verschiedenen Reaktionsformen (Licht, Konvergenz, Mitbewegungen beim Kneifen, sensible Reize) überhaupt nicht getroffen werden kann; (soweit sich feststellen läßt, handelt es sich sowohl bei der Hysterie als auch bei der Epilepsie um wenigstens temporäre absolute Unbeweglichkeit der Pupillen, nicht nur um eine reflektorische Starre [Bumke]).

Auch andere Symptome können einzeln nicht als absolut beweisend für Epilepsie gelten; immerhin wird man sich bei der Differentialdiagnose gegenwärtigen dürfen, daß z. B. schwere Verletzungen beim Hinstürzen (Fall auf die Herdplatte mit schweren Verbrennungen, wie man sie bei epileptischen Frauen nicht ganz selten sieht), ebenso auch schwere Zungenbisse (glattes Abbeißen der ganzen Zungenspitze!), daß Harn-, vor allem aber Kotabgang im Anfälle bei Hysterie jedenfalls unendlich viel seltener sind als bei Epilepsie; auch konjunktivale und subkutane Blutungen (NB! nicht Sugillationen durch Anstoßen, die bei manchen Hysterischen sehr leicht auftreten) dürften als Folgezustände selbst sehr schwerer hysterischer Anfälle recht selten sein. Einwandfrei festgestellten Eiweißgehalt nur in dem nach dem Anfall entleerten Harn, wie er nach echten Konvulsionen verschiedener Genese beobachtet wird,

ebenso wie sicher organische Halbseitenerscheinungen nach dem Anfall (einseitiger Babinski, Hemiparie) dürfen wohl die Hysterie ausschließen lassen. Wo sich alle oder die Mehrzahl der hier erwähnten Charakteristika in einem Anfall vereinigt finden, wird man sogar berechtigt sein, aus den Symptomen des Einzelfalles heraus die hysterische Natur für diesen Anfall auszuschließen, selbst bei Kranken, die im übrigen unzweifelhafte hysterische Symptome zeigen und eine chronisch-epileptische Veränderung noch nicht erkennen lassen.

Auch wo — namentlich bei ungenügender ärztlicher Beobachtung — die Symptomatologie des Anfalles die Entscheidung nicht möglich macht, werden die Umstände, unter denen er auftritt, noch Anhaltspunkte geben können: Auftreten ohne jeden äußeren Anlaß spricht für Epilepsie, Anschluß an Affekt, vor allem Schreck, mehr für Hysterie (wenn schon die gleiche Ursache angeblich auch epileptische Anfälle auslösen soll). Nächtliche Anfälle sind häufiger, aus dem Schlaf heraus auftretende fast immer (nicht ausnahmslos!) hysterische; extrem selten sind nächtliche Anfälle auch bei Hysterie nicht: bösartige Hysterische, denen man tagsüber einen Wunsch versagt hat, „prophezeien“ im vornherein für die Nacht einen Anfall, der die ganze Abteilung (oder Familie) die Nachtruhe kosten soll. Der epileptische Anfall tritt in jeder beliebigen Situation auf, der hysterische ist in dieser Beziehung einigermaßen „rücksichtsvoll“ und tritt bei jungen Damen mit Vorliebe im intimeren Kreise, bei unterkunftslosen, hospitalbedürftigen Hysterischen allerdings aus demselben Grunde gerade mit Vorliebe in Situationen auf, wo er am meisten öffentliches Aufsehen — und Mitleid erregt. Mit welchen Einschränkungen die Dauer des Anfalls differentialdiagnostisch zu verwerten ist, ist oben erwähnt. Die Gebundenheit des Ausbruches an bestimmte Situationen spricht sehr — wieder nicht beweisend — zugunsten der Hysterie: der gesicherte Nachweis der suggestiven Unterbrechung und Beendigung des Anfalles (gleichviel mit welchen Methoden) würde die hysterische Natur beweisen.

Im ganzen ist sicher die Zahl der großen Anfälle, deren Rubrizierung unter Berücksichtigung all der erwähnten Momente und bei sachkundiger Beobachtung nicht gelingt, sehr gering. Viel schwieriger ist im allgemeinen, trotzdem die differentialdiagnostischen Anweisungen fast nur auf schwerere Anfälle Rücksicht nehmen, die Würdigung der kleinen Anfälle. Tatsächlich gibt die oft so außerordentlich spärliche Symptomatologie des einzelnen kleinen Anfalles viel weniger als die des großen Material zu differentialdiagnostischen Erwägungen und Entscheidungen; dabei liegt auch hier die Annahme nahe genug, daß die Zustände jeweils bei Hysterie und Epilepsie different sind, auch wenn sie unseren ungenügenden Beobachtungsmethoden, namentlich bei der oft auf Sekunden beschränkten Beobachtungszeit identisch erscheinen. In erhöhtem Maße gilt dies für die psychischen Symptome; auch hier werden die symptomatenreichen, schweren epileptischen Psychosen kaum jemals differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber den hysterischen machen (wohl, worauf hier nicht einzugehen ist, gegenüber anderen Formen, namentlich aus der Gruppe der juvenilen progredienten Psychosen); so wird mit Raecke anzunehmen sein, daß Fälle schwerer epileptischer Psychosen, auch wenn sie zum gelegentlichen planlosen umherirren geführt haben, kaum jemals zu Verwechslungen mit den Wanderzuständen der Hysterischen und Degenerierten Anlaß geben werden; andererseits muß ich aber daran festhalten, daß unsere bisherigen Kenntnisse von der Symptomatologie dieser Zustände nicht hinreichen, um die speziell als periomanische (Fugue-) Zustände bezeichneten Irrfahrten der Epileptiker von den gleichnamigen hysterischen resp. degenerativen zu unterscheiden; was für diese neuerdings viel erörterte Gruppe gilt, gilt mutatis mutandis für das Gros der Verstimmungs- und dipsomanischen Zustände, für zahlreiche ganz

kurzdauernde paroxystische (halluzinatorische, delirante) Attacken. Auch hier wird erst eine verfeinerte Untersuchungstechnik die zurzeit nur vermuteten symptomatologischen Differenzen nachzuweisen haben, während sich die Differentialdiagnose zurzeit noch auf außerhalb der Attacke liegende Momente gründen muß, auf Grund deren die Scheidung tatsächlich auch jetzt schon zumeist gelingen wird.

Wo immer die symptomatologische Betrachtung — sei es körperlicher, sei es psychischer Erscheinungen — im Stiche läßt, entscheidet sehr häufig der Gesamtverlauf. Eine Entwicklung, wie sie oben als die durchschnittliche der genuinen Epilepsie geschildert ist, kommt bei Hysterie kaum vor; eine derartige langsame progrediente Entwicklung während eines halben oder ganzen Jahres sichert also gegenüber der Hysterie die Diagnose Epilepsie (meist sogar die spezielle der genuinen Epilepsie), auch dann, wenn keiner der Einzelanfälle an sich mit Sicherheit als nicht hysterisch zu bezeichnen ist. Der ganz allmähliche intellektuelle Rückgang des Epileptikers, der mit der beruflichen Insuffizienz mancher Hysterischer allerdings nicht verwechselt werden darf, kann eine noch schwankende Diagnose sichern: man hüte sich aber davor, einen mit Brom überfütterten, halb benommenen Hysteriker — und gerade Hysterische vertragen Brom manchmal ganz besonders schlecht — für dement und auf Grund davon für epileptisch zu halten.

Auf der anderen Seite spricht nach Ausschluß aller anderen zirkumskripten Gehirnschädigungen, Intoxikationen usw. bei der reinen Differentialdiagnose Epilepsie-Hysterie der plötzliche akute Ausbruch etwa einer Anfallsserie, rasch sich folgender deliranter Zustände u. ä. mehr für Hysterie; dabei sei besonders betont, daß auch die Anfallsserien der Hysterie unter einem Bilde auftreten können, das für unsere Untersuchungsmethoden von dem des echten Jacksonschen Anfalles nicht ohne weiteres zu unterscheiden ist, so daß also auch der „Status unilateralis“ sein Analogon im Gebiete der Hysterie findet; zugunsten der Hysterie mag dann höchstens das völlige Ausbleiben von Ausfallerscheinungen nach Ablauf des Krampfes (mit manchem Vorbehalt!) verwertet werden. Der akute Ausbruch des gesamten Krankheitszustandes wird doppelt hysterieverdächtig, wenn demselben Einwirkungen vorhergingen, die hysterische Anfälle oder hysterische Zustände überhaupt auszulösen geeignet sind.

Die suggestive Beeinflussbarkeit des Gesamtzustandes (etwa das plötzliche Aufhören vorher täglich gehäuft oder zu bestimmten Tageszeiten auftretender Absenzen mit der Aufnahme in das Krankenhaus oder auf irgend eine ganz indifferente Medikation hin) wird für Hysterie sprechen — allerdings unter Berücksichtigung der früher (S. 813 und 852) gemachten Einschränkungen. Auch im übrigen leistet die Diagnose ex juvantibus speziell auch der Erfolg der Bromtherapie weniger, als meist angenommen wird; abgesehen von den spontanen Verlaufsschwankungen nicht nur der Hysterie, sondern auch der Epilepsie, die zu Täuschungen Anlaß geben können, versagt der therapeutische Einfluß des Broms vielfach gerade gegenüber manchen diagnostisch schwierigen „kleinen Anfällen“; andererseits kann natürlich Brom, wie jede andere Medikation, suggestiv auch hysterische Zustände zum Schwinden bringen. Eher kann unter Umständen der Erfolg des plötzlichen Aussetzens der Brommedikation resp. (zur Ausschließung suggestiver Verschlimmerung) ihres Ersatzes durch eine andere Salzlösung (Ammon. chlorat.) Klärung schaffen. Doch wird diese Maßnahme angesichts der möglichen bedenklichen Folgen der plötzlichen Bromentziehung resp. vermehrten Salzzufuhr beim Epileptiker nur unter sehr geregelter Kontrolle, am besten im Krankenhause, zu verantworten sein.

Besondere Schwierigkeiten bereiten die Fälle, in denen sowohl hysterische als auch epileptische Symptome zu konstatieren sind: als beweisender Typus der Art können die nicht seltenen Kranken gelten, die zu irgend einer Zeit einer durch Entwicklung und Verlauf eindeutig charakterisierten Epilepsie neben den epileptischen Anfällen und von diesen zeitlich getrennt, suggestiv auslösbare und unterdrückbare typisch hysterische Anfälle darbieten. Hier handelt es sich sichtlich um Pfropfhysterien, die durchaus den Pfropfhysterien bei anderen Erkrankungen des Nervensystems oder der inneren Organe analog sind und deren Vorliebe für anfallsartige Zustände unter dem gleichfalls früher gewürdigten Gesichtspunkte der Autoimitation (s. S. 793) verständlich wird. Diese Fälle stellen eine der Gruppen dar, für welche die Bezeichnung Hysteroepilepsie gebraucht wird: andere Autoren bezeichnen damit überhaupt die Hysterien mit konvulsiven Zuständen; endlich aber, und nur in diesem Sinne würde der Hystero-Epilepsie ein besonderer Begriff entsprechen, bezeichnen manche Autoren (vor allem Binswanger) als Hystero-Epilepsie Zustände, die als „degenerative Mischformen“ und Ausdruck der „innigen Verwandtschaft“ zwischen Epilepsie und Hysterie eine wirkliche Übergangsform, zum mindesten eine nicht weiter zu analysierende simultane Mischung epileptischer und hysterischer Zeichen darstellen sollen: dabei wird allerdings allgemein die Bezeichnung „hystero-epileptisch“ auf die konvulsiven Zustände beschränkt, während von hystero-epileptischen Lähmungen oder Psychosen auch in diagnostisch zweifelhaften Fällen wohl kaum gesprochen wird. Im Sinne der hier vertretenen Auffassung von der grundsätzlichen Differenz zwischen Epilepsie und Hysterie können solche Übergangsformen nicht anerkannt werden: es erscheint dann auch zweckmäßig, den zweifellos viel mißbrauchten Ausdruck Hystero-Epilepsie ganz zu vermeiden: zur Bezeichnung der oben erwähnten Pfropfhysterien ist er ebensowenig erforderlich, als man etwa wegen der häufigen Superposition hysterischer Symptome bei der multiplen Sklerose oder gar wegen der gelegentlichen Unmöglichkeit der Differentialdiagnose zwischen Sklerose und Hysterie von einer Hystero-Sklerose zu sprechen für nötig erachtet.

Die Schätzung der Häufigkeit der Kombination von Hysterie und Epilepsie wird vielfach von der Beweiskraft abhängen, die man dem einen oder anderen Einzelsymptom als Beweis der Hysterie zuerkennt. Die oben erwähnten eindeutigen Formen sind zwar nicht selten, sie stellen aber doch nur einen Bruchteil der möglichen Kombinationen dar; in anderen Fällen lassen sich bei einwandfreien Epileptikern sicher funktionelle Hemianästhesien nachweisen; es hängt dann von der Wertschätzung dieser Störungen ab, ob man hier schon von einer Kombination mit Hysterie sprechen will; die Frage ist — wissenschaftlich wie praktisch — ohne wesentliche Bedeutung; im Sinne unserer früheren Ausführungen (s. Hysterie) wäre sie zu verneinen.

In beiden Beziehungen wichtiger ist die Entscheidung da, wo bei einer einwandfreien oder zunächst als einwandfrei betrachteten Hysterie schwere konvulsive Anfälle, anscheinend vom Charakter der „echt epileptischen“ auftreten; hier wird, solange es noch nicht zu einer chronisch-epileptischen psychischen Veränderung gekommen ist, die Entscheidung über das Vorliegen einer Kombination mit Epilepsie abhängig sein von der Bedeutung, die man einzelnen im Anfall zu beobachtenden Erscheinungen als Beweis für die Epilepsie beimißt: es scheint, daß gerade diese Form der „Hystero-Epilepsie“ um so seltener wird, je mehr man davon absehen lernte, die lange Zeit ausschlaggebende Pupillenstarre im Anfall als hinreichenden Beweis für dessen epileptische Natur zu verwerten. Analoge Erwägungen dürften übrigens auch für die Auffassung der Reflexepilepsie gelten, die sicher mit den sonst als „hystero-epileptisch“ bezeichneten Anfällen sehr enge Beziehungen hat.

Es kann bei diesem Tatbestande kaum wundernehmen, wenn nicht nur die Diagnostik selbst des Erfahrenen im Einzelfalle versagen kann, sondern sogar ganze Gruppen von Krankheitsbildern noch eine unsichere Stellung einnehmen; im wesentlichen handelt es sich hier um Zustände, bei denen Einzelsymptom und Gesamtverlauf die Diagnose in verschiedene Richtung zu lenken geeignet sind. Vielleicht ist es schon als ein Fortschritt zu bezeichnen, daß sich aus diesen noch nicht endgültig zu rubrizierenden Fällen bestimmte Gruppen herauszuschälen anfangen. Hierher gehören die „psychasthenischen Krämpfe“ Oppenheims, die „Affekt-Epilepsie“ von Bratz und Lebuscher, endlich eine Kategorie der „gehäuften kleinen Anfälle“, die namentlich Kinder betreffen; ein Teil der letzteren scheint der Epilepsie und zwar einer besonders deletären rasch verlaufenden Form zuzugehören, einen anderen glaubte ich, auf Grund der Zugänglichkeit für Suggestivtherapie der Hysterie zuweisen zu können; daneben bleibt aber ein nicht gerade kleiner Rest von Fällen, die angesichts eines oft vieljährigen jeder Therapie trotztenden Verlaufes der Zurechnung zur Hysterie und wegen des absoluten Fehlens jeder psychischen Schädigung oder sonstigen Progredienz der Zurechnung zur Epilepsie widerstreben. Ob man diese Form endgültig einer besonderen Gruppe zuzuweisen, wozu Friedmann neigt, oder sie mit der Hysterie zu vereinigen hat, hängt enge mit der früher erörterten, hier nicht nochmals zu behandelnden Frage zusammen, ob man sich überhaupt auf die Dauer mit der jetzt gebräuchlichen Einteilung der funktionellen Neurosen zufrieden geben kann; auf alle Fälle stehen sie den Neurosen, speziell der Hysterie, viel näher als der Epilepsie, von der ich sie in Übereinstimmung mit anderen Autoren, die sich seit meiner Schilderung dazu geäußert, als wesensverschieden erachte.

Behandlung. Nach der im vorstehenden gegebenen Darstellung bedarf es kaum des besonderen Hinweises darauf, daß die Behandlung der Epilepsie sich nicht nur die Verminderung oder Beseitigung der Anfälle zum Ziele zu setzen hätte, daß demnach aber auch der Effect therapeutischer Maßnahmen nicht ohne weiteres aus statistischen Zusammenstellungen der Anfallsziffern herausgelesen werden kann. Dem hat sich aber sofort das betrübende Geständnis anzuschließen, daß wir eine wirkliche Therapie der Erkrankung eigentlich nur für diejenigen — der symptomatischen Epilepsie am nächsten stehenden — Fälle besitzen, deren Symptomatologie sich im wesentlichen in konvulsiven Anfällen erschöpft, und daß wir in den Fällen mit reichlicherer Symptomatologie vom Typus der durchschnittlichen genuinen Epilepsie im wesentlichen auf eine gegen die Anfälle gerichtete symptomatische Behandlung beschränkt sind, die zudem (s. o.) wieder zumeist nur gegenüber den schweren konvulsiven Anfällen Erfolg ergibt.

Am aussichtsreichsten erscheint die Behandlung da, wo es gelingt, den Krankheitsherd operativ anzugreifen; man wird aber auf ein erfolgreiches Eingreifen a priori nur rechnen dürfen, wo es sich um einen umschriebenen Herd handelt, dessen Lage klinisch zu diagnostizieren ist und der seiner Natur nach eine wirksame chirurgische Behandlung zuläßt, also in den Fällen, die von der genuinen Epilepsie sich am weitesten entfernen auch dann noch, wenn es schon zu schweren allgemeinen Konvulsionen gekommen ist.

Die Gesichtspunkte für die Lokaldiagnose können hier nicht erörtert werden; sie decken sich im wesentlichen mit den an anderer Stelle zu behandelnden allgemeinen; doch mag eine Warnung vor der Überschätzung Jacksonscher Anfälle als Beweis einer Affektion der Zentralwindung gestattet sein; solche Anfälle können, wie kürzlich wieder Bonhoeffer nachdrücklich betonte, von ganz entfernten Teilen ausgelöst werden: selbst die — an sich gewiß wertvolleren — Ausfallerscheinungen weisen noch nicht mit Sicherheit auf eine

Lokalisation des Herdes in der entsprechenden Region. Unter diesem Gesichtspunkte bietet auch die Befolgung des von Krause (früher schon von Winkler) gegebenen Rates, die Stelle anzugreifen, von der aus sich elektrisch dem Anfalle konforme Reizerscheinungen auslösen lassen, keine Gewähr, den Sitz der Erkrankung zu erreichen: sie leitet nach dem Angriffs- nicht nach dem Ausgangspunkt des Reizes. Bei den Erwägungen über die Art des Prozesses werden naturgemäß häufig auch Affektionen zu berücksichtigen sein (Tumor, Abszeß), deren Nachweis den Zustand ganz außerhalb der Epilepsie stellen würde; die Indikation zum Eingriff würde damit eher vermehrt. Von den wenigstens im weiteren Sinne der Epilepsie zugehörigen Prozessen geben am ehesten Aussichten (Cystenbildungen, auf deren Vorhandensein vorausgegangene Traumen hinweisen können, wie überhaupt die traumatische Epilepsie wohl die wenigst umstrittene Indikation zu chirurgischer Behandlung liefert. Wo ein Trauma deutliche lokale Veränderungen (mit dem Schädel verwachsene Narben, Schädeldepression) hinterlassen hat, können diese lokalen Erscheinungen unter Umständen auch da eine Indikation zum chirurgischen Eingreifen abgeben, wo der Charakter der Anfälle resp. Anfallsresiduen keinen genügenden Hinweis auf die Lokal-diagnose geben würde; doch wird die Indikation doppelt unsicher, da der ätiologische Zusammenhang noch zweifelhafter erscheint und die Aussicht auf das Auffinden einer tatsächlich etwa vorhandenen Cyste, die nicht immer unmittelbar unter resp. im Bereiche der äußeren Verletzung zu liegen braucht, sich entsprechend reduziert. Eventuell käme zunächst auch die explorative Hirnpunktion in Betracht.

Wo sich bei der Operation krankhafte Befunde am Gehirn ergeben, wird nach Möglichkeit alles Krankhafte zu entfernen sein (Knochensplitter, Cysten, Narbengewebe); zahlreiche Erfahrungen, namentlich von Krause, wonach die Lähmungserscheinungen nach Exstirpation kleinerer Bezirke der erregbaren Zone sich rasch restituieren, scheinen zu lehren, daß es zum mindesten unbedenklich ist, wenn diese anlässlich einer derartigen Operation oberflächlich mitlädiert wird. Eine andere Frage ist die, ob es indiziert ist, eine makroskopisch normal erscheinende Rinde, wie gerade neuerdings wieder empfohlen wird, oberflächlich abzutragen, da dieselbe tatsächlich, wie gelegentlich auch mikroskopisch nachgewiesen wurde, erkrankt sein könne. Ich würde mich persönlich nicht entschließen können, dazu zu raten, abgesehen von der — nach Mitteilung erfahrener Autoren allerdings unbegründeten — Besorgnis vor den Folgen der Narbenbildung und dem Zweifel, ob auch der geschickteste Chirurg die Läsion stets auf die abzutragende Stelle wird beschränken und so eine schwere nicht-restituierbare Parese wird vermeiden können, vor allem in der Erwägung, daß ein derartiges Vorgehen keinerlei Gewähr bietet, daß man wirklich den Krankheitsherd angreift; am allerwenigsten scheint mir ein derartiges Vorgehen in Fällen gerechtfertigt, deren Verlauf die Annahme der genuinen Epilepsie nahelegt; es fehlt bis jetzt an jedem Anhalt dafür, daß selbst unter der Annahme einer zunächst zirkumskripten „genuin-epileptischen“ Rindenaffektion die Exstirpation dieser Partie die Ausbreitung des Prozesses über das übrige Gehirn hintanhaltend könne. Auch zu der seinerzeit von Kocher vorgeschlagenen Trepanation behufs Verminderung des angeblich gesteigerten Hirndruckes würde ich mich nicht entschließen, trotzdem auch ich mehrfach nach einer (unter fälschlicher Diagnose der Herderkrankung ausgeführten) einfachen Trepanation schwere Anfälle (allerdings stets Jacksonsche) sofort schwinden sah. Meines Erachtens zu Recht erklärt Oppenheim noch in der letzten Auflage seines Lehrbuches in ausdrücklichem Widerspruche zur Auffassung neuerer Chirurgen, daß die operative Behandlung der genuinen Epilepsie nicht traumatischen Ursprungs keine Berechtigung hat.

Auch wenn man innerhalb der so gezogenen Grenzen bei jeder Aussicht auf auch nur einigen Erfolg sich entschließt, die Operation zu empfehlen, wird die Zahl der dafür in Betracht kommenden Fälle recht klein bleiben; man wird zudem Oppenheim darin beistimmen müssen, daß trotz einzelner erfreulicher Erfolge und trotz einer neuerdings wieder mehr zutage tretenden Neigung zu aktiverem Vorgehen die Resultate selbst bei der traumatischen Epilepsie „wenig aufmunternd“ lauten; vor allem ist die Zahl der Dauererfolge prozentual betrübend klein. Immerhin wird voraussichtlich schon ein gewisses Maß von Wahrscheinlichkeit, auch nur einige Jahre anfallsfrei zu bleiben, immer wieder Kranke veranlassen, sich dem Risiko einer und ev. sogar einer wiederholten Operation zu unterziehen.

Chirurgisches Eingreifen kann ev. auch durch die sog. Reflexepilepsie, die von Narben ausgehen soll, indiziert werden. Theoretische Bedenken werden nicht davon zurückhalten dürfen, eine Behandlung vorzuschlagen, die nach vertrauenswürdigen Berichten zahlreiche Erfolge aufzuweisen hat. Ich würde tatsächlich entsprechendenfalls, wenn andere Therapie (vor allem auch antihysterische!) sich erfolglos erwiesen hat, raten, die Exzision einer Hautnarbe u. dgl. vornehmen zu lassen; ich würde es aber nicht auf meine Verantwortung nehmen, zu dem Zwecke eine verstümmelnde Operation, und handle es sich auch nur um den Verlust einer Endphalange, vorzuschlagen. Aus eigener Erfahrung kenne ich allerdings nur einen Fall typischer „Narben-Reflexepilepsie“, in dem die Exzision der Narbe sofortiges Sistieren der „reflexepileptischen“ Anfälle bewirkte; leider mußte uns der Kranke noch von der chirurgischen Klinik aus wegen nunmehr aufgetretener „großer“ hysterischer Anfälle wieder zugeschickt werden.

Unter gleicher Indikation wie an den Extremitäten können natürlich auch am Kopfe schmerzhaft Narben die Exzision wünschenswert machen; wo die Erscheinungen bei traumatischer Epilepsie nicht mit Sicherheit auf einen groben intrakraniellen Prozeß hinweisen, wird es sich ev. empfehlen, zunächst nur eine Narbe zu exzidieren oder eine Adhärenz am Knochen zu lösen: zu dieser Operation wird man sich ev. auch dann noch entschließen dürfen, wenn man der Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie nicht ganz sicher ist. Die zweifellose Hysterie rechtfertigt keinerlei operativen Eingriff (auch keine Scheinoperationen), am wenigsten natürlich intrakranielle Maßnahmen.

Ätiologischer Indikation kann beim Nachweis oder Verdacht der Lues auch die antiluetische Behandlung genügen; doch scheint auf wirkliche Erfolge vorwiegend in den Fällen zu rechnen, die als Folgezustände spezifischluetischer Gehirnaffektionen aus dem Rahmen der Epilepsie eigentlich wieder herausfallen; ev. kann es sich empfehlen, die Brombehandlung (s. u.) in diesen Fällen mit Joddarreichung zu kombinieren. Wir pflegen diese Kombination überhaupt in all den Fällen zu verordnen, in denen zirkumskripte Affektionen als Ausgangspunkt der Epilepsie auch nur vermutet werden.

Wo objektiv nachweisliche wirkliche Magen-Darm-Störungen (inkl. Obstipation!) zu konstatieren sind, werden diese durch geeignete Diät- und andere Vorschriften zu bekämpfen sein; namentlich bei Kindern sollen damit zuweilen glänzende Erfolge zu erzielen sein; die Erwägung, daß es sich in Fällen, wo damit ein wirklicher Heileffekt erzielt wurde, möglicherweise nicht um echte Epilepsie gehandelt hat, wird bei der Unsicherheit der vorherigen Entscheidung jedenfalls von einem Versuch nicht abzuhalten brauchen. Die alte Überzeugung, daß dem Epileptiker eine reizlose, fleischarme Kost (besonders gefürchtet ist vielerorts Schweinefleisch) bekömmlicher sei, scheint eine Bestätigung in

den Versuchsreihen Alts zu finden, der unter Milch- und vegetabilischer Diät wenigstens die Anfallshäufigkeit sich verringern sah. (Über die kochsalzarme Kost s. u.). Unbedingt und in allen Fällen von Krämpfen zu verbieten ist Alkohol in jeder Form oder Menge. Ob Kaffee, Tee, Rauchen, die gewöhnlich mit verboten werden, in den Dosen des üblichen täglichen Verbrauchs wirklich schaden, muß dahingestellt bleiben.

Bei all diesen Vorschriften (abgesehen von der Diätbehandlung wirklich toxischer Krämpfe!) handelt es sich um symptomatische Therapie mit überdies oft recht zweifelhaften Aussichten. Gleiches gilt für die zahlreichen, auf die verschiedensten Körperorgane gerichteten Heilversuche; auch wenn man selbst sich wenig davon erwartet, wird man dem Kranken oder dessen Angehörigen von solchen Versuchen nicht einmal abraten dürfen, soweit es sich nicht um Eingriffe handelt, die, an sich nicht unbedenklich, nur durch ernstliche und dringende Indikationen gerechtfertigt werden: im übrigen pflegt durch derartige Heilversuche wenigstens kein Schaden angerichtet zu werden sofern es sich wirklich um Epilepsie handelt. Bedenklich ist es aber, wenn der Reihe nach alle möglichen Organe als „Ausgangspunkte“ einer Epilepsie behandelt werden, die sich zuletzt als Hysterie erweist, und wenn auf diese Weise die Heilung der Hysterie infolge unzweckmäßiger Behandlung verzögert oder zuletzt ganz unmöglich gemacht wurde.

In sehr zahlreichen Fällen, in denen typischer genuiner Epilepsie fast ausnahmslos, wird sich die wirklich wirksame Therapie im wesentlichen in der — gleichfalls symptomatischen — Brommedikation erschöpfen; das Brom vermindert — auf welchem Wege bleibe dahingestellt — die Anfälle, wie mehrfach erwähnt, mit der meisten Sicherheit die schweren Krampfanfälle; ob die Progression des Gesamtprozesses durch Brom aufgehalten wird, ist fraglich; eine Heilung des epileptischen Prozesses bewirkt es wohl nicht. Trotz dieser Skepsis wird aber die Brombehandlung in sehr vielen Fällen schon darum indiziert bleiben, weil die Kranken — auch schon recht defekte — doch solange, aber auch nur solange einigermaßen sozial existenzfähig bleiben, als ihre Anfälle nicht allzuoft auftreten; unter diesen Gesichtspunkten erscheint es auch nicht ganz unverständlich, wenn manche Anstaltsleiter auf die Brombehandlung der dauernd anstaltsbedürftig gewordenen, verblödeten alten Epileptiker verzichten.

Von den gebräuchlichen Brompräparaten enthalten die meist verordneten: Bromkali 67 und Bromnatrium 57,6%, das seltener, fast nur in Mischung mit den beiden anderen vorgeschriebene Bromammonium 81,6% Brom. Die Differenzen des Gehaltes der beiden meist gebrauchten spielen für die Wahl resp. Dosierung praktisch kaum eine wesentliche Rolle, solange es an exakten Anhaltspunkten für die Dosierung überhaupt fehlt. Von den oft befürchteten Kaliumschäden haben wir uns trotz sehr reichlicher Verordnung von Bromkalium nie überzeugen können; dagegen können wir gelegentlich immer wieder feststellen, daß einzelne Kranke, die unter relativ geringen Bromkaliumdosen ausgesprochene Bromschäden (Akne u. dgl.) bekommen, viel größere Bromnatriumdosen ohne Schaden ertragen — vielleicht infolge rascherer Ausscheidung des Natriumsalzes (Hoppe). Den Kombinationen mehrerer — meist der drei genannten — Bromsalze dürften besondere Wirkungen nicht zukommen, wenn sie auch, namentlich in Form der „brausenden Bromsalze“, eine beliebte Verordnungsform darstellen. Die Aufnahme in reichlicher Menge, ev. kohlensäurehaltiger, Flüssigkeit wird allgemein empfohlen; letztere erscheint trotz theoretischer Einwände unbedenklich: (wir verordnen das Brom in der Poliklinik als abgeteilte Pulver mit der jeweiligen Tagesdosis, die morgens in einer Flasche Wasser gelöst und im Laufe des Tages aufgebraucht werden soll).

Bei der Dosierung ist zu berücksichtigen, daß Brom bis zu einem gewissen Grade im Organismus aufgespeichert wird: der vielfach gegebene Rat, die Behandlung mit steigenden Bromdosen zu beginnen, erscheint unter diesem Gesichtspunkte kaum rationell: man würde so eine doppelte Kumulierung erzielen. Leider gibt es keinerlei Formel, nach der sich die wirksame Dosis oder die empfehlenswerteste Anfangsdosis mit einiger Sicherheit berechnen ließe. Wir betrachten in durchschnittlichen Fällen eine Tagesdosis von 6 g bei einem Individuum von 70—75 kg Gewicht als angemessen: bei der Reduktion auf den kindlichen Organismus ist die mehrfach (speziell auch von Vogt) betonte Erfahrung zu berücksichtigen, daß epileptische Kinder Brom sehr gut vertragen, so daß also ev. relativ größere Dosen gewählt werden können. In besonders leichten Fällen (seltene Anfälle) wird man sich zu kleineren Dosen entschließen können und bei Unmöglichkeit strenger Kontrolle, die namentlich im Anfange dringend indiziert ist, sich dazu entschließen müssen. Ein Teil der Mißerfolge, die in der Praxis mit der Brombehandlung erzielt werden (NB! sicher nicht alle!) sind den viel zu geringen Dosen, die häufig verordnet werden, zur Last zu legen. Eine wesentliche Bromersparnis läßt sich erzielen, wenn man bei in einigermaßen regelmäßigen Intervallen auftretenden Anfällen (vor allem bei den zunächst rein menstrualen oder menstrual exazerbierenden) in den intervallären Zeiten kleinere, einige Tage vor dem kritischen Zeitpunkt (bei menstrualen Formen z. B. also nicht erst mit dem Eintritt der Menses) größere Dosen gebrauchen läßt. Wenn nicht Intoxikationserscheinungen eintreten, sollte die Anfangsdosis, gleichviel ob ein Erfolg erzielt ist oder nicht, mindestens einige Wochen festgehalten werden: ist der Erfolg ausgeblieben oder ungenügend, so wird nach Ablauf dieser Probezeit zu steigen sein: die Fälle, in denen bei nicht zu klein bemessener Anfangsdosis Steigerung der Dosis dann noch wesentlich bessere Resultate ergibt, sind nicht zahlreich: über 9 g pro die pflegen wir nicht zu geben, trotzdem auch diese Dosis von kräftigen jungen Epileptikern zuweilen ohne jeden Schaden lange ertragen wird; daß die Bromwirkung überhaupt erst eintrete, wenn es wenigstens zur Andeutung der Bromintoxikation gekommen ist, vermag ich nicht zu bestätigen: es gibt allerdings Epileptiker, die man erst dann ganz oder fast anfallsfrei bekommt, wenn sich deutliche Bromintoxikation entwickelt — ein zweifelhafter Gewinn: viel öfter sieht man bei Steigerung einer als einigermaßen wirksam erwiesenen Dosis Intoxikationserscheinungen auftreten, ohne daß der therapeutische Effekt zunimmt.

Ist der gewünschte Effekt — günstigstenfalls Anfallsfreiheit — erzielt, so empfiehlt es sich, soweit nicht dringende Indikationen zur Verminderung bestehen, jedenfalls monatelang die Dosis unverändert zu lassen; erst dann darf an eine sehr vorsichtige Abgewöhnung gedacht werden; (auf die oben besprochenen Gefahren eigenmächtiger plötzlicher Unterbrechung der Brommedikation muß jeder Kranke von vornherein hingewiesen werden). Wir reduzieren, wenn möglich, alle paar Wochen die Tagesdosis um je $\frac{1}{2}$ g. Besondere Sorgfalt erfordert die Entziehung der letzten 1—2 g; es gibt Kranke, und zwar nicht im mindesten der Hysterie verdächtige, denen sich dieser letzte Rest überhaupt nicht entziehen läßt; viele Kranke mit einiger Erfahrung geben selbst gut an, ob sie sich bei Mehrung oder Minderung der Dosen wohler fühlen; eine auffallende „Feinfühligkeit“ für Veränderungen der Dosis beobachtet man bei Epileptikern — natürlich nicht unter den Verblödeten — analog der der Morphinisten häufig: Erst nach jahrelangem Sistieren der Anfälle wird man die Brombehandlung ganz aufgeben dürfen; leider wird man selten genug vor diese Entscheidung gestellt; die Zahl der Fälle wirklicher Epilepsie, die solange anfallsfrei bleiben, ist gering; die meisten Patienten, nicht nur der

unteren Kreises, entziehen sich überdies schon nach viel kürzerer anfallsfreier Frist eigenmächtig der Behandlung.

Eigentliche Gegenindikationen gegen das Brom bestehen — abgesehen von den seltenen Fällen der Bromintoleranz (s. u.) — nicht; bei sehr selten auftretenden, erst im späteren Alter entwickelten Anfällen wird man aber manchmal zweifeln, ob sie eine fortdauernde Brombehandlung rechtfertigen.

Zu den lästigsten Folgeerscheinungen der Bromkur gehört die Bromakne: sie darf nicht ohne weiteres als Ausdruck der Bromintoxikation betrachtet werden und indiziert zunächst nicht die Reduktion der Bromdosis, sondern vermehrte Sorgfalt bezüglich der Hautpflege: sie läßt sich meist vermeiden, wenn die Kranken die stets nachdrücklich zu gebende Vorschrift befolgen, alle paar Tage im warmen Bade, oder wenn das ganz unmöglich ist, wenigstens unter Benutzung warmen Wassers den ganzen Körper abzuseifen. Eventuell verordne man für kurze Zeit kleine Dosen Arsen (Liq. Fowleri). Zum eigentlichen Bromismus — gastrische Störungen, Herabsetzung, selbst Aufhebung der Schleimhaut- und Sehnenreflexe, motorische Schwäche, ataxieartige Störungen, Sprachstörung, die der paralytischen gleichen kann, alle Grade der psychischen Beeinträchtigung (die dann vielfach fälschlich als Demenz aufgefaßt wird s. o.) — kommt es beim Epileptiker, wenn die oben angegebenen Dosen nicht überschritten werden, nicht oft; man achte, um den beginnenden Bromismus nicht zu übersehen, auf die meist zuerst auftretenden gastrischen Störungen (neben Appetitmangel: Foetor ex ore u. ä.) und hüte sich, auch wenn er konstatiert ist, vor der brüsken totalen Bromentziehung: in leichtesten Fällen ist die Dosis zu reduzieren, in schwereren wenige Tage ganz auszusetzen und dann wieder mit geringeren zu beginnen. Ohne Reduktion der Bromdosis läßt sich die Bromwirkung und ev. der Bromismus vermindern, wenn man neben dem Brom größere Dosen Chlornatrium gibt (Ulrich); der Beobachtung dürfte vor allem theoretische Bedeutung zukommen; nur bei bedrohlicher akuter Bromvergiftung scheinen große Kochsalzdosen (40—60 g) als Mittel zur „Entbromung“ angezeigt. Vereinzelt findet man Epileptiker — meist scheinen es schwere Fälle zu sein — die Brom absolut, gleichviel in welcher Form (s. o.), nicht vertragen und auf jede einigermaßen wirksame Dosis mit Intoxikationserscheinungen reagieren; sie nötigen zum Aufgeben der Brombehandlung. In derartigen Fällen — wie überhaupt — scheinen auch die verschiedenen neueren organischen Brompräparate kaum wesentliche Vorteile zu bieten. Nur bei Kranken mit sehr empfindlicher Haut und Neigung zu Akne usw. scheint manchmal das Bromipin besser vertragen zu werden.

Eine Reduktion der wirksamen Dosis läßt sich erzielen, wenn man die Kranken nach dem Vorschlage von Toulouse-Richet auf salzlose, resp. salzarme Diät setzt; dafür, daß entsprechend der ursprünglichen Voraussetzung tatsächlich der „salzhungrige“ Organismus das Brom gewissermaßen an sich reißt und aufspeichert, kann rein klinisch außer der eben erwähnten Bedeutung des Kochsalzes als Entbromungsmittel die Tatsache geltend gemacht werden, daß man neben Erfolgen mit sonst unwirksamen Dosen (1,5—2,0 meist Bromnatrium) nach derartigen geringen Dosen auch, wie wiederholt angegeben und auch mir aus eigener Erfahrung bekannt ist, Intoxikationen auftreten sehen kann. Gerade die letztere Erfahrung läßt es mir fraglich erscheinen, ob die Vorteile dieser Behandlung die Nachteile überwiegen; letztere entspringen, namentlich bei Erwachsenen, aus dem nach kurzem sich einstellenden Widerwillen gegen die Milch-Brei-Diät oder die salzlos zubereiteten Speisen und den sich daraus ergebenden Ernährungsschwierigkeiten; sie lassen sich nur zum

geringen Teile dadurch kompensieren, daß das Bromnatrium zum Salzen der Speisen resp. des Brotes verwandt wird.

Viel umstritten ist der Wert der zunächst von Flechsig empfohlenen, seitdem mehrfach modifizierten Opium-Brom-Behandlung; wir verwenden sie nicht: als geeignet und günstig für die Behandlung werden im allgemeinen die Fälle bezeichnet, die überhaupt am besten auf Brom reagieren: frische ohne psychische Abweichungen und mit vorwiegenden konvulsiven Anfällen. Die Kur ist nicht unbedenklich; Todesfälle, die ihr zur Last gelegt werden müssen, sind wiederholt beschrieben: sie sollte nur im Krankenhause unter speziell erfahrener Leitung durchgeführt werden, wenn man sich überhaupt dazu entschließt.

Bei der Würdigung der Erfolge dieser und analoger spezieller Kuren darf die günstige Wirkung des geregelten Krankenhauslebens, der Bettruhe u. dgl. (s. S. 852) nicht außer acht gelassen werden. Man kann andererseits von diesen Erfahrungen therapeutisch Gebrauch machen und tatsächlich zuweilen eine recht bemerkenswerte und auch nachher noch einige Zeit nachhaltende Verringerung der Anfälle erzielen, wenn man die Kranken ohne irgend eine Änderung der Bromdosis oder der Diät 4 bis 6 Wochen zu Bette hält. Unter der gleichen Erwägung scheint es manchmal nützlich, Epileptische mit menstrualer Häufung der Anfälle, sich, wenn die Menses erwartet werden, legen zu lassen.

Von den verschiedenen Mitteln, die in Kombination mit Brom empfohlen wurden (*Digitalis*, *Belladonna*), hat sich keines allgemeine Anerkennung erringen können; das gleiche gilt für die unzähligen als Ersatzmittel vorgeschlagenen: *Borax*, *Atropin* u. a.; am rationellsten scheint noch die Darreichung der gleichfalls empfohlenen Schlafmittel: namentlich *Dormiol* und *Amylenhydrat*; das letztere mag (1,5—3,0 g) neben oder statt Brom abends bei Neigung zu häufigen nächtlichen Anfällen versucht werden: zur Dauerbehandlung eignen sich die Mittel schon wegen der Gefahr der Gewöhnung nicht.

Der Anfall selbst erfordert wenig Therapie; glauben die Angehörigen oder Kranken, den Anfall durch eine der früher erwähnten Manipulationen „hintanhalten“ zu können, so braucht man ihnen diese Illusion nicht zu rauben und eine an sich harmlose Prozedur nicht zu verbieten. Im Anfall genügt es, beengende Kleider zu lösen und den Kranken vor Verletzungen zu schützen: der Rat, durch Einbringen eines Korkes (nicht Holzes oder gar Eisens!) zwischen die Zahnreihen das Zerbeißen der Zunge zu verhüten, ist leichter zu geben als zu befolgen. (Auch recht wüßt aussehende Zungenbisse heilen oft überraschend schnell und, was unter diagnostischen Gesichtspunkten Erwähnung verdient, oft fast spurlos. Die anfänglichen Beschwerden bei der Nahrungsaufnahme lassen sich durch leichtes Ätzen der Wundflächen mit dem *Lapis* verringern.) Die Kranken aus dem Koma resp. Schläfe zu wecken, ist nicht nur zwecklos, sondern auch bedenklich: man riskiert, wenn auch nicht den Ausbruch einer längeren Psychose, doch einen kurzdauernden Zustand von Verwirrtheit, oft mit aggressiven Neigungen.

Dagegen erfordert der Status epilepticus rasches und kräftiges Eingreifen: Zunächst mag namentlich bei Kindern der Versuch gemacht werden, ob Darmentleerung durch Klysmata Besserung bringt; man zögere aber nicht lange mit medikamentösen Maßnahmen: Brom, auch in heroischen Dosen, scheint wenig zu wirken; das immer wieder verordnete Morphinum ist nutzlos; am brauchbarsten erweist sich *Amylenhydrat* in großen Dosen (bei Erwachsenen 4,0—6,0 per klysm. ev. eine gleiche Dosis nach einigen Stunden nochmal): es verdient wegen seiner geringeren Nebenwirkungen den Vorzug vor dem an sich wohl gleich wirksamen, meist empfohlenen *Chloralhydrat*. Eventuell entschieße

man sich zu leichter Chloroformnarkose — womöglich, da derartig schwere Zustände auch ohne Chloroform jeden Augenblick letal enden können, nicht ohne Assistenz eines zweiten Arztes; bei hoher Temperatur und starkem Wasserverlust durch Schweiß ist Wasserzufuhr ev. hypodermatisch erforderlich; bei längerer Dauer (übrigens auch nach einmaligen sehr schweren Anfällen) sind alle die Maßregeln zu treffen, die bei benommenen Kranken überhaupt Aspirations-Pneumonien zu verhüten suchen.

Postepileptische Psychosen machen die umgehende Aufnahme in eine Irrenabteilung, wie sie ja wenigstens in größeren Städten fast überall bestehen, nötig. Dort erweist sich die Mehrzahl (NB! nicht alle!) unter sachkundiger Pflege viel weniger „gefährlich“, als dem Rufe dieser Psychosen entspricht. Eventuell versuche man größere Dosen Schlafmittel oder Hyoszin ($\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ [!] mg am besten mit der ca. zehnfachen Dosis Morphin) subkutan.

Alle Epileptiker mit häufigen Psychosen — auch klinisch leichteren, sozial dann oft erst recht bedenklichen — bleiben am besten überhaupt in Anstaltsbehandlung; namentlich bei beginnenden Epilepsien jüngerer Individuen kann eine längere Anstaltsbehandlung unter therapeutischen Gesichtspunkten ebenso wie zur Ermöglichung entsprechenden Unterrichtes indiziert sein, wenn Häufigkeit und Schwere der Anfälle den Schulbesuch untunlich erscheinen lassen; (s. dazu die praktisch wichtigen Ausführungen bei Vogt).

Sicher einer der Hauptvorteile der Internierung der Epileptiker ist die Hintanhaltung der Fortpflanzung resp. Schwängerung. Die letztere ist weniger im Interesse der Kranken als der schwer gefährdeten Nachkommenschaft zu fürchten; eine Indikation zum Abort darf aber, wie hier ausdrücklich festgestellt sei, vor allem nach dem oben (S. 852) Ausgeführten, aus der Epilepsie der Mutter nicht hergeleitet werden. Epileptischen beiderlei Geschlechts sollte die Eheschließung verboten werden können; entsprechende Ratschläge werden von leichter Kranken in den Wind geschlagen, weil der Ernst des Zustandes nicht eingesehen wird, von schwereren, wenn sie überhaupt fragen, weil sie bereits zu dement sind, — ganz abgesehen von den häufigen unehelichen Schwängerungen dementer Epileptischer, die noch dazu vielfach eine bedauernde Fruchtbarkeit zu entfalten scheinen. Bei der Berufswahl der Epileptiker ist darauf Bedacht zu nehmen, daß zahlreiche Tätigkeiten den Kranken im Anfall schwer gefährden (Tätigkeit auf Leitern) resp. (Tätigkeit an Maschinen, im Verkehrsdienste) zur öffentlichen Gefahr werden können, daß andererseits in vielen Berufen (meist schon als häuslicher Diensthote) der Epileptiker unmöglich ist. Die Auswahl wird dadurch sehr beschränkt — ganz abgesehen von den geistigen Kapazitäten. Nicht wenige Kranke fühlen sich darum selbst am wohlsten in Anstalten. So viel auch in dieser Hinsicht noch zu wünschen übrig sein mag, so ist doch dank den gesetzlichen Vorschriften die Fürsorge, namentlich die Anstaltsfürsorge, wenigstens für die unbemittelten Epileptiker, besser geregelt als für die in den vorigen Kapiteln behandelten Kategorien von Kranken.

Literatur¹⁾.

Allers, Stoffwechselstörungen. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. Ref. Bd. IV. S. 739. — Alzheimer, Anatomie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64, S. 418. — Aschaffenburg, Stimmungsschwankungen der Epileptiker. Halle 1906. — Derselbe, Kinder-Epilepsie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46, S. 242. — Binswanger, Die Epilepsie. Wien 1899. — Bratz, Affekt-Epilepsie. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1907, Nr. 6. — Bumke,

¹⁾ Im wesentlichen berücksichtigt bis Frühjahr 1910.

Pupillenstörungen. Jena 1904. — Féré, Epilepsie. Übers. v. Ebers-Leipzig 1896. — Friedrich, Operative Behandlung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26. Erg.-Heft S. 123. — Gowers, Epilepsie. Übers. v. Weiß, Leipzig-Wien 1902. — Derselbe, Grenzgebiet der Epilepsie. Deutsch v. Schweizer, Leipzig-Wien 1908. — Gruhle, Kritisches Sammelreferat. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Abr. Bd. II. H. 1 (Literatur von 1900—1910). — Heilbronner, Fugue-Zustände. Jahrb. f. Psychiatrie 1903. Derselbe, Aphas. Störungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905, Nr. 186. — Derselbe, Gehäufte kleine Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31, S. 472. — Hoche, Different. Diagnose zur Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902. — Jolly, Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. Bd. 2. S. 1287. — Lundberg, Progr. Myoklonus-Epilepsie. Upsala 1903. — Müller, L., Status hemiepilepticus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, S. 31. — Oppenheim, Psychasthen. Krämpfe. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 6, S. 248. — Pick, Status epil. ohne Krämpfe. Wiener klin. Wochenschr. 1904, S. 331. Räcke, Epil. Wanderzust. Arch. f. Psych. Bd. 43, Heft 1. — Redlich, Halbseitenerscheinungen bei Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 41, Heft 2. — Derselbe, Epilepsie und Linkshändigkeit. Arch. f. Psych. Bd. 44, Heft 1. — de Swarte, Aphasie urémique. Thèse de Lille 1908. — Thiernich und Birk, Entwicklung eklamptischer Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65, S. 16. — Ulrich, Kochsalzbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 22. — Vogt, Klinische Gruppierung der Epilepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64, S. 421. — Derselbe, Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910. — Weber, Pathogenese und pathologische Anatomie der Epilepsie. Jena 1901. — Winkler, Intervention chirurg. dans l'épilepsie. Haarlem-Paris 1899.

Neurosen.

Von

H. Curschmann-Mainz.

Mit 15 Abbildungen.

I. Kopfschmerz und Migräne.

A. Kopfschmerz (Cephalaea).

Der Kopfschmerz ist meist keine Krankheit sui generis, sondern nur das Symptom einer solchen. Es könnte darum überflüssig und unlogisch erscheinen, ihm ein besonderes Kapitel zu widmen — ebenso unlogisch, als wenn man das Symptom „Husten“ oder „Leibschmerz“ so behandeln wollte —, wenn nicht einerseits die Cephalaea dem Arzt so enorm häufig als einzig geklagte Störung entgegenträte, und andererseits auch zweifellos primäre und reine Formen des Kopfschmerzes vorkämen.

Es würde viel zu weit führen, alle Krankheiten aufzuzählen, die mit dem Symptom des Kopfschmerzes verlaufen können: in erster Linie seien die Krankheiten des Schädels (Periostitis, Tumoren, Gummata), des Gehirns (Tumoren, Abszesse, Arteriosklerose, Hydrozephalus, Hirnschwellung, Blutungen, Erweichungen) und der Hirnhäute (alle Formen der chronischen und akuten Meningitis) genannt. Auch auf die heftigen Kopfschmerzen bei Erkrankungen der Ohren, der Stirn- und Kieferhöhlen sei hingewiesen. — Von andersartigen Erkrankungen seien das Fieber resp. jede fieberhafte Infektion, leichte und schwere anämische Zustände, Nephritiden (besonders die chronischen präurämischen Formen), afebrile Infektionen, wie die Syphilis, Konstitutionskrankheiten, wie die Gicht und der Diabetes, Intoxikationen (Blei, Alkohol usw.) genannt, ohne daß damit die Zahl der kopfschmerzerzeugenden Krankheiten erschöpft sein soll. Daß alle Psychoneurosen, vor allem die Neurasthenie und Hysterie, weiter auch die Epilepsie und nicht weniger organische und funktionelle Psychosen mit Cephalaea einhergehen, sei kurz erwähnt.

Der essentielle Kopfschmerz, d. i. der Kopfschmerz als überwiegende und isolierte Beschwerde, befällt alle Altersstufen, von der frühen Kindheit bis ins Greisenalter. Männliches und weibliches Geschlecht sind im ganzen gleich befallen; bei manchen Formen (ophthalmogene Cephalaea) mag das erstere überwiegen. Was die Stände anbetrifft, so werden Leute, die im Freien und körperlich arbeiten, sicher seltener befallen, als solche, die in geschlossenen Räumen oder als Kopfarbeiter tätig sind.

Die Ursachen des essentiellen Kopfschmerzes sind verschiedenartig genug; sie seien bei den einzelnen Formen der Affektionen besprochen. In vielen Fällen und bei verschiedenartigen Formen spielt ähnlich, aber lange

nicht so häufig, wie bei der Migräne, die nervöse Heredität, oft auch spezielle Heredität eine Rolle. Aber oft genug fehlt sie, so z. B. bei dem „passageren Kopfschmerz“.

Mit Edinger können wir die Cephalaea einteilen in I. Formen ohne wesentliche anatomische Störung und II. organisch bedingte Formen.

In der ersten Rubrik spielt der „passagere Kopfschmerz“ (Edinger) eine große Rolle. Er wird nicht nur bei Schwächlichen und Nervösen, sondern auch bei leistungsfähigen, kräftigen Menschen durch verschiedenartige, oft stereotype Ursachen hervorgerufen, so durch Exzesse in baccho („Katzenjammer“) und in Nikotin, durch Überanstrengungen geistiger Art, übermäßige Anspannung unter größter Ausnutzung der Zeit („Abhetzen“), durch ungenügenden Schlaf, körperliche oder geistige Arbeit bei nüchternem Magen, Aufenthalt in schlechter Luft, spezifische Einwirkung intensiv oder schlecht riechender Stoffe, Einwirkung großer Wärme oder (gar nicht selten) strenger Kälte, intensive Geräusche (auch Musik, Lärm der Maschinenhalle usw.) bisweilen auch körperliche Überanstrengung u. a. m.

Mit dem Aufhören der genannten Schädlichkeiten nimmt oft auch der passagere Kopfschmerz rasch ab.

Oft genug, besonders nach abhetzender, geistiger Überanstrengung trägt das Leiden mehr den Charakter des Kopfdruckes als des -schmerzes. Dieser Kopfdruck wird meist auf die Scheitelgegend lokalisiert, „wie eine Haube“, oft auch auf die Stirn, seltener in Schläfen und Hinterhaupt. Dieser dumpfe, permanente Druck hat für viele Patienten etwas besonders Unheimliches und Beängstigendes, zumal er sich recht häufig bei Neurasthenikern — sowohl akut erschöpften, als chronischen Fällen auf degenerativer Basis —, findet und hier nicht selten die Furcht von einer beginnenden Geisteskrankheit hervorruft.

Übrigens ist der Kopfdruck nicht immer ein relativ harmloses neurasthenisches Symptom, wie Edinger angibt, sondern tritt häufig auch bei Arteriosklerose des Gehirns auf.

Von dem passageren Kopfschmerz zu dessen habitueller Form ist oft nur ein Schritt, je mehr die betreffende ursächliche Schädlichkeit oder ihre körperlichen Folgen Dauerzustand werden. Das gilt auch für die häufigen Fälle des Kopfschmerzes der Kinder und der Adoleszenten. Hier sind es — neben noch zu erörternden gröberen organischen Ursachen — die dauernden Anstrengungen bzw. Überanstrengungen geistiger Art bei Abkürzung des Schlafes am Morgen neben den mannigfachen Erregungsmomenten (Furcht, Ehrgeiz usw.), die bei schwächlichen Disponierten oft habituellen Kopfschmerz (auffallend oft der Stirn- und Augengegend) hervorruft.

Bei dem Kopfschmerz der Kinder und der Heranwachsenden (vor allem der Schüler) spielt nun zweifellos die übermäßige Inanspruchnahme der Augen eine große Rolle. Sie führt überaus häufig zu Kopfschmerz, wenn die Refraktion oder der Augenmuskelapparat irgendwie mangelhaft funktionieren. Dieser ophthalmogene Kopfschmerz leitet uns zu den Formen auf organischer Grundlage hinüber.

Die genannte Form scheint — speziell nach den Berichten augenärztlicher Autoren zu schließen — außerordentlich häufig. Hinshelwood z. B. leitet 50 % aller Kopfschmerzkrankungen von den Augen her und Risley fand unter 1000 Augenkranken die Hälfte mit Cephalaea behaftet. Greenwood konstatierte unter 900 Fällen von Refraktions- oder Augenmuskelstörungen 480 mal Kopfschmerz (meist der Stirngegend) als wichtiges und oft einziges anfangs geklagtes Symptom. Unter diesen 480 wurden 239 durch Korrektur ihrer Refraktionsanomalie von ihrem Kopfschmerz gänzlich geheilt, 134 gebessert, nur 43 blieben ungeheilt. Mehr als die Hälfte litt an Astigmatismus und Hypermetropie. Mittendorf teilt mit, daß von 4000 Fällen von Cephalaea 1587 mit Astigmatismus behaftet waren! Daß auch bei an sich gesunden Augen, besonders jugendlicher Schüler, seltener Erwachsener, durch Überanstrengung der Akkommodation, un-

geeignete Belichtung (vor allem Blendung u. dgl.) Kopfschmerz ausgelöst wird, wird oft beobachtet. Auch größere organische Erkrankungen des Auges, vor allem Keratitis und Iritis, können Cephalaea oder Supraorbitalneuralgien hervorrufen.

Ein nicht geringer Teil von Cephalalgien wird durch Erkrankungen des Nasenrachenraums hervorgerufen: auch hier wird der Kopfschmerz oft als das einzige Symptom geklagt und kann deshalb unter den „primären“ Formen des Leidens erwähnt werden. Gerade bei den Kopfschmerzen der Kinder und Adoleszenten spielen diese Fälle eine ziemliche Rolle.

Hajak erwähnt besonders Erkrankungen der Nebenhöhlen und Hypertrophien des vorderen Endes der mittleren Muschel mit Druck auf das Tuberculum septi als Ursache von Cephalaea. Nach Snow, Brommer u. a. führen Verbiegungen des Septums, atrophische Rhinitis u. a. m. zu Kopfschmerz, der nach spezialistischer Behandlung rasch abheilt. Besonders häufig scheinen mir bei Kindern auch adenoide Vegetationen des Rachens Kopfschmerz hervorzurufen.

Daß Erkrankungen der Zähne (Caries, Periostitis usw.) hartnäckigen Kopfschmerz erzeugen können, der durch Beseitigung dieser Affektionen schwindet, ist häufig beobachtet worden. Man fahnde also bei jeder ätiologisch unklaren Cephalaea auch auf Zahnkrankheiten!

Daß Kopfschmerz bei allen Formen von Bluterkrankung (Anämie jeder Form, Leukämie, Hyperglobulie) vorkommt, wurde schon erwähnt. Als isoliertes, oft einziges Symptom tritt er vor allem bei anämischen Zuständen der Heranwachsenden, besonders der Chlorose auf. Der Kopfschmerz kann anfallsweise auftreten, ist aber oft permanent und befällt vor allem die Stirn- und Scheitelgegend. Unter den chlorotischen Dienstmädchen der Spitäler leidet über die Hälfte an Cephalaea. Dieser chlorotische Kopfschmerz ist übrigens ein besonders dankbares Gebiet der Chlorosetherapie.

Während der Kopfschmerz der Anämischen oft als Symptom der Gehirn-anämie aufgefaßt werden muß, ist als ätiologisch entgegengesetzte Sonderform des Kopfschmerzes die vasoparalytische Cephalaea (besonders von Eulenburg und Edinger) herausgehoben worden. Er ist als Teilerscheinung, oft auch als hervorstechendstes Symptom einer vasodilatatorischen Diathese aufzufassen und gehört zu den schwersten Formen des Leidens. Er tritt anfallsweise, oft auch fast permanent, wenn auch exazerbierend, auf. Das Gesicht ist dabei intensiv gerötet, die Konjunktiven injiziert, die Bulbi treten vor. Der Kopf ist heiß, klopft, schmerzt, als ob er zerspringen wollte. Neben der Hyperämie des Kopfes findet sich solche der Hände, flüchtige Erytheme der Haut (Emotionserythem), Urticaria factitia, Herzpalpitationen, Appetitlosigkeit und vielerlei nervöse Symptome. Edinger betont mit Recht, daß unter den traumatischen Neurosen (besonders bei Kopftraumatikern) derartige Fälle nicht so selten sind; noch häufiger — vielleicht am allerhäufigsten — sind sie bei klimakterisch-nervösen Frauen. Dagegen habe ich vasoparalytischen Kopfschmerz bei der vasodilatatorischen Neurose der Jünglinge sehr selten gefunden. Unter den auslösenden Ursachen scheinen nach Edinger besonders niedriger Barometerstand und Luftdruck (Gewitter, Seeluft) eine besondere Rolle zu spielen, daneben toxische Dinge (Nitrobenzol, Amylnitrit).

Zu den häufigsten Formen des organisch bedingten Kopfschmerzes wird von manchen Autoren der Schwielenkopfschmerz (Helleda, Henschen, Nordström, Peritz, Römheld u. a.) gerechnet.

Edinger berechnet unter allen Formen der Cephalaea inkl. Migräne den Schwielenkopfschmerz auf $\frac{2}{5}$, die übrigen Formen $\frac{1}{5}$ und die Migräne auf $\frac{2}{5}$ der Fälle. Ich möchte meinen, daß damit die Häufigkeit dieser Form überschätzt wird; vielleicht ist sie regionär verschieden häufig.

Das Leiden kann sowohl akut, wie chronisch verlaufen. Die akuten Fälle können als rheumatische Myositis der Kopfmuskeln gedeutet werden. Meist

handelt es sich um chronische Affektionen. Der Schmerz rezidiert oft täglich, nur die wärmere Jahreszeit scheint ihn seltener zu machen. Recht oft — besonders in schweren Anfällen — sitzt der Schmerz im Hinterkopf und strahlt in den Nacken aus. Die Ansatzpunkte der *M. trapecius*, der *Splenii*, *Scaleni*, *Sternocleidomastoidei* usw. sind empfindlich druckschmerzhaft, auch geschwellt. Diese höckerigen Infiltrate, die Schwielen, setzen sich bis in die Kopfschwarte fort und werden bei genauer Betastung des Schädels leicht festgestellt. Neben den Schwielen finden sich auch kleine spindelförmige Knötchen im Bauch oder den Ansatzpunkten der Muskeln (Edinger). Neben den Knoten und Schwielen sind oft auch die oberen Halswirbel empfindlich.

Es ist übrigens zu betonen, daß ein analoger rheumatischer Kopfschmerz (*Myalgia rheumatica*) nicht selten auch ohne nachweisbare Schwielen vorkommt.

Die Ätiologie des Schwielenkopfschmerzes ist — sowohl nach seiner Entstehung, wie ex juvantibus beurteilt — eine rheumatische bzw. gichtige, worauf His neuerdings auf Grund des Nachweises von Urikämie hingewiesen hat. Neuralgische Symptome sind ihm nur sekundär beigeordnet. Dem entspricht die Behandlung des Leidens: Medikamentös sind — vor allem in frischen Fällen — die verschiedenen Salizylate (*Natr. salicylicum*, Aspirin, Salophen usw.) in dreisten Dosen wirksam. Von lokalen Einwirkungen seien trockene oder feuchte Wärmeapplikationen (*Thermophore*, Wickel, Kataplasmen usw.) empfohlen. Die gichtige Ätiologie verlangt natürlich entsprechende Behandlung (s. Boss, d. Hdb.). Von besonderer — und in allen chronischen Fällen von entscheidender Bedeutung — ist aber eine energische und planmäßige Massagebehandlung.

Bezüglich der Technik seien Edingers Angaben zitiert: „Es werden zunächst Streichungen der Muskelansätze körperwärts mit dem Daumen ausgeführt. Ganz harte Stellen müssen gelegentlich petrisiert werden. Daran schließt sich ein kräftiges Ausstreichen mit der Hand, das nicht nur die Kopfschwarte, sondern auch alle Halsmuskeln, besonders den *Cucullaris* und die *Splenii* anpackt; anfangs Schonung der Nerven, die später aber einigen Druck ertragen. Dauer der Sitzungen 10–15 Minuten inkl. kleinen Pausen; Dauer der ganzen Kur nicht unter 6–8 Wochen.“

Außer der manuellen kann auch die Vibrationsmassage verwendet werden; die Wirkung des elektrischen (galvanischen) Stromes wird wenig gerühmt.

Neuerdings hat A. Müller, M.-Gladbach, in einer sehr sorgfältigen Arbeit eine wesentlich andere Auffassung vertreten: nicht „Schwielen“ oder „Knötchen“ sind das Wesentliche, sondern eine echte Hypertonie, die dann sekundär einzelne Muskelfasern

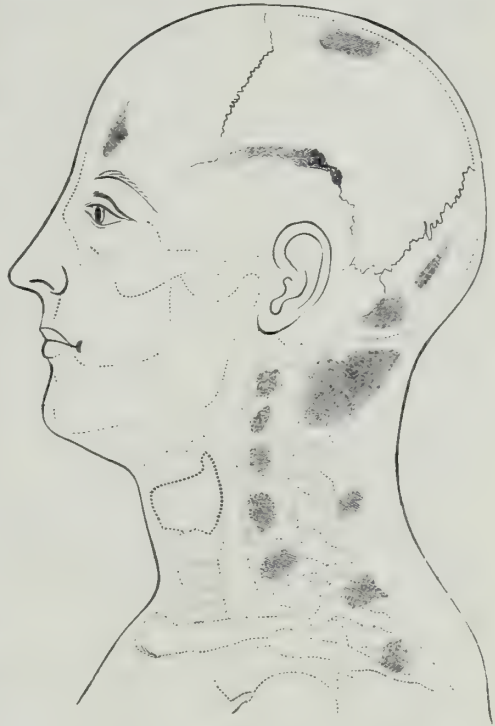


Abb. 1.

Schwielenkopfschmerz. Die schraffierten Partien bedeuten die Prädispositionsstellen des Schmerzes. Aus Edinger, „Der Kopfschmerz“. Deutsche Klinik, S. 17 (im Separatabdruck).

zur Schwellung und Verhärtung bringen kann. Der Hypertonus soll nicht nur einzelne Muskeln, sondern auch Hilfsmuskeln, Antagonisten (auch der Gegenseite) befallen; kurz, es handle sich um eine „Systemerkrankung“ der ganzen Kopf-, Nacken- und Halsmuskulatur. Durch eine sekundäre Lordose der Halswirbelsäule soll es durch Blutstauung in der Ven. jugular. interna zur Drucksteigerung im Schädelinnern kommen (?), die dann allerlei zerebrale Begleiterscheinungen zur Folge haben soll.

Eine eigentümliche Form des Kopfschmerzes, die Neuralgie der Schädelnähte, ist von Benedikt besonders bei jungen Leuten (Studenten usw.) nach Aufregungen und Überanstregungen beobachtet worden.

Auch gastro-intestinale Störungen werden nicht selten — besonders bei neurasthenischen Menschen. „Verdauungshypochondern“ — als Ursache der Cephalaea angegeben. Vor allem gilt dies von der habituellen Obstipation. Ich kenne nicht wenige Patienten, die das Ausbleiben des Stuhlganges länger als einen Tag — bisweilen auch schon „ungenügende“ Entleerungen — mit Kopfschmerz beantworten. In solchen Fällen hat die Therapie natürlich in einer gründlichen Regelung des Stuhles zu bestehen; Kuren in Karlsbad, Kissingen u. a. bringen hier mehr fertig, als alle Antineuralgika.

Pathogenese: Grob organische Veränderungen liegen einem so wechselvollen, gutartigen und heilbaren Leiden, wie der einfachen Cephalaea, schwerlich zugrunde. Wenn man von den neuralgisch und myalgisch bedingten Formen (Schwielenkopfschmerz u. a.) absieht, so ist man geneigt, die Entstehung des Kopfschmerzes in das Schädelinnere zu verlegen. Und zwar sind es nach Edinger wahrscheinlich die Duralnerven und einige Nerven der Pia mater, an denen die den Kopfschmerz erzeugende Noxe angreift. Diese Noxen mögen chemischer oder mechanischer Natur sein; unter den mechanischen Schädlichkeiten ist der Hirndruck vor allem zu nennen. Vor allem müssen es aber vasomotorische Einwirkungen sein, die — wie bei der Migräne — den flüchtigen (und heilbaren) Effekt des Kopfschmerzes in diesen Nerven hervorbringen (wahrscheinlich wirken die meisten chemischen Mittel auch auf dem Wege der Vasomotorenwirkung, also indirekt).

Wir wissen, daß Anämie ebenso sehr (oft sogar mehr) Schmerz hervorrufen kann, als die Hyperämie; die klareren Verhältnisse des Extremitätenschmerzes bei Arterienverschuß oder Krampf und jeder Form der Stauung lehren dies. Für die Hirnhautnerven gilt bezüglich der Schmerzerzeugung durch Anämie und Hyperämie wahrscheinlich dasselbe.

Es ist aber nicht zu übersehen, daß, wenn auch die Hirnrinde selbst analgetisch ist, es doch mannigfache Stellen des Hirnnervens gibt, die — von einem organischen Prozeß befallen — heftige Schmerzen produzieren und projizieren. Vasomotorische Veränderungen, die an solchen Stellen angreifen, müssen also ebenfalls Schmerzen zur Folge haben können; solche Schmerzen sind für die Extremitäten oft genug beschrieben worden; man muß also annehmen, daß sie auch den Kopf selbst befallen und so einen intrazerebral ausgelösten Kopfschmerz erzeugen können.

Bei der wesentlich intensiveren Einwirkung der Vasomotoren auf die Region der Hirnhäute ist es aber wahrscheinlich, daß die Schmerzerregung meist von den Dural- und Pianerven ausgeht.

Die **Diagnose** der Cephalaea simplex hat vor allem die anfangs genannten zahlreichen Erkrankungen des Gehirns, der Hirnhäute und des Schädels, der Ohren, der Nase und Nebenhöhlen, weiter fieberhafte Infektionen, Intoxikationen, Konstitutionskrankheiten, vor allem auch die Nephritis auszuscheiden. Bezüglich der genannten einzelnen Formen des primären Kopfschmerzes sei vor allem auf die genannten funktionellen und leichten organischen Grundlagen dieser Formen (Anämie, Augeninsuffizienz, Vasomotorismus usw.) hingewiesen, die die Diagnose erleichtern. Eine der wichtigsten Aufgaben der Diagnose ist die Scheidung der einfachen Cephalaea von der Migräne; sie sei in dem folgenden Kapitel besprochen.

Die **Therapie** der genannten Cephalaeiformen hat vor allem die grundlegenden Ursachen derselben zu berücksichtigen. Sie hat also bei der passageren Cephalaea für Erholung und Entlastung des Patienten zu sorgen, bei der Cephalaea der Kinder und Adoleszenten für die Behandlung der Anämie, der Unterernährung, der Überanstregung und für genügenden Schlaf. Daß bei bestimmten Formen des Kopfschmerzes für Korrektur von Refraktionsfehlern des Auges und anderer Augenschädlichkeiten und -störungen Sorge zu

tragen ist, wurde schon erwähnt. Ähnliches gilt von der Beseitigung von Nasen- und Rachenerkrankungen (hypertrophische Rachenmandeln, Deviationen des Septums, Muschelschwellungen usw.). Die Kopfschmerzen der Blutkrankheiten, vor allem der Chlorose, verlangen eine energische Behandlung der Anämie. Die Therapie des Schwielenkopfschmerzes wurde schon besprochen. Die Behandlung des auf dem Boden von Darmstörungen entstehenden Kopfschmerzes erheischt die Beseitigung der letzteren, vor allem der Obstipation.

Der vasoparalytische Kopfschmerz bedarf einiger besonderer Bemerkungen: Hier ist nach Möglichkeit der Ursache dieser Blutverteilungsanomalie nachzugehen. Bei Traumatikern ist neben der Regelung der Rentenfrage die psychische suggestive Behandlung die gegebene, bei klimakterischer Entstehung sei neben der psychischen-sedativen ganz besonders auf die Organtherapie mit den verschiedenen Ovarialpräparaten hingewiesen. In allen Fällen sind „ableitende“ Prozeduren zu versuchen, kühle Rückengüsse, Fußbäder, Duschen in die Kreuzgegend und auf die Beine. In manchen Fällen habe ich von Aderlassen (ein- bis zweimal monatlich) vorzügliche Erfolge gesehen. Von Medikamenten sind die vasokonstringierenden, z. B. das Ergotin versucht worden, anscheinend aber mit inkonstantem Erfolg.

Von symptomatischen Mitteln seien ferner die Fülle der Salicylderivate (Antipyrin, Phenacetin, Pyramidon, Aspirin usw.) genannt, die oft, besonders in der Verbindung mit Koffein vorzüglich wirken und bei vielen Formen des Kopfschmerzes unentbehrlich sind. Auch die Sedativa (Brom, Baldrian) und harmlose Morphinumderivate (Codein) mögen besonders bei Nervösen versucht werden. Hydrotherapeutische Prozeduren (kühle oder warme Umschläge auf den Kopf, Halbbäder, Fußbäder, Abreibungen u. dgl.) wirken oft gut, ebenso gewisse elektrische Prozeduren (schwache Galvanisation des Kopfes, Galvanisation des Halssympathikus); auch faradische Prozeduren sind — besonders als Suggestionsmittel bei Hysterischen und Neurasthenikern — oft recht erfolgreich. Wie weit gewisse mechanische Verfahren (Nägels Handgriffe, die Nervenpunktmassage von Cornelius) suggestiver Art sind, bleibe dahingestellt; jedenfalls wird die letztere — nicht nur von ihrem Erfinder — sehr gerühmt. (Schüle.)

B. Migräne (Hemikranie).

Begriff: Unter Migräne verstehen wir eine sehr häufige Form des anfallsweise auftretenden, meist halbseitigen (auf der Höhe des Anfalles aber auch oft doppelseitigen) Kopfschmerzes, der durch allerlei nervöse und dyspeptische Beschwerden und sensorische sensible Aurasymptome (meist bestimmter Art) eingeleitet wird, stets mit mehr oder weniger Anorexie, Übelkeit, Brechreiz und häufig Erbrechen einhergeht. Ungemein häufig sind Augenstörungen im und nach dem Anfall, seltener Störungen der Motilität, der Sprache und anderer Sinnesfunktionen.

Historisches: Die Kenntnis der Migräne ist uralte (Galen, Aretaeus). Die gründliche Erforschung des Leidens knüpft sich an die Namen des Schweizer Tissot (1783), Parry (Augenmigräne) (1825), Dubois - Reymond (vasomotorische Pathogenese) (1860), Liveing, Paul Möbius (1894) u. a.

Vorkommen und Ursachen: Die Migräne ist ungemein häufig, vielleicht die häufigste der sog. funktionellen Nervenkrankheiten; die wahre Morbidität läßt sich nicht annähernd feststellen, da die Mehrzahl der leichten und viele schweren Fälle nicht zur Kenntnis des Arztes kommen, sondern irgendeiner Hausmittelbehandlung anheimfallen.

Wie bei allen funktionellen Nervenleiden überwiegt das weibliche Geschlecht, wenn auch nicht sehr: das Verhältnis der weiblichen und männlichen Migränekranken dürfte mit 6 : 4 richtig taxiert sein (Gowers, Möbius). Meines Erachtens überwiegen bei den männlichen Kranken die leichten und mittelschweren Formen gegenüber den Frauen, so daß die Neigung mancher Autoren, die Zahl der Männer zu gering anzugeben (z. B. Mendel 5 : 1), hierdurch erklärt wird.

Was den Stand der Patienten anbetrifft, so kann man im Gegensatz zur Hysterie und Epilepsie ein starkes Überwiegen der „besseren“, intellektuell höher stehenden Kreise annehmen. Es ist kein Zufall, daß sich unter Kopfarbeitern so außerordentlich zahlreiche Hemikraniker finden.

Das hereditäre Moment spielt unter den Ursachen der Migräne eine besonders große Rolle. Nervöse Belastung im allgemeinen ist in 80—90 % der Fälle nachweisbar (Möbius, Mendel, Heyerdahl); ein sehr großer Prozentsatz betrifft hier die Fälle der gleichartigen Vererbung. Hemikranikerfamilien sind oft beschrieben worden; die Vererbung geschieht übrigens weit häufiger von der migränekranken Mutter, als vom Vater. Auch Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, und (seltener) organische Nervenleiden, Alkoholismus und Psychosen finden wir in der Aszendenz der Hemikranischen.

Daß die Neigung zur Migräne nicht eo ipso mit einer psychischen und körperlichen Degeneration identifiziert werden darf, muß scharf hervorgehoben werden.

Ungemein groß ist die Zahl der bedeutenden und berühmten Leute, die an Migräne litten; Möbius, der selbst Hemikraniker war, zählt 27 bekannte Leidensgenossen auf, darunter Piorry, Charcot, Dubois-Reymond, Jolly u. a. Die Tendenz, in schematischer und übertriebener Weise die angeblich enge nosologische Verwandtschaft zwischen Migräne und Epilepsie zu betonen, wird durch das so häufige Fehlen der Degenerationssymptome bei Migräne ad absurdum geführt. Anders steht es mit der unbestreitbaren Tatsache, daß Migränekranken in der Aszendenz und Deszendenz Epileptischer recht häufig sind; aber sicher ebenso häufig sind sie in der Verwandtschaft der funktionellen Neurosen. Die Gicht als „Schwester der Migräne“ (Trousseau) zu bezeichnen, ist (wenigstens für unsere deutschen Morbiditätsverhältnisse) mit Recht als unrichtig verworfen worden; schon die große Häufigkeit der Migräne und die relative Seltenheit der echten Gicht bei den Juden beweist das.

Der Beginn der genuinen Migräne fällt in den meisten Fällen in die Kindheit (vom 4. bis 5. Lebensjahre an!) resp. die Pubertätsjahre; Heyerdahl fand bei 56 % Beginn in der Kindheit, bei 28 % in oder direkt nach der Pubertät; ähnliche Angaben machen Gowers und Möbius. Zwischen dem 20. und 40. Jahr setzt das Leiden in ca. 10 % ein; späteres Auftreten der genuinen Migräne ist recht selten und differentialdiagnostisch suspekt. Es ist auffallend, daß in vielen Fällen in der Kindheit die Migräneanfälle schwerer und häufiger und nach der Pubertät milder auftreten; bei Männern scheint mir dies Verhalten häufiger, als bei Frauen, bei denen die Menstruation von Anfang an einen starken Agent provocateur für die Migräne abgibt.

Neben der speziellen hereditären Belastung, die zweifellos die allerwesentlichste Ursache zur Migräne abgibt, treten die individuellen und zufälligen auslösenden Ursachen recht zurück. Meist tritt das Leiden „ganz von selbst“ auf. Das Kausalitätsbedürfnis der Patienten führt sie auch bisweilen auf akute Infektionskrankheiten, Typhus, Masern, Influenza u. a. mit mehr oder weniger Recht zurück. Nikotinabusus, Malaria, Saturnismus, Alkoholismus, und Lues führen bisweilen ebenfalls zur Migräne. Auch Traumen werden beschuldigt, spielen aber, wie das entschieden seltene Vorkommen von echter Migräne bei unsern Traumatikern zeigt, sicher eine ganz bescheidene ätiologische Rolle.

Als direkte auslösende Ursachen des jeweiligen Anfalles werden vom Hemikraniker selbst ganz bestimmte Noxen angegeben, besonders häufig Stuhlverstopfung, Diätfehler, Idiosynkrasien gegen gewisse Speisen (auffallenderweise auch Mehlspeisen), schlechte Luft und Gerüche, sehr häufig Alkoholexzesse (auch relativ leichter Art, wie bei der Epilepsie), sonderbarerweise nicht selten zu langer Schlaf am Tage, Kälteeinwirkungen (wie ich mit Handford, Mantoux u. a. beobachtete; s. Pathogenese!), sexuelle Erregungen und Exzesse und endlich psychische Alterationen, die nicht selten leichte Äquivalente zu schweren Anfällen umformen. Daß die Menstruation bei Hemikranischen sehr konstant Anfälle auslöst, ist allbekannt. Weit seltener ist dasselbe in der Gravidität der Fall (Verf.); die Migräne kann hier mit den reinen Vomitusanfällen alternieren.

Der typische Anfall wird meist durch allgemeine und spezielle Aura-symptome eingeleitet. Allgemeine Mattigkeit, Unfrische, Gähnen, geistige Trägheit, unbestimmte Druckerscheinungen im Kopf, Nacken, Magen u. dgl. werden oft geklagt. Abnorm tiefer Schlaf (bisweilen mit stereotypen, phantastischen Träumen (John K. Mitchell, Feri u. a.) geht nicht selten dem Anfall voraus, wie ja überhaupt recht viele Migräniker den Beginn des Anfalles in den Schlaf verlegen. Es ist zu beachten, daß eine derartige allgemeine Aura ohne nachfolgenden Anfall in leichteren Fällen (besonders in mittlerem oder höherem Alter) nicht selten als Äquivalent der Migräne auftritt; ich kenne Fälle, in denen die Migräne mit Hinterlassung derartiger Äquivalente ausheilte.

Die bemerkenswertesten und konstantesten Initialerscheinungen betreffen das Auge. Am bekanntesten (wenn auch in zahlreichen leichten Fällen fehlend) ist das Flimmerskotom, das außerordentlich variabel auftreten kann. Meist beginnt es einseitig oder doch in einer Hälfte des Gesichtsfeldes, diese ausfüllend. Rechts und links von der Mittellinie treten visuelle Reiz- und Ausfallserscheinungen auf, bald in Form von einfacher Verdunkelung, Nebel, dunklen Flecken, bald von überwiegend hellen, flimmernden Flecken und Figuren (Möbius). Oft ist ein dunkles, nebliges Feld von zackigen, stark leuchtendem (entweder weiß-gelblich oder in Spektralfarben) Rand umgeben, so daß die Figur an den Plan einer Festungsmauer erinnert (daher der Ausdruck *Teichopsia*, *Airy*).

Der klassische Charcotsche Fall beschrieb sein Skotom folgendermaßen: ich sehe auf dem rechten Auge (auf der Seite des Anfalles) ein leuchtendes Bild, das aus leuchtenden Strahlen besteht, die um einen dunklen Kreis von 5 mm Durchmesser herum angeordnet sind. Dann ändert er sich und es bilden sich Lichtstrahlen, von denen weitere leuchtende Verzweigungen ausgehen, im ganzen eine Figur von 4 cm Länge. Diese Erscheinung bleibt ca. 30–40 Sekunden bestehen; wahrscheinlich bestand diese Form des Flimmerskotoms bei dem Patienten schon seit ca. 19 Jahren.

Neben den Flimmersymptomen, die das Interesse des Patienten ganz zu beherrschen pflegen, fehlen Sehstörungen fast niemals. Meist soll es sich um partielle oder totale hemianopische Skotome handeln, oft auch um unregelmäßig begrenzte Gesichtsfelddefekte, seltener um binokulare, zentrale Skotome; auch rein einäugige Skotome kommen (selten) vor. Auch vollständige Amaurose im Anfall wurde beschrieben. Bisweilen verbindet sich die Hemianopsie mit allgemeiner Verkleinerung des Gesehenen. „als ob alles in weiter Ferne wäre“, schilderte es eine meiner Patienten. Alle diese Erscheinungen dauern Sekunden oder Minuten, selten länger als $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde; wohl nie werden sie permanent.

Jolly hat die verschiedenen Formen der Skotome zu lokalisieren versucht. Die hemianopische Form verlegt er in die primäre optische Bahn (Tractus opticus oder Gegend der Corpora geniculata externa), die binokularen zentralen Skotome in noch peripherere Teile (z. B. Chiasma N. II) und die rein einäugigen Skotome in den Nervus opticus selbst oder in die Retina.

Die Ursache der Skotome wird, wie die der Migränesymptome überhaupt, in vasomotorischen (konstriktorischen) Veränderungen mehr zentraler oder mehr peripherer Lokalisation gesehen. Es ist interessant, daß diese (supponierten) Gefäßkrämpfe Daueränderungen in der Retinalarterie und dauernde Gesichtsfelddefekte (z. B. homonyme Hemianopsie, Blassig und Amburger) hervorrufen können; es wurden seltene Fälle von Migränethrombose der Arteria retinae beschrieben (Oppenheim, Galezowsky, Berger u. a.); auch ich habe mit Haitz einen derartigen Fall beobachtet.

Über das Verhalten der Pupillen schwanken die Angaben. Ich glaube, daß die Form mit einseitig erweiterter oder normaler Pupille wesentlich häufiger ist, als die mit spastischer Miosis. Letztere soll besonders bei der angiospastischen Form vorkommen. Die Konjunktiven sind häufig im Anfall injiziert.

Wesentlich seltener, als die visuelle Aura, ist die sensible, motorische, andersartig sensorische und aphasische. Möbius beschreibt halbseitige, besonders die Extremitätenenden und das Gesicht befallende Parästhesien der verschiedensten Art; oft sind sie mit subjektiver Steifheit oder Schwäche verbunden, bisweilen auch mit flüchtigen Paresen. Féré beschreibt objektive Hypertonie der befallenen Muskelgebiete, die ich in einem Fall zu einer dauernden werden sah (im M. orbicularis oculi). Die sensible und motorische Aura kann auf der Seite des Schmerzes und des Skotoms auftreten, bisweilen befällt sie aber, gekreuzt, die kontralaterale Seite.

Nicht selten sind aphasische und dysphasische Störungen im Anfall. Liveing fand sie unter 60 Fällen 15 mal. Meist handelt es sich um mehr oder weniger vollständige, rein motorische Aphasien, sehr selten um sensorische und andere Formen; bisweilen bezieht sich der Defekt nur auf fremde Sprachen (Féré) oder auf das Schreibvermögen allein.

Andere sensorische Reizerscheinungen oder Defekte sind noch seltener, so z. B. Gehörshalluzinationen (Glockenläuten, Orgelspiel u. dgl.), Geruchshalluzinationen (z. B. Veilchenduft) und Geschmackerscheinungen.

Als Unikum sei ein Fall Oppenheims mit hemikranischen Zerebellarsymptomen erwähnt. Schwindel soll im übrigen selten sein (Möbius). Von otologischer Seite wird demgegenüber die Häufigkeit des Syndroms, Otoklerose mit Beginn durch Labyrinthschwindel und Migräne betont (Escat).

Daß bei dem gleichzeitigen Auftreten von Skotomen, Hemiparesen und -parästhesien, Aphasie usw. auch jeweilig psychische Defekte auftreten können, ist nicht verwunderlich; sie nehmen verschiedene Grade und Formen an, meist sind es vorübergehende Verwirrungszustände, bisweilen Angst, Depression, hysterische Erregung, augenscheinlich oft, je nach Individualität der Psyche, schwankend.

Es ist jedoch gegenüber der beliebten Parallelisierung mit der Epilepsie zu betonen, daß echte psychopathische Veränderungen, auch bei schweren Formen von Migräne, im ganzen außerordentlich selten sind.

Nach oder meist noch während dieser Aurasymptome setzt der Kopfschmerz ein. Er ist — wenigstens im Beginn — meist einseitig, ergreift aber in vielen Fällen (67 von 123 nach Henschen) auf der Höhe des Anfalles beide Kopfhälften. In den meisten leichten und mittelschweren Fällen scheint er aber rein einseitig zu bleiben. Die häufigste Lokalisation ist die über dem Auge; oft wird der Schmerz auch direkt ins Auge verlegt. Fast stets zieht er in die Schläfe, häufig auf den Scheitel, seltener in den Hinterkopf und Nacken. Wie andere Autoren, sah ich aber auch nicht ganz selten Fälle mit rein okzipitalem Schmerz. Daß der Schmerz und die sensorisch-sensiblen Erscheinungen homolateral, aber auch bisweilen gekreuzt auftreten, wurde schon erwähnt.

Der Schmerz ist meist sehr intensiv, wird in die Tiefe des Kopfes verlegt; oft ist er bohrend oder auch klopfend; bisweilen wird er geschildert, „als

ob ein Messer im Gehirn umgedreht würde, als ob der Kopf zerspringen wolle, zusammengepreßt, mit Hämmern bearbeitet werde usw. Bei jeder Bewegung wird der Schmerz, wie derjenige des Tumor cerebri-Kranken, intensiver; darum verharren diese wie jene in absoluter Ruhe. In schweren Anfällen legen sich darum die Patienten während der ganzen Dauer nieder, verdunkeln das Zimmer, da sie gegen jedes helle Licht empfindlich sind, und halten ängstlich jedes Geräusch fern. Körperliche Arbeit (besonders Bücken), geistige Tätigkeit, selbst die leichteste Lektüre ist unmöglich. Es gibt jedoch auch Fälle, die nicht liegen können. Ich selbst fühle mich während (außerordentlich seltener) mittelschwerer Migräneanfälle am wohlsten, wenn ich langsam umhergehe. Möbius hat zweifellos recht darin, daß psychische Dinge einen gewissen bessernden Einfluß haben können, besonders auf leichte Fälle. Ich kenne Fälle von echter jugendlicher Migräne (z. B. Selbstbeobachtung), die durch Suggestionsmaßregeln naiver Art sehr zu bessern waren.

Von anderen prominierenden Störungen im Anfall sind die Überempfindlichkeit der Augen und des Gehörs schon erwähnt; auch Hyperalgesien oberflächlicher Art (gewisser Hautpartien und besonders der Quintusdruckpunkte) halte ich mit Möbius für sehr häufig. Auch Myalgien der Hals-Nackennuskeln werden nicht selten beobachtet (Aswaduro).

Das wichtigste und quälendste Symptom neben dem Kopfschmerz ist jedoch der Brechreiz, der natürlich mit absoluter Anorexie verbunden ist; die letztere kann dem Anfall viele Stunden vorausgehen. Unter 248 Patienten von Henschen, Liveing und Möbius litten 145 an Erbrechen. Meist pflegt die Nausea mit Speichelfluß verbunden zu sein, sie wächst auf der Höhe und gegen Ende des Anfalles an und endet in ein- oder mehrmaligem Erbrechen von Speisen oder Schleim; das Erbrochene ist überwiegend weder besonders flüssig, noch sauer, sondern oft schlecht verdauter, ziemlich zäher Speisebrei. In seltenen, aber sicheren Fällen wurde Hämatemesis beobachtet. Oft endet der Brechakt den ganzen Anfall, bisweilen förmlich kritisch, öfter langsam und lytisch. Es gibt aber auch Fälle, in denen, wie bei der Seekrankheit, immer und immer wieder Erbrechen und Würgen auftritt, ohne Linderung der Hemikranie und der Nausea zu bringen.

Es gibt sehr seltene Fälle, in denen die Schmerzen in der Magengegend während der Hemikranie sehr in den Vordergrund treten, den Kopfschmerz übertreffen und in denen reine Brechkrise alternierend mit Hemikranie auftreten können; in einem meiner Fälle, der zudem mit Pupillendifferenz, Blutdrucksteigerung usw. einherging, war die Differentialdiagnose gegen eine Krisentabes schwer zu stellen. Auch eine bestimmte Form des krisenartigen, nervösen Erbrechens mit Superazidität und -sekretion wurde als Migräneäquivalent gedeutet (Gastroxynsis, Roßbach, Magenäquivalente nach Ad. Schmidt).

Viel seltener als die Magenerscheinungen sind Darmsymptome. Diarrhoische oder auch normale Stuhlentleerungen pflegen in manchen Fällen den Anfall zu beenden; nach meiner Erfahrung sind durchaus nicht alle, sondern meist nur besonders schwere Anfälle des betreffenden Kranken von Diarrhöe begleitet. Es soll auch Fälle geben, in denen trotz starker Durchfälle der Anfall weiter besteht.

Vasomotorische Erscheinungen eigener Art werden von den Anhängern der Hemicrania sympathico-tonica (s. u.) beschrieben: bei der vasokonstriktorischen Form halbseitiges Erblassen, bei der dilatatorischen Form halbseitiges Erröten. Derartige Fälle sind aber sicher ungemein selten.

Meist ist das ganze Gesicht verändert, häufiger bleich, verfallen, kühl, als gerötet, gedunsen und heiß; bisweilen geht die Blässe im Verlauf des Anfalles in Röte über. Auch die Extremitäten können an den Angiospasmen teilnehmen, wenn auch nur sehr inkonstant.

Ich habe Fälle von Angina pectoris vasomotoria (Nothnagel) beobachtet, die regelmäßig mit Migräne einhergingen; neben der Synkope der Extremitätenenden ward auch das Gesicht bleich; in einem Falle konnte ich experimentell durch Kälteapplikation auf die Hände Migräne und Angina-pectoris-anfall auslösen, ein für die vasomotorische Theorie der Migräne wesentliche Beobachtung.

Die Herzaktion ist nicht selten verlangsamt, bisweilen auf 40—50 i. d. Min.; oft ist der Puls aber von normaler oder etwas erhöhter Frequenz. Auch echte hochgradige Tachykardie im Anfall habe ich gesehen. Der Radialpuls ist oft klein; in einigen Fällen, mit Bradykardie einhergehenden Fällen hatte ich den Eindruck vermehrter Tension; besonders galt dies von einem mit heftiger „Gastralgie“ einhergehenden Fall, der eine erhebliche, über 50 mm hg betragende Steigerung des Blutdruckes gegenüber der Norm aufwies (Splanchnikusgefäßverengung?). Auch andere Autoren berichten von mehr oder weniger hohen Drucksteigerungen im Anfall (Franz u. a.).

Von sekretorischen Veränderungen seien die nicht seltene *Urina spastica*, die Entleerung einer großen Menge diluierter Harnes. erwähnt, weiter die ziemlich häufigen Schweiße (besonders des Kopfes und der Hände), starker Tränenfluß (selten) und schließlich parenchymatöse Blutungen aus Nase (Rossolimo), Magen und Rektalhämorrhoiden; auch asthmatische Anfälle mit reichlicher Sekretion, zusammen mit der Hemikranieattacke habe ich beobachtet; analoges scheint auch mit dem Auftreten krisenartiger Colitis membranacea vorzukommen. Auch umschriebener Hydrops (besonders des Augenlides) und starke Gedunsenheit des ganzen Gesichtes wurde nicht selten beschrieben.

Ablauf und Dauer des Anfalles sind sehr verschieden, die Anfälle der typischen schweren Fälle haben jedoch etwas recht Stereotypes. Mit Möbius habe ich oft beobachtet, daß die Anfälle im Schlaf, d. i. direkt nach dem Erwachen aus dem Nacht- oder Tagschlaf einsetzen, in manchen Fällen pünktlich auf die Stunde. In anderen bereitet sich nach längeren Prodromen der Anfall im Laufe des Tages vor, um abends die Akme zu erreichen; seltener setzt er — nach irgendeinem Gelegenheitsinsult — plötzlich ein. Der typische Anfall dauert ca. 12 Stunden, in manchen schweren Fällen aber auch 48 und mehr Stunden; es gibt jedoch viele leichter Kranke, die ihre Anfälle in wenigen Stunden, sogar in Bruchteilen von Stunden abmachen (abortive Anfälle). Bezüglich des Repetierens der Migräne lassen sich kaum typische Regeln aufstellen; es ist außerordentlich verschieden, sowohl im einzelnen Fall, als im Gesamtbild des Leidens.

Vielleicht kann das eine behauptet werden, daß die Migräne der Frauen in allen Altersstufen häufiger repetiert, als die der Männer, die besonders im mittleren und späteren Mannesalter seltener aufzutreten pflegt. Die Migräne vieler Frauen zeigt durch die besondere Prädilektion der Menstruationstage etwas Regelmäßiges im Verlauf; diese Regelmäßigkeit kann natürlich durch interkurrente Insulte oft genug gestört werden. Auch bei der Migräne der Männer glauben einige eine gewisse Periodizität gefunden zu haben (Fraser). Im ganzen herrscht entschieden noch mehr Unregelmäßigkeit im Ablauf, wie bei der Epilepsie. Schlechte Zeiten wechseln mit bessern.

Häufung der Anfälle in gewissen Zeiten ist nicht selten; bei manchen Patienten besonders im Winter; es können dann jeden zweiten bis dritten Tag Anfälle auftreten; schließlich werden die freien Intervalle ganz kurz; so kann es zum Status hemikranicus kommen, der von fünf- und mehrtägiger Dauer sein kann und bisweilen sogar mit Bewußtseinstörung und anderen schweren cerebralen Erscheinungen verläuft (Féré). Besonders heftige und häufige Exazerbationen der Migräne bei Frauen im präklimakterischen Alter,

die mit starker Erschöpfung einhergeht, haben Mathien und Roux als eine typische Form des Leidens beschrieben. Daß mit dem Eintritt der Menopause die Anfälle oft fortbleiben, wurde schon erwähnt; bisweilen werden sie auch nur in andere vasomotorische oder sekretorische Zustände „transformiert“, in periodische Gastralgien, Angina pectoris vasomotoria (Verf.), in Asthma, Colica mucosa. In anderen Fällen kann es aber auch zur Steigerung der Migräne nach der Menopause kommen (Rivière). Der Ausgang einer echten Migräne in eine Epilepsia vera ist zuzugeben, wenn auch außerordentlich selten; meist handelt es sich um hemi-epileptische Insulte auf der Seite, die vorher schon Ort der sensorischen und sensiblen Aura war (Marshall Hall, Gowers u. a.). Oppenheim ist geneigt, Migräne mit epileptoiden Zuständen in den Rahmen seiner psychasthenischen Krämpfe einzureihen. Auch organische Hirnerkrankungen (Erweichungen, Blutungen) müssen in sehr seltenen Fällen als Ausgangsprodukte der Migräne zugegeben werden; daß die angiospastische Migräne zur Erkrankung und Verlegung des Gefäßes führen kann, ist ja aus den zitierten Befunden der sekundären Migränethrombose der Art. retinae bekannt und erleichtert das Verständnis solcher sekundären Kreislaufkrankungen im Gehirn. Die Frage, ob echtes Glaukom Folge und Ende einer Migräne sein kann, wird von Möbius wohl mit Recht bejaht.

Im ganzen kann man sagen, daß eine Migräne, auch wenn sie nie ausheilt, die Lebensdauer nicht zu verkürzen braucht; sie pflegt weder frühzeitiger zur Arteriosklerose zu führen, noch zum Senium praecox in körperlicher und psychischer Beziehung überhaupt; das gilt hauptsächlich von der Migräne der Frauen.

Über die Komplikationen der Migräne bedarf es nach dem schon Gesagten nur weniger Worte. Da zwar lange nicht alle Hemikranische nervös, unendlich viel Hysterische und konstitutionell Neurasthenische aber Hemikraniker sind, so kann eigentlich jedes Symptom dieser Neuropathien sich mit der Migräne verbinden. Ganz besonders häufig gilt das — wie schon bemerkt — von den Neurosen des vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Systems (Äroparästhesien, Angina pectoris vasomotoria, angioneurotische Ödeme, Asthma bronchiale, Colica mucosa usw. usw.). Auch gewisse nicht rein hysterische Hyperkinesen, Torticollis, Tic, besonders Schreibkrämpfe sollen häufige Komplikationen der Migräne sein.

Reine Migränepsychosen sind sicher sehr selten. Hauber hat derartige „Schmerzdzämmerzustände“ (nach Art der neuralgischen Dysphrenie) geschildert, die sogar zu kriminellen Delikten Anlaß gaben.

Die symptomatische Migräne bedarf wegen ihrer diagnostischen und therapeutischen Wichtigkeit einer gesonderten Besprechung.

Ausschalten müssen hier natürlich die Vermischung einer alten Hemikranie mit einem späteren organischen Leiden, weiter die mit Erbrechen einhergehenden Anfälle von Kopfschmerz, wie sie viele organische Gehirnkranke aufweisen, überhaupt alles, was nur migräneähnlich ist und der geschilderten Eigenart der echten Hemikranie nicht entspricht. Die Zahl der Fälle von symptomatischer Migräne wird dadurch sehr vermindert, gewisse oft zitierte Krankheitsformen (z. B. der syphilitische, nächtlich rezidivierende Kopfschmerz, die Kopfneuralgien, Malariaanfälle u. dgl.) scheiden dadurch a priori aus.

Relativ häufig treten anscheinend ganz typische Anfälle von Migräne (sogar mit Amblyopie, Erbrechen, Durchfällen, vasomotorischen Symptomen) bei bisher latenten (resp. nicht diagnostizierten) Fällen von sekundärer oder primärer Schrumpfniere auf; die Anamnese solcher Kranken, namentlich der primären Form, weist bisweilen jahrelang leichtere, oft nur selten rezidivierende „Migräneanfälle“ auf, die dann eines Tages durch einen schwereren, als Urämie erkennbaren Anfall abgelöst werden.

Weiter wird als ziemlich häufige Form der symptomatischen Migräne diejenige im Vorstadium der Tabes und der progressiven Paralyse angegeben (Charcot, Oppenheim): sie tritt relativ häufig als *Migraine ophthalmique* auf, ist im ganzen sehr selten (Möbius sah unter 40 tabeskranken Frauen nur 2 Fälle, unter Männern keinen einzigen) und setzt meist in sehr frühem Stadium oder der Taboparalyse um Jahre vorseilend ein: sie schwindet bisweilen mit Fortschreiten des Grundleidens.

Auch Hirntumoren verschiedener Art und Lokalisation sind bisweilen als Ursachen einer anscheinend echten Migräne beobachtet worden: ich habe in einigen Fällen von Tumoren der hinteren Schädelgrube Anfälle von paroxysmalem hemikranieähnlichem Kopfschmerz mit allen Zeichen des akuten Hirndruckes beobachtet. Auch andere Autoren (Möbius, Wernike u. a.) beschrieben derartige Anfälle, sowohl als initiales Symptom, als auch als Äußerung des ausgebildeten Leidens.

Die Hemikranie als Symptom oder Äquivalent einer echten Epilepsie wurde schon erwähnt.

Nach Escat sollen auch viele Fälle von Othosklerose mit (symptomatischer) Migräne einhergehen, die erst zwischen dem 30. und 50. Jahr einsetzt und häufig hereditär und familiär auftritt.

Die periodische Okulomotoriuslähmung (Möbius 1884) ist in ihrem Zusammenhang mit der echten Migräne noch immer strittig. Sie tritt meist bei Jugendlichen in unregelmäßigen, langen Intervallen auf. Der mit Erbrechen und Halbseitenkopfschmerz (besonders Augenschmerz) einhergehende Anfall dauert — im Gegensatz zur genuinen Migräne — meist 1—2 Wochen (bisweilen auch wesentlich länger) und endet dann erst in einer unvollkommenen oder kompletten Okulomotoriuslähmung; mit deren Auftreten pflegen die Schmerzen zu verschwinden. Sie pflegt viele Wochen bis zur spontanen Heilung zu brauchen. Bisweilen wird das Leiden durch grob organische Veränderungen des Nerven verursacht (z. B. durch ein Fibrom, Shionoya).

Die lange Dauer des prämonitorischen Kopfschmerzes, die regelmäßig auffallend langen Intervalle, das Fehlen der spezifischen Heredität und das Ausbleiben einer visuellen Aura führt Möbius als Gründe an, weswegen er das Leiden als migräneähnlich, aber nicht als identisch mit ihr betrachtet. Charcot, Remak u. a. betonten dagegen — auf seltene Übergangsformen zwischen beiden Zuständen hinweisend — mit Recht die Artgleichheit beider.

Plavsek hat unlängst ebenfalls angenommen, daß die *Migraine ophthalmoplegique* und die *Hemicrania vera* artgleich und auch ätiologisch eng verwandt sind. Er führt die Migräne auf eine allseitige, die periphere Okulomotoriuslähmung auf eine mehr halbseitige Schwellung der Hypophyse zurück, die zuerst den Sympathikus, dann den Okulomotorius schädigen soll.

Es sei übrigens erwähnt und spricht gegen die Möbiussche Auffassung, daß sonst völlig typische Hemikranien mit vorübergehender Lähmung anderer Augenmuskeln (Abduzens) verlaufen können.

Die Pathogenese ist noch immer ein Kampfbjekt. Dauernde gröbere organische Veränderungen im Gehirn anzunehmen, ist wohl nicht angängig, sie sind wenigstens bis jetzt nicht festgestellt. Möbius (und mit ihm Gowers u. a.) hält es allerdings für möglich, daß primäre Veränderungen in der Hirnrinde zugrunde liegen. Im Gegensatz zur vasomotorischen Theorie hielt er leidenschaftlich an der primären Schädigung der Parenchymzelle fest und erklärt die Zirkulationsstörungen für sekundäre Erscheinungen: „das Parenchym ist der Herr, die Zirkulation der Diener“.

Diese vasomotorische Theorie — begründet von Dubois-Reymond und von Möllendorf — faßte die Gefäßfunktionsstörungen als das Primäre

auf und unterscheidet in wohl sicher zu theoretischer Weise vasokonstriktorische und vasoparalytische Krankheitstypen. Mendel, Oppenheim u. a. haben mit Recht die erstere Form für die pathogenetisch klarere und auch weit-aus häufigste erklärt.

Inzwischen hat die Partei, die funktionelle Gefäßstörungen auf Grund einer Sympathikusstörung annimmt, weitere gewichtige Argumente gesammelt. Klinische Beobachtungen (Oppenheim, Buch, Pässler u. a.) haben den engen Zusammenhang zwischen Sympathizismus und Migräne bestätigt. Auf anderen Gebieten haben wir wichtige Analoga in Gestalt schmerzhafter, durch zweifellos periodische Gefäßkrämpfe hervorgerufener Affektionen kennen gelernt: die Angina pectoris vera und vasomotoria, die Hochdruckkrisen bei Tabes, Bleikolik und abdominaler Arteriosklerose, die Raynaudsche Krankheit und manche Formen der intermittierenden Dyspraxie. Bei allen diesen ist die Gefäßfunktion „der Herr“, die Schädigung der Parenchymzelle „der Diener“, das Sekundäre. Durch die Untersuchungen der jüngeren Wiener Schule (Eppinger, Falta, Heß u. a.) haben wir erkennen gelernt, wie durch Störungen der inneren Sekretion, durch organische Nervenleiden und durch Individualanlage Typen von Vasomotorikern verschiedener Genese und Richtung, Vagotoniker und Sympathikotoniker geschaffen werden, deren Art durch ihre Reaktion auf spezifische Mittel (Adrenalin, Pilokarpin u. a.) zu erkennen ist.

Daß die hemikranischen Vasomotoriker eigener Art sind, haben unter anderem auch Untersuchungen von W. Steckel gezeigt, der die Wärmeregulation bei ihnen auffallend gestört fand (abnorm niedrige Hauttemperaturen bei erhöhter Mastdarmwärme, paradoxes Steigen der Hautwärme auf Antipyrin usw.). Für die vasokonstriktorische Entstehung scheinen mir besonders auch folgende Momente zu sprechen: es gibt Fälle, die erhebliche Blutdrucksteigerungen im Anfall aufweisen, wie sie nur bei ausgedehnter viszeraler Vasokonstriktion auftreten kann. (Daß die Blutdrucksteigerung nicht Folge des Schmerzes sein kann, erhellt aus der von mir gefundenen Tatsache, daß Schmerzen nichtvasogener Natur nur sehr geringfügige Alterationen des Blutdruckes veranlassen.) Weiter sind in manchen Fällen objektive Gefäßverengungen (z. B. an der Arteria retinae, temporalis u. a.) sicher konstatiert worden. Schließlich habe ich Fälle von Angina pectoris vasomotoria beobachtet, die prompt ihren anfallsauslösenden, vasomotorischen Reiz, z. B. Kälteapplikation mit peripheren Gefäßkrämpfen und zugleich einem typischen Migräneanfall mit Erbrechen beantworteten; hier gelang also der experimentelle Nachweis der primären vasomotorischen Auslösung eines hemikranischen Anfalles. Daß Kälteeinwirkung in manchen Fällen die Neigung zum Migräneanfall steigert, hatte klinisch auch Handford schon beobachtet.

Daß schließlich keine Theorie das Flüchtige aller Migränesymptome (auch der Lähmungen, der Hemianopsie usw.) so gut erklärt, als die des Gefäßkrampfes, ist schon oft hervorgehoben worden. Kurz: die vasomotorische Pathogenese ist nicht tot, wie Möbius meinte, sondern sie lebt und ist die einzige, die für eine Reihe von Fällen (s. o.) sicher bewiesen ist.

Welche Schädlichkeiten erzeugen nun diese periodische, mehr oder minder lokale Störung des Vasomotorensystems? Man hat verschiedene Autointoxikationen angenommen. Steckel hat die Harnsäureretention angeschuldigt, während Lichty das Verhältnis von Harnsäure und Harnstoff unverändert findend, diese These ablehnt. Die Vermehrung des Paraxanthins im Urin verwertet Ratshford pathogenetisch; von anderen (Pfaff und Putnam) wurde diese Paraxanthinvermehrung nicht bestätigt. Kurz: die „chemische Ätiologie“ ist noch ungeklärt. Vielleicht wird auch hier das Studium der Reaktionen auf Störungen der inneren Sekretion den richtigen Weg zeigen, der aber wohl nicht zur Annahme eines Hypothyreoidismus als Ätiologie der Migräne (Parhon, Hertoghe u. a.) führen dürfte.

Von lokalistischen Hypothesen zweifelhaften Wertes seien schließlich noch die von Dayl und Plavek (periodische Hypophysenschwellung), die von Levi (Reizung eines Punktes am Boden des IV. Ventrikels) und die von Spitzer (periodische Zuschwellung und Verlegung der For. Monroi bei angeborener Enge desselben) erwähnt.

Die Therapie hat sowohl den Anfall zu bekämpfen, als prophylaktisch vorzugehen. Jeder Hemikraniker oder hemikranisch Belastete sollte vor allem Alkoholabusus meiden. Auch die Vermeidung von Exzessen in venere, in Nikotin, dem Aufenthalt in schlecht gelüfteten Räumen, und die Gewöhnung an körperliche Bewegung im Freien wird in manchen Fällen den Anfällen vorbeugen. Auch die Berufswahl kommt ev. in Betracht: Man bedenke, daß Kopfarbeiter besonders oft an Migräne leiden. Ein wesentlicher Punkt ist die Diätetik: es ist sicher, daß viele Hemikranische besonders bei Verstopfung An-

fälle erleiden. Man Sorge darum stets für geregelten Stuhlgang! Die günstige Wirkung der vegetarischen Diät auf manche Hemikranische scheint mir in diesem Effekt zu liegen (vergl. die Behandlung der Obstipation nach Kohnstamm). — Es ist zweifellos, daß nicht wenige Kranke auf reichliche, schwer verdauliche Speisen (Diners!) mit Anfällen reagieren; man richte sich darnach. Orts- und Klimawechsel (besonders Hochgebirge) soll manchen Kranken, wenigstens vorübergehend helfen. Neben der körperlichen ist auch die geistige Diät zu beachten; unnötig aufreibende, gehetzte Tätigkeit, Sorgen, Erregungen sind zu meiden; freilich wird das in vielen Fällen ein *pium desiderium* bleiben.

Die Behandlung des Anfalles erheischt in schweren Fällen völlige körperliche und geistige Ruhe (womöglich im Bett); oft ist besonderer Schutz vor Licht und Geräusch nötig. Kalte (bei manchen auch heiße) Umschläge auf den Kopf. Einreibungen verschiedener Art (Mentol-Migränestift), heiße Hand- oder Fußbäder wirken auf manche günstig. Medikamentös kommen vor allem Antipyrin, Phenacetin, Aspirin, Migränin, Trigem. Pyramidon in nicht zu kleinen Dosen in Betracht. Sie koupieren in vielen, selbst mittelschweren Fällen den Anfall; in manchen Fällen versagen sie aber nicht nur, sondern verlängern denselben direkt. In zum Glück seltenen Fällen ist allerdings das Morphinum nicht zu entbehren.

Als dauernde Medikation wird von Möbius vor allem das Brom empfohlen (in steigenden und fallenden Dosen von 3—6 g pro die); Gilles de la Tourette empfiehlt sogar zu steigen, bis Intoxikationserscheinungen auftreten. In vielen Fällen rät Möbius zum Natr. salicyl. 1,0 abends lange Zeit fort zu nehmen). Edingers Ordination lautet Antipyrin 0.5, Past. Guaranac 0.3, Coffein citr. 0.02 f. Pulv. 1—2×1 Pulver mit Pause einer Stunde. Oppenheim rühmt das Arsen ev. mit Eisen sehr; ich habe bisher wenig Nutzen von ihm gesehen. Die von Bing empfohlenen Pillen (Chinin sulf. 1,0, Acid. arsen. 0,1, Extr. Cannab. Ind. 0,45, Extr. et pulv. Rad. Valer. 9. s. u. f. Pil 30. D. S. abends 1 Pille) haben sich mir in letzter Zeit recht bewährt. Der dauernde Gebrauch des Chinins (0,25 3 mal tägl.) ist ebenfalls manchmal von Nutzen.

Die gefäßerweiternden Mittel (Natr. nitrosum, Nitroglyzerin) werden von Gowers empfohlen, das erstere hat sich mir auch bisweilen bewährt.

Schließlich sei erwähnt, daß in manchen Fällen die sachgemäße Korrektur eines Refraktionsfehlers, die Behandlung gewisser Nasen- und Rachenaffektionen, z. B. die Entfernung der Tonsillen oder der adenoiden Vegetationen, die Behandlung von Ohr- speziell Labyrinthaffektionen und sogar die Beseitigung von Zahnleiden (schlechte Wurzeln usw.) von Nutzen sein kann.

Die Wirkung des elektrischen Stromes, sowohl im Intervall, wie im Anfall, dürfte höchstens bei hysterisch superponierten Fällen noch in Frage kommen; im ganzen scheint sie mir nutzlos.

Literatur.

Cephalaea.

Literatur bis 1898 bei Bernhardt, Nothnagels Handb. d. Erkrank. d. peripher. Nerven XI. Bd. 2, S. 407 u. f. — Brommer, Lancet Tom. 2, p. 1577, 1901. — Edinger, L., Deutsch. Klinik. Berlin—Wien 1901. — Greenwood, Bost. Med. Chir. Journ. 1897, Nr. 26. — Hajek, Wien. med. Presse 1899, Nr. 11. — Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 18. — Hirsch, G., Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 27. — Hinshelwood, Glasgow Med. Journ. Vol. 54, p. 335. — Holst, Arch. f. Hyg. Bd. 51, S. 256. — Rot, Wien. med. Presse 1901, Nr. 7. — Risley, The Philadelphia Med. Journ. 1899, 23. Sept. — Wilder, Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1899, p. 1219. — Wilkin, The Post Graduate Vol. 15, Heft 10.

Migräne.

Literatur bis 1894 bei Möbius. „Die Migräne“, Nothnagels Handb. Bd. 12, III. Teil, 1. Abteil. — Charcot, *Leçons de mardi*. Übers. v. Freud. — Aikin, *The Journ. of Amer. Med. Assoc.* Vol. 39, p. 485. — Aswaduro, *Inang.-Diss.* Berlin 1911. — Brasch und Levinsohn, *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 52. — Buch, Petersburg, med. Wochenschr. 1901, Nr. 2. — Féré, *Rev. de méd.* 1897, Nr. 12. — Derselbe, *Journ. de neurol. et hyper.* 1898, p. 353. — Fraser, *Allg. Wien. med. Zeitschr.* Nr. 35. — Edinger, L., *Deutsch. Klin.* Berlin—Wien 1901. — Handford, H., *Edinburg. Med. Journ.* Dec. 1898, p. 244. — Harris, W., *The Lancet* 1907, p. 276. — Hauber, *Inaug. Diss.* Berlin 1909. — Jolly, *Berl. klin. Wochenschr.* 1902, Nr. 42, S. 973. — Köster, *Münch. med. Wochenschr.* 1906, Nr. 23. — Lichty, *Philadelph. Med. Journ.* June 17, 1900. — Derselbe, *Kansas City Med. Index. Lancet* April 1900. — Mantoux, *Wien. med. Presse* 1907, Nr. 14, S. 550. — Mendel, E., *Deutsche Medizinalztg.* 5. Aufl. Berlin 1908, S. 1353 u. f. — Mendel, E., *Deutsche Medizinalztg.* Bd. 18, Nr. 52. — Derselbe, *Deutsche med. Wochenschr.* 1906, Nr. 20. — Mitchell, *Journ. of the nerv. and ment. dis.* 1897, Nr. 10. — Oppenheim, H., *Lehrb. d. Nervenheilk.* 5. Aufl. Berlin 1908, S. 1352 u. f. — Päßler, M., *Münch. med. Wochenschr.* 1902, Nr. 26. — Plavek, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 32, Heft 2 u. 3. — Rachford, *Amer. Journ. of Med. Sc.* Vol. 115, p. 436. — Rivière, *Thèse de Bordeaux* 1911. — Rossolimo, *Neurol. Zentralbl.* 1902, Nr. 216. — Seiffer, *Berl. klin. Wochenschr.* 1900, Nr. 30. — Shionoya, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 42. — Steckel, W., *Wien. klin. Woch.* 1900, Nr. 32—33.

II. Schwindel (Vertigo).

Wie der Kopfschmerz, so ist auch der Schwindel ein Symptom und keine Krankheit für sich; aber auch er tritt so häufig als einzige oder prominierende Störung auf, daß sich daraus die Berechtigung ableitet, ihm ein besonderes Kapitel zu widmen.

Als Schwindel bezeichnen wir „die Wahrnehmung von Störungen der (normalen) Vorstellungen über unser körperliches Verhalten im Raum“ (Hitzig); populärer ausgedrückt: das Unlustgefühl auf Grund einer bewußten oder befürchteten Störung des stabilen Gleichgewichtes. Mit Hitzig können wir einen systematischen — d. i. nach einer bestimmten Richtung (horizontal oder vertikal) ablaufenden — Schwindel, und einen asystematischen, d. i. ohne bestimmte Richtung der Scheinbewegungen des Ichs oder der Umgebung einhergehenden Schwindel unterscheiden.

Weiter können wir unterscheiden: Schwindel auf Grund einer organischen oder funktionellen Störung der Gleichgewichtsorgane; und Schwindel als Autosuggestion bzw. Phobie (vor allem Höhenschwindel).

Systematischer Schwindel läßt sich unter physiologischen Verhältnissen beim Gesunden durch Rotation und durch Galvanisation auslösen: die Reizbarkeit verschiedener Individuen schwankt natürlich — besonders gegenüber der Rotation — in weiten Grenzen. Zu dem subjektiven Gefühl des systematischen Schwindels (Scheinbewegung des Ichs und der Umgebung) tritt außerdem die reflektorische, ebenfalls gesetzmäßige Störung der Muskelinnervation.

Der Schwindel bei Rotation (oder unregelmäßigen Bewegungen Schaukeln, Schütteln) ist in hohem Maße abhängig von der Haltung des Kopfes bzw. der Stellung der Bogengänge des Labyrinths. Bei einfacher Drehung, z. B. von links nach rechts, hält die scheinbare Drehung der Umgebung dieselbe Richtung; hört die Drehung auf, so kommt es zu einer (subjektiven) Scheinbewegung des Ichs und der umgebenden Objekte in entgegengesetzter Richtung, d. i. von rechts nach links. Zugleich tritt ein Nystagmus (mit der kurzen Zuckung) nach links auf. Im Moment des Aufhörens der Rotation werden die bekannten krampfhaften, das Stürzen abwehrenden objektiven Bewegungen ausgeführt.

Beim galvanischen Schwindel erfolgt die Scheinbewegung der Umgebung und auch des Ichs während der Stromdauer von der Anoden- zur Kathodenseite; bei Unterbrechung des Stromes ändert sich diese Richtung im entgegengesetzten Sinne. Der Nystagmus folgt in seiner Richtung während der Durchströmung derjenigen der Scheinbewegung. (Weiteres über die physiologische und diagnostische Bedeutung dieser und anderer analoger Methoden siehe im Abschnitt von Wittmaack d. Handb., Bd. VI.)

Die Organe des Gleichgewichtes sind das Ohrlabyrinth — insbesondere die Bogengänge und der Otolithenapparat — und das Kleinhirn, sowie deren Verbindungsbahnen untereinander und mit dem Großhirn.

Nach Bruns dienen die Halbzirkelkanäle zur Wahrnehmung der Drehbewegungen, speziell der Beschleunigung der „winkligen Bewegungen“, die Otolithen zur Wahrnehmung der „Progressivbeschleunigung“. Durch mechanische Reizung der Endorgane des Nervus vestibularis, der Hörhaare, durch die undulierende Endolympe erfolgt die Empfindung. Es sei übrigens bemerkt, daß das Labyrinth auch eine Einwirkung auf die Tonuserhaltung der (gleichseitigen) Muskulatur — besonders der Kopfhalter — hat (Ewald), genau wie das bezüglich des Kleinhirns bekannt ist.

Die endgültige Perzeption des Schwindels erfolgt natürlich im Großhirn. Affektionen des Ohrlabyrinths erzeugen fast stets systematischen Schwindel, Affektionen des Kleinhirns nicht ganz so konstant; die letzteren verlaufen bisweilen mehr unter objektiven Veränderungen der Statik, denen gegenüber das subjektive Schwindelgefühl mehr zurücktritt.

Bei Taubstummen mit Aplasie des inneren Ohres und noch deutlicher bei Tieren mit doppelseitiger (experimenteller) Entfernung des Labyrinths sollen demgemäß die geschilderten Schwindelercheinungen bei Rotation und Galvanisation ausfallen. Beim großhirnlosen Hund (M. Rothmanns briefliche Mitteilung) fehlt übrigens objektiver Schwindel nicht, scheint aber etwas vermindert.

Von lokalen Erkrankungen, die zu systematischem Schwindel führen, seien vor allem die Affektionen des Labyrinths genannt, die den sog. Menièreschen Symptomenkomplex herbeiführen; es braucht dabei nicht eine örtliche Erkrankung des Labyrinths zu bestehen, es genügt vielmehr bei Disponierten eine Fernwirkung auf das innere Ohr, z. B. sogar durch Verlegung des äußeren Gehörganges durch Cerumen, durch Tubenverschluß usw. (Über Menièresche Symptome siehe Wittmaack, d. Handb., Bd. VI.)

Es ist bemerkenswert, daß Menièresche Symptome, d. i. reiner Drehschwindel, besonders häufig bei Arteriosklerotikern gefunden wird, auch ohne sonstige manifeste Erscheinungen von seiten des inneren Ohres. Auch bei Neurasthenischen und Hysterischen begegnen wir zuweilen der Beschreibung des systematischen Schwindels (allerdings weit häufiger des asystematischen), besonders gilt dies von traumatischen Neurosen. Mit Krafft-Ebing möchte ich in solchen Fällen eine erhöhte Wirksamkeit vasomotorischer Veränderungen (Druckveränderungen der Endolympe) bei zum Schwindel Disponierten annehmen. Daß bei bisher latenten Ohraffektionen die dazutretende Neurasthenie erst zum Menièreschwindel führt, wird von Oppenheim beschrieben.

Von organischen Erkrankungen des Gehirns führen solche des Kleinhirns besonders häufig, fast regelmäßig zu Anfällen von Drehschwindel, der sich sogar zum permanenten Schwindel bei aufrechter Kopf- und Rumpfhaltung steigern kann. Die Anfälle sind oft von größter Heftigkeit. Der völlige Verlust des Gleichgewichtes führt nicht selten zum blitzschnellen „Hinschlagen“ der Kranken. Tumoren wirken entschieden am stärksten schwindelerzeugend. Blutungen (kleineren Umfanges) und Erweichungsherde können im Beginn die gleichen Erscheinungen machen, die aber nach und nach abklingen. Natürlich können Tumoren in der Umgebung des Kleinhirnes durch Druck auf dasselbe dieselben Symptome erzeugen.

Von sonstigen Lokalisationen der Tumoren kommen vor allem das Stirnhirn und die Gegend der Zentralwindungen in Betracht (Hitzig): allerdings ist in diesen Fällen systematischer Schwindel relativ selten, diffuser Schwindel schon häufiger, aber bei weitem nicht so konstant, als bei zerebellaren Herden. Bei Herden in der Umgebung der Zentralwindung sollen die Schwindelanfälle epileptoiden Charakter haben (Hitzig): oft sind wohl sie als direkte Äquivalente einer Rindenepilepsie aufzufassen. Jeder Hirnherdschwindel kann — wie auch der Ménière'sche — mit Erbrechen einhergehen.

Von zerebralem asystematischem Schwindel wurde der der Arteriosklerose des Gehirns schon erwähnt. Hier sind Schwindelanfälle, ungewohnte Intoleranz gegen geringe Drehungs- und Schaukelreize, ein bisher nicht gekannter Höhenschwindel und ihm analoge und noch reinere Phobien, wie Agoraphobie, recht häufig. Der arteriosklerotische Schwindel ist eines der bekanntesten und am meisten gefürchteten Symptome der „Verkalkung“. Es ist übrigens zu betonen, daß auch die Sklerose der Coronararterien ähnliche Erscheinungen, besonders auch Höhenschwindel zu erzeugen vermag; eine bemerkenswerte Korrelation, da andererseits Hirnarteriosklerose die Ursache von Angina pectoris sein kann. Nicht selten sind Schwindelanfälle, oft mit Parästhesien und Hyperästhesie einer Seite oder einer Extremität verlaufend, Vorläufer einer Apoplexie. Einmal beobachtete ich intermittierenden Schwindel zugleich mit intermittierendem Hinken beim Gehen.

Die multiple Sklerose soll nach Chareot sehr oft Schwindel erzeugen. Ich stimme Hitzig darin bei, daß echter Schwindel sowohl permanent, wie besonders in Anfällen, nicht gar so häufig bei diesem Leiden ist. Die lokomotorische Ataxie und das Bewußtsein derselben überwiegen und sind weit häufiger, als der echte Schwindel. Ich habe Patienten mit multipler Sklerose z. B. ganz gut Rad fahren sehen: dabei ist das Fahrrad als ein meines Erachtens besonders guter Indikator für ein labiles statisches Gleichgewicht aufzufassen. Allerdings gehen die einzelnen akuten Schübe des Leidens, insbesondere die apoplektiformen Insulte, fast stets mit diffusem Schwindel einher. Eine Proportionalität zwischen dem Nystagmus der Kranken und ihrer Neigung zu Schwindel ist augenscheinlich und pathogenetisch leicht erklärlich. Da nun unter meinem (südwestdeutschen) Material die leichten, protrahierten und inkompletten Formen sehr überwiegen und diese schätzungsweise nicht einmal zur Hälfte an Nystagmus leiden, ist die Inkonstanz des Schwindels bei meinem Material begreiflich. Multiple Sklerosen mit echtem Drehschwindel sind sicher selten und kommen hauptsächlich bei zerebellarer Lokalisation der Herde vor.

Bei der Tabes ist Drehschwindel sicher sehr selten, kommt aber bei neuritischer Reizung des N. vestibularis vor: diffuser Schwindel wird bisweilen geklagt: er ist wohl meist die Folge der bewußten statischen und lokomotorischen Unsicherheit.

Bei der progressiven Paralyse und Hirnlues sind Schwindelanfälle recht häufig und alternieren mit apoplektiformen und epileptoiden Anfällen.

Eine besondere Wichtigkeit haben Schwindelanfälle im Verlauf der Epilepsie. Man findet sie besonders häufig im Beginn des Leidens, als Prodrome: sie kommen aber auch als Äquivalente, als Aura und als Anfallsfolge in allen Stadien und bei allen Graden der Fallsucht vor: auch kontinuierlicher, tagelang anhaltender Schwindel wird beobachtet. Es darf natürlich die Vertigo nicht mit dem petit mal oder der Absence zusammengeworfen werden, wie Hitzig mit Recht betont. Der Schwindel ist eine vorwiegend subjektive Erscheinung: eigentlich nur die ohne wesentliche Bewußtseinsstörung mit Amnesie verlaufenden, also vom Kranken genau beobachteten Schwindelattacken sind mit Sicherheit als epileptischer Schwindel zu bezeichnen. Aus-

gesprochener Drehschwindel wird vor allem bei Labyrinthkomplikationen beobachtet (Ormerod): er kommt aber auch bei Jacksonscher Epilepsie vor.

Ein regelmäßiges Symptom ist der Schwindel auch bei Augenmuskellähmungen mit Doppelsehen. Da die normale bzw. richtige Projektion der Umgebung durch den normalen Sehakt von großer Bedeutung für die Gleichgewichtserhaltung ist (vergl. die auxilliäre Bedeutung der Augenkontrolle bei Gleichgewichtsstörungen, z. B. der Tabes), ist es klar, daß falsche Projektion durch Doppelsehen, vor allem die scheinbare Verschiebung der Standfläche, das Gefühl der statischen und lokomotorischen Unsicherheit und bei Disponierten direkten Schwindel auslösen müssen.

Von organisch bedingten Schwindelzuständen sind weiter die toxischen zu erwähnen. Am bekanntesten ist der durch die akute Alkoholvergiftung produzierte Schwindel, der sowohl als Richtungsschwindel, wie als asystematischer auftreten kann. Auffallend häufig tritt er im Liegen bzw. bei Liegehaltung des Kopfes und bei geschlossenen Augen auf (sog. „Drehkater“ im studentischen Jargon). Die Scheinbewegung des Ichs und der Umgebung bei Berauschten haben in Wilhelm Busch einen klassischen Schilderer gefunden. Auch Salizyl und Chinin, die ja ausgesprochene Einwirkung auf das innere Ohr haben, führen zu Schwindel. Seltener ist das auch bei Nikotin, Blei, Atropin, Morphin, Hanf und anderen Narcoticis und sedativen Mitteln der Fall. Auch auf Digitalispräparate habe ich bisweilen über Schwindel klagen hören.

Zu den toxischen Formen des Schwindels sind auch die infektiösen und autotoxischen zu rechnen, so der Schwindel, der bei jeder fieberhaften Infektion, besonders in der Inkubationsperiode, solange die Patienten noch außer Bett sind; am häufigsten wird er wohl im Beginn des Typhus geklagt. Auch die Autointoxikationen, wie sie im Gefolge der Nephritis (Urämie), des Diabetes, der Leukämie und perniziösen Anämie, der Hepatitiden, der Gicht, des Morbus Basedowii, des Myxödems u. a. m. auftreten, können mehr oder weniger häufig zu Schwindel führen.

Bei **Anämischen**, besonders der sekundären Anämie und der Chlorose, sind es vorzugsweise die lokale Anämie des Gehirns und auch vasomotorische Vorgänge bei abnormer Empfindlichkeit des statischen Zentralorganes, die überaus häufig Schwindel erzeugen. Das bekannte Phänomen, daß bei solchen Patienten plötzliches Aufrichten und Aufstehen aus horizontaler Lage mit starkem Schwindel bei Erblassen des Gesichtes einhergeht, spricht für die Bedeutung der Anomalien der Blutverteilung bzw. der Unvollkommenheit und Verzögerung des vasomotorischen Ausgleiches für die Erregung der Schwindel produzierenden Zentralorgane.

Ähnliche Erscheinungen beobachtet man übrigens fast ebenso häufig auch bei vasomotorischen Neurasthenikern.

Die Neurasthenie und Hysterie stellen überhaupt das größte Kontingent der Fälle von asystematischem Schwindel. Neben Kopfschmerzen, Parästhesien und psychischen Beschwerden gehören sie zu den konstantesten Klagen dieser Kranken. Der Schwindel kann sowohl paroxysmal, wie langdauernd (und dabei an- und abnehmend) auftreten. Sehr selten führt er zum Hinstürzen und ebenso selten ist er mit den objektiven Symptomen der Gleichgewichtsstörung (Rombergsches Phänomen) verbunden. Eine eigentümliche, Jahre lang anhaltende Form beschrieb unlängst Oppenheim als Vertigo permanens. Ganz besonders häufig ist Vertigo bei Neurosen nach Kopftrauma; ich entsinne mich eigentlich keines solchen Falles, in dem er gefehlt hätte; in solchen Fällen werden auch häufig objektive Gleichgewichtsstörungen (bei Augenschluß, Balanzieren usw.) beobachtet, oft genug recht

aggraviert. Nicht ganz selten kann der neurasthenische Schwindel zur Schwindelphobie führen.

Ich behandelte einen jungen Mediziner, der einmal beim Praktizieren von einem Schwindelanfall befallen wurde und von nun ab fast regelmäßig beim Praktizieren und auch sonst beim Stehen in der Öffentlichkeit von Schwindel befallen wurde; in demselben Fall bestanden Erythrophobie und Stuhldrangphobie im Theater oder der Kirche und außerdem Höhenschwindel.

Dieser neurasthenische Schwindel, besonders in seiner Phobieform ist nun ebensowohl als rein funktioneller oder im weitesten Sinne psychogener aufzufassen, wie eine andere, sehr häufige Art, der Höhenschwindel. Das mehr oder minder heftige, mit dem Gefühl der Unsicherheit und Schwäche, besonders der Beine, mit Parästhesien und oft unbezwinglicher Angst einhergehende Unlustgefühl beim Blick in einen Abgrund oder von einem Turm (besonders beim Heruntersteigen einer Wendeltreppe) ist ein fast physiologisches, in Andeutungen wenigstens bei der Mehrzahl der Menschen vorhandenes Symptom. Der Höhenschwindel wächst proportional der Exponiertheit des Standortes des Individuums, und nimmt ab, je mehr der Betreffende das Gefühl hat, durch Sicherheitsvorrichtungen (auch wenn es nur ein Seil ist) vor dem Abstürzen geschützt zu sein scheint, ein Beweis für ihren autosuggestiven Charakter.

Der Deutung Silvagnis, daß man beim Höhenschwindel (z. B. bei Blick von einem hohen Felsgrat ins Tal) „bei der großen Entfernung der Dinge jeden Maßstab für das Gleichgewicht und die automatische Regulierung desselben deshalb verlore, weil uns die Erzielung der Sinne fehlte“ (zit. nach Hitzig), kann ich nicht zustimmen; sie ist schon deshalb falsch, weil Höhenschwindel auch bei nächster Nähe von solchen Vergleichsobjekten (z. B. beim Herabblicken durch die Wendeltreppe eines Turmes) bei Disponierten auftritt und auch Blinde, die wissen, daß sie an einem Abgrund stehen, nicht verschont.

Als echtes autosuggestives, psychogenes Produkt ist der Höhenschwindel auch der teilweisen oder völligen Kompensierung fähig. Das unterscheidet ihn prinzipiell und scharf von den besprochenen Formen des organisch bedingten Schwindels (Labyrinth, Kleinhirn), der nach Hitzig der Kompensierung durch die Einwirkung des Großhirns nicht zugänglich ist. Wie sehr das Großhirn dagegen den Höhenschwindel kompensieren kann, zeigte mir drastisch folgende Beobachtung:

Ein habituell an Höhenschwindel leidender sehr kräftiger jüngerer Herr muß auf einer Hüttenwanderung auf dem Grat, von dem eine 1400 m hohe Wand abfällt, angekommen, die Tour unterbrechen, da er vor heftigstem Schwindel keinen Schritt vor oder rückwärts tun kann. Nachdem er fast 1 Liter Wein getrunken hatte, den er sich von der Hütte kommen ließ, wurden die Hemmungs- und Furchtvorstellungen des Großhirns derartig beseitigt, daß er ohne jede Mühe an den schwierigsten Stellen vorbeigehend, den Abstieg unternehmen konnte.

Dem Höhenschwindel verwandt sind gewisse grob krankhafte Phobien, die Agoraphobie, die Klaustrophobie und verwandte Zustände. Beim „Platzschwindel“ tritt übrigens das Moment des eigentlichen Schwindels häufig sehr zurück gegenüber einer durch andersartige Furchtvorstellungen bedingten Hemmung.

Eine nosologisch nicht ganz klare Stellung nimmt der sog. Reflexschwindel ein. Am bekanntesten ist der Magen- und Darmschwindel (Trousseau), der übrigens meines Erachtens häufiger zitiert, als wirklich (als reine Form des Schwindels) beobachtet wird. Nach Riegel soll er relativ häufig bei Superaziden bei nüchternem Magen vorkommen; wie Leubes Beobachtung zeigt, kommt er aber auch in manchen Fällen regelmäßig nach der Mahlzeit vor. Der Magenschwindel kann sowohl reiner Drehschwindel, wie diffuser Schwindel sein und geht fast stets ohne Bewußtseinsstörung einher. Die Anfälle dauern meist nur wenige Minuten; längere Anfälle sind augenscheinlich selten. Nach Riegel trifft die Störung überwiegend blutarme,

schwächliche und nervöse Menschen. Für die Abhängigkeit des Schwindels von der Magenfunktion spricht die Tatsache, daß eine erfolgreiche Magenbehandlung auch den Schwindel beseitigt: bei „nüchternem Schwindel“ genügt eine geringe Nahrungszufuhr zur Koupiierung des Anfalles (Trousseau); auch die Möglichkeit von Ruktus und Flatus genügt in manchen Fällen hierzu (Leube).

Bezüglich der Pathogenese des Magenschwindels ist die Einwirkung von chemischen Produkten der Magenverdauung auf den Vago-Sympathikus und damit auf den zerebralen Gleichgewichtsapparat wahrscheinlich; es spricht dafür vor allem, daß die Bindung eines starken Säureüberschusses zur Koupiierung des Anfalles führt. Natürlich muß als Hilfsursache eine nervöse Labilität des Gleichgewichtsorganes angenommen werden; sonst müßte der Magenschwindel ja wesentlich häufiger sein, als er ist.

Auch Darmerkrankungen, z. B. die habituelle Verstopfung, Eingeweidewürmer u. a. können zu Schwindel führen. Leube beobachtete Vertigo nach Digitaluntersuchung des Anus. Auch vom Hoden und der Harnröhre aus kann Schwindel hervorgerufen werden (Soltmann, Erlenmeyer).

Larynxschwindel wurde zuerst von Charcot als Ictus laryngis vor allem bei Tabikern, aber auch bei Asthmatikern und anderen Kranken beschrieben. Ob es sich um einen echten Schwindel handelt, ist nach den Charcotschen Fällen, die z. T. mit Bewußtseinsverlust, epileptoiden Zuckungen u. a. einhergingen, zweifelhaft. Auch der reflektorische Nasen- und Pharynxschwindel wird von autoritativer Seite (Hitzig) angezweifelt, ist aber angesichts der nahen Beziehungen der Organe zur Tuba Eustachii und damit zum Mittelohr (bei Disponierten zum mindesten) recht plausibel.

Der Gerliersche Schwindel (Vertige paralyssant) ist eine eigentümliche intermittierende, mit Lähmungserscheinungen und Schwindel einhergehende Affektion, die von G. am Genfer See ausschließlich bei Kuhhirten, die in Ställen schlafen, beobachtet wurde. Die Krankheit verläuft in Anfällen, in denen Nebel- und Doppelsehen, Ptosis, Schwindel und Taumeln, selbst Hin- und Herstürzen, weiter flüchtige Lähmung der Hals- und Kaumuskeln, der Hände, Zittern und Schwanken der Beine auftreten; dabei bestehen Schmerzen vor allem in der Nackengegend. Die Anfälle sollen vor allem durch Anstrengungen der Augen ausgelöst werden. Auch in den Intervallen bestehen leichte Paresen weiter. Die Krankheit kann monatelang dauern, soll aber stets eine quoad vitam gute Prognose geben. Die Behandlung soll in Ortswechsel und tonisierenden Mitteln bestehen; Brom soll (auffallenderweise) verschlimmernd wirken. Merkwürdigerweise werden außer dem Menschen nur Katzen befallen.

Die Ätiologie sehen Gerlier u. a. in einer Infektion durch schädliche Agentien der Ställe (wahrscheinlich bakterieller Art); eine Hypothese, die angesichts der Schlafstellenätiologie der Handwerker-tetanie an Interesse und Wahrscheinlichkeit gewinnt. Der von dem Japaner Miura beschriebene Kubisagara-Schwindel wird von Oppenheim mit der Gerlierschen Krankheit identifiziert.

Die Prognose des Schwindels hängt natürlich von dem jeweiligen Grundleiden ab. Man kann vielleicht verallgemeinernd sagen, daß sie in allen organisch bedingten Fällen, zumal im höheren Lebensalter zweifelhaft ist; das gilt vor allem von dem Pseudo-Menièrre der Arteriosklerotiker.

Die Therapie richtet sich ebenfalls ganz nach dem Grundleiden und ist in den Kapiteln der organischen Hirnerkrankungen, der Stoffwechselleiden, der Magenleiden, der Intoxikationen usw. usw. nachzulesen. Bezüglich der Behandlung der Menièrreschen Symptome drängt es mich — angesichts der ablehnenden Haltung mancher Otiaater und auch Frankl-Hochwarts — nachdrücklich die alte Menièrre-Charcotsche Chininbehandlung zu empfehlen (0,25—0,3, 3 mal tägl. 14 Tage lang, dann Pause und Wiederholung, allmähliche Reduzierung der Dosis). Es ist vielleicht Zufall, aber ich habe

bis jetzt erst einen Fall von Menière (bei einem 74 jährigen Mann!) gesehen, der durch Chinin nicht geheilt oder sehr gebessert worden wäre. Meine eigene Erfahrung über die anderen empfohlenen Mittel (Brom, Jod, Pilocarpin, Arsen, hydrotherapeutische Maßnahmen. Blutentziehungen, sogar Lumbalpunktionen) ist deshalb gering. Diuretin und die Nitrite wären bei arteriosklerotischem Schwindel zu versuchen. Die Hitzigsche Vorschrift (0,03 Pulv. folior Digitalis und 0,3 Kal. jodat 3 mal pro die längere Zeit fortgegeben) ist als allgemeines Kreislaufmittel seit Kussmaul glänzend erprobt und darum auch für das Symptom Schwindel bei Arteriosklerotikern und Greisen zu empfehlen.

Literatur.

Annähernd vollständige Literatur bis 1898 bei Hitzig, „Der Schwindel“ in Nothnagels Handb. Bd. 12. 2. Teil. 2. Abteil. — v. Frankl-Hochwart, Der Menièresche Symptomenkomplex. 2. Aufl. 1906. Nothnagels Handb. — Gowers, Brit. Med. Journ. 1906. — v. Krafft-Ebbing Nervosität. Nothnagels Handb. Bd. 2. 2. Hälfte. — Oppenheims Lehrbuch, 5. Aufl. 1908, S. 1367 u. f. — Derselbe, Neurol. Zentralbl. Nr. 6. 1911. — Riegel, Magenkrankheiten Nothnagels Handb. Bd. 16. 2. Hälfte.

III. Hyperkinetische Erkrankungen.

A. Chorea minor. infectiosa. (Sydenham'sche Chorea.)

Begriff: Die Chorea minor ist eine überwiegend im Kindesalter und beim weiblichen Geschlecht akut oder subakut auftretende, meist postinfektiöse, heilbare Affektion des Gehirns, die sich in Inkoordination der Bewegungen (unter Umständen aller Muskelgebiete) äußert: Dieselbe tritt sowohl in Form von spontanen, ungewollten Bewegungen in der Ruhe, als auch bei intendierten Bewegungen auf, steigert sich bei Erregung und pflegt im Schlaf zu sistieren. Die oft vorhandenen psychischen Veränderungen sind ein Spiegelbild der motorischen Reizbarkeit und erleben die gleichen Steigerungen.

Historisches: Unter „Veitstanz“ (eine Bezeichnung, die von der religiösen Tanzwut des Mittelalters ca. 1374 zu Ehren des heil. Vit [Swantewit] herrührt) verstand man bis Sydenham alle möglichen hyperkinetischen Affektionen (Chorea, Hysterie, Epilepsie, maniakalische Zustände usw.). Erst Sydenham (1741) hob die jetzige Chorea minor aus diesem Wust heraus; später haben Wichmann (1801), Wicke (1844) und besonders v. Ziemssen (1877) die Sonderstellung der Chorea minor erstritten.

Vorkommen und Ursachen: Die Chorea minor befällt ganz vorwiegend das mittlere Kindesalter: zwischen 1—5 Jahren erkranken 3,6 %¹⁾, zwischen 6—15 Jahren 75 % (am häufigsten zwischen 9. und 11. Jahre), zwischen 16. u. 20. Jahre 13,5 % (Wollenberg); späteres Auftreten (jenseits des 25. und 30. Jahres speziell bei Männern!) ist stets auf eine andere Hyperkinese (Ch. Huntington, Tic usw.) sehr verdächtig. Die Chorea senilis (Eichhorst), meist halbseitige Formen, gehören sicher nicht zur Chorea minor im engeren Sinne. Bezüglich des Geschlechtes schwanken die Angaben etwas; Statistiken an großem Material ergeben aber stets ein starkes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes (unter 3595 Fällen 30 % männlich, 70 % weiblich (Wollenberg)). Das Verhältnis verschiebt sich natürlich bisweilen, so daß Meijers

¹⁾ Nach O. Heubner gibt es im Säuglingsalter überhaupt keine echte Chorea minor. Diese „infantile Pseudochorea“ ist stets Folge organischer Cerebralveränderungen (z. B. Kleinhirnaplasie).

z. B. unter 232 Fällen gleichviel Knaben und Mädchen fand. Fröhlich dagegen 81^o Mädchen und 19^o Knaben. Die vermehrte Disposition des nervös früher und feiner reagierenden Mädchens ist unschwer erklärlich und analog mit der Disposition zu anderen Neurosen, vor allem der Hysterie.

Da die Chorea meist eine rheumatische oder ihr äquivalente Affektion begleitet, teilt sie mit jenen das vermehrte Auftreten in der kalten und nassen Jahreszeit (Winter und Frühjahr) — Czerno-Schwarz und Lanz konstatierten, daß 50,5^o aller Fälle auf die vier Wintermonate fielen —; sie scheint auch, wenn man die überreiche Literatur der nordgermanischen Völker (vor allem Engländer, Deutsche, Skandinavier) berücksichtigt, in kälteren resp. gemäßigten Zonen häufiger zu sein, als in südlichen.

Das hereditäre Moment spielt naturgemäß bei der infektiösen Chorea keine besondere Rolle, wenigstens nicht im Sinne einer speziellen Heredität. Wollenberg berechnet unter 539 Fällen die gleichartige Heredität auf nur 2^o. Daß hereditär neuropathische Kinder an sich leichter an Chorea erkranken, ist jedoch wahrscheinlich; vielleicht erklärt sich so, daß nur ein so kleiner Prozentsatz polyarthritischer Kinder an Chorea minor erkranken (nach Schulz unter 1004 Fällen von Gelenkrheumatismus nur 20 Fälle von Chorea!).

Auf der anderen Seite wird diese Auslese wahrscheinlich auch durch eine rheumatische Heredität bedingt: Garrod und Money haben Familien beschrieben, in denen Rheumatismen und Chorea häufig waren; Wollenberg beobachtete eine Familie, in der die Mutter an Graviditätschorea und drei Kinder an Chorea minor, zum Teil mit Polyarthrititis litten.

Von anderen disponierenden Momenten spielen psychische Alterationen für die echte infektiöse Chorea wohl keine ursächliche, aber doch recht schädigende Rolle (im Gegensatz zur imitatorischen hysterischen Chorea, z. B. der Schulepidemien), ebenso — wie bei den meisten Infektionskrankheiten — allgemeine Schwäche, Blutarmut, Aufenthalt in schlechter Luft, Masturbation, mangelnde Bewegung und andere, die Konstitution schwächende Momente.

Von großer Wichtigkeit ist die Gravidität, die in — glücklicherweise — nicht allzu häufigen Fällen zur Chorea führt, die den schwersten Formen der echten Chorea minor zugezählt werden müssen. Ich muß Gilles de la Tourette scharf widersprechen, der die Chorea gravidarum als keine einheitliche Erkrankung, sondern zumeist, wenn nicht in allen Fällen, als *Maladie de Tic* oder Hysterie auffassen will. Schon die große Mortalität der Chorea gravidarum widerlegt — wenn es überhaupt einer Widerlegung bedürfte — diese Anschauung. Die Chorea gravidarum tritt — wie auch die übrigen Graviditätstoxosen — in der ersten Hälfte (3.—6. Monat) der Schwangerschaft am häufigsten auf, jugendliche und primipare Schwangere bevorzugend, doch kann sie auch in späteren Graviditäten repetieren. In zwei Fällen sah ich Chorea gravidarum bei Primiparen auftreten, die schon als Kinder Chorea durchgemacht hatten. Der Verlauf der Chorea gravidarum ist häufig sehr schwer und stürmisch und endet oft in den furchtbarsten motorischen und psychischen Erregungszuständen (vergl. den Verlauf der akuten malignen Chorea). Entschieden seltener sind die leichten Fälle. Die Prognose ist demgemäß ernst, die Mortalität für die Mütter und Kinder hoch (nach W. Frank für erstere unter 182 Fällen 23,6^o, für die letzteren 4,7^o, während Oui nur von 10—12^o Sterblichkeit der Kinder berichtet). Wie die Chorea infantum, so verläuft auch die Schwangerschaftschorea häufig mit rheumatischen und endokarditischen Affektionen, auch mit scharlachähnlichen Exanthenen. In der Mehrzahl der Fälle führt sie zum frühzeitigen Abort oder zur Frühgeburt; nach Beendigung der Gravidität kommt es stets, spätestens innerhalb 14 Tagen bis 4 Wochen (Oui), zur Beendigung der Chorea. Daraus ergibt sich

für eine große Reihe von mittelschweren und schweren Fällen die Therapie: die Beendigung der Schwangerschaft durch den künstlichen Abort, der allein in schweren Fällen lebensrettend auf die Mutter wirkt (A. Martin u. a.).

Bei weitem die größte Rolle in der Vorgeschichte der Chorea minor spielen rheumatische und ihnen äquivalente bzw. verwandte Infektionen; an diesem Zusammenhang müssen wir — trotz der Opposition einiger französischen Autoren (Gilles de la Tourette) — festhalten, wenn wir die Chorea minor nicht wieder in den ungeordneten Wust von Hysterie, Tic, Epilepsie und anderen hyperkinetischen Neurosen, wie er vor Sydenham bestand, zurücksinken sehen wollen.

Hughes und Burton wiesen als erste (1846) auf die Bedeutung der Polyarthrits und Endokarditis für die Chorea infantum hin; sie fanden in nicht weniger als 85,5 % die Anzeichen vorausgegangener rheumatischer Affektionen. Spätere Autoren gewannen andere, wesentlich differierende Zahlen, die zwischen 9 und 25 % zu schwanken pflegten; die von Wollenberg zitierte kombinierte Statistik von Starr ergibt unter 2476 Fällen 662 (26 %) Fälle von vorausgehendem Rheumatismus. Daß durch die Summierung solcher unter gänzlich verschiedenen Bedingungen und Anschauungen beobachteten Serien die wahre Zahl nicht gefunden wird, liegt auf der Hand. Der Fehler liegt bei vielen Autoren darin, daß sie den Begriff der „rheumatischen“ Infektion und den der Infektion überhaupt viel zu eng gefaßt haben. Es ist nicht nur die typische Polyarthrits rheumatica acuta zu berücksichtigen — schwere Gelenkerkrankungen habe ich sogar auffallend selten bei der Kinderchorea gefunden —, sondern alle ihr ätiologisch verwandte und äquivalente Erkrankungen, von denen fließende Übergänge zur Sepsis führen. Anginen, Endokarditis, die verschiedenen Erytheme, besonders die Peliosis rheumatica, schließlich auch Scarlatina morbilli, Typhus und Influenza. Unter Berücksichtigung aller dieser Affektionen haben Collins und Abrahamson 54 %, Fröhlich 81 % und Köster sogar die Maximalzahl von 86 % infektiöser Antezedentien gefunden. Wie wichtig es ist, zur Entscheidung der infektiösen Genese alle die genannten Infektionsäußerungen getrennt und gemeinsam zu berücksichtigen, erhellt aus den Beobachtungen von Brüning: er konstatierte in 52 % sichere infektiöse Ätiologie; daß diese Zahl aber zu niedrig war, ließ sich aus der Tatsache erkennen, daß endokarditische Herzaffektionen weit häufiger, in 76,5 % der Fälle bestanden. Die Tatsache, daß rheumatische Herzaffektionen ein besonders häufiges Syndrom der Chorea sind, häufiger als die eigentliche rheumatische Gelenkerkrankung, findet sich auch in den Mitteilungen anderer Autoren wieder; sie ist auch mir stets aufgefallen; ob sie aber pathogenetisch für die Emboliehypothese zu verwerten ist, erscheint mir sehr fraglich.

Nach alledem ist es richtiger, wie dies auch Möbius, Leube, Wollenberg und viele andere betont haben, nicht von einer rheumatischen, sondern allgemeiner von einer infektiösen Chorea zu sprechen. Das darf meines Erachtens aber nicht in dem Sinne geschehen, wie Koch wollte, der ein spezifisches Choreavirus annehmen zu müssen glaubte, das dann in Wirkung träte, wenn die übrigen nicht spezifischen Infektionen (Rheumatismus, Influenza, Skarlatina usw.) die Prädisposition zur Aufnahme dieses Virus bereitet hätten. Das Kochsche Postulat wird schon dadurch hinfällig, weil die Entstehung eines Symptomenkomplexes durch verschiedenartige Erreger bzw. Infektionen uns jetzt ein ganz geläufiges, allbekanntes Ereignis geworden ist.

Der Symptomenkomplex „Polyarthrits“ z. B. kann nicht nur durch die Erreger der typischen Polyarthrits rheumatica acuta, sondern auch durch diejenigen der Gonorrhöe, des Scharlachs, der Influenza und der Tuberkulose hervorgerufen werden. Endokarditische Prozesse können ebenfalls durch rheumatische, grippöse, skarlatinöse, gonorrhöische, Angina- und Diphtherieinfektionen erzeugt werden; analoges gilt von der Polyneuritis postinfectiosa. Es kann uns demnach nicht wundernehmen — und die Forderung nach einem spezifischen Choreavirus nicht begründen —, wenn der Symptomenkomplex Chorea mit dem ihm spezifischen zerebralen Sitz durch verschiedenartige Infektionsformen ausgelöst wird. Allerdings wird durch diese Auffassung wiederum die Annahme einer besonderen Disposition zur Chorea wünschenswert.

Diese Disposition ist nun einerseits, wie schon oben ausgeführt wurde, individuell, durch verschiedenartige körperliche und nervöse Minderwertigkeit zu begründen, andererseits durch das jugendliche Alter der Betroffenen. Es ist ja zweifellos, daß das Jugendalter in seinen verschiedenen Phasen auch für die Erwerbung verschiedener Nervenkrankungen eine besondere, spezifische Disposition besitzt; es spielen da sowohl konstitutionelle bzw. Stoffwechselschadlichkeiten, als infektiöse Noxen die Rolle der auslösenden Ursache: ich nenne nur die Ekklampsie bzw. die Tetanie der rachitischen und ernährungsgestörten Säuglinge, die Myotonie derselben Altersklasse, die — fast stets in der Jugend einsetzende — Migräne, die Polioenzephalitis, Poliomyelitis und schließlich die epidemische Meningitis, eine Infektionskrankheit, die wie kaum eine andere, an ganz bestimmte Epochen des jugendlichen Alters gebunden ist. Ganz analog ist die disponierende Wirkung des Kindesalters für die Chorea minor aufzufassen. Wie sie zu erklären ist, ist eine schwierige Frage. Es wäre daran zu denken, daß — auch ohne Infektion — das kindliche Nervensystem zu choreiformen Bewegungsanomalien, Grimassieren, stereotypen Bewegungen u. dgl. besonders neigt; es steckt darin noch ein Rest von unkorrigierter, allen angeborener Hemmungslosigkeit und Inkoordination der Motilität. Daß die Pubertät — also Veränderungen der inneren Sekretion der Sexualorgane — keine Rolle spielt (wie man in Analogie zur Schwangerschaftschorea angenommen hat), erhellt aus der Tatsache, daß das Alter zwischen 9 und 11 Jahren, das in nördlichen Ländern von der Pubertät noch ziemlich weit abliegt, am häufigsten befallen wird.

Die Annahme der infektiösen Genese der Chorea minor hat natürlich zum Suchen nach dem Choreamikroorganismus aufgefordert. Aus der Vielheit der ursächlichen Erkrankungen ist es, wie schon bemerkt, zu verstehen, daß ein einheitlicher, spezifischer Choreaerreger nicht gefunden worden ist und wohl auch nicht gefunden werden kann.

Nachdem schon 1890 aus der Hitzigschen Klinik zwei Fälle mitgeteilt worden waren, in denen Streptokokken in den Endokardauflagerungen und im Gehirn konstatiert worden waren, fand A. Wassermann in Fällen der Jollyschen Klinik (1899) bei Chorea minor eine Streptokokkenart im Blut, Endokard, Milz und Gehirn, die in Reinkultur gezüchtet, bei Tieren typische Polyarthritiden und Endokarditis, aber keine Chorea erzeugte. Auch Heubner, Werner, Meyer, Preobraschensky, Lewis und Longcope, Gerhards, Cramer und Tübben, B. Sachs u. a. fanden in tödlichen Fällen von Chorea infectiosa Streptokokken verschiedener Art in den genannten Organen; Preobraschensky stellte sie insbesondere in pachy- und leptomeningitischen, hämorrhagischen Auflagerungen fest. Maragliano und Mircoli fanden Staphylokokken. Orzechowski fand ebenfalls Staphylokokken im Endokard und in multiplen Thromben im Großhirn, B. Sachs Staphylokokken und Streptokokken gemischt. Donath fand in 9 Fällen siebenmal Staphylococcus pyogenes, zweimal aureus. Pianese berichtet über eine bestimmte Bazillenart, die er aus Halsmark und Gehirn einiger Choretiker züchten konnte, ebenso über Diplokokken. B. Schulz konstatierte ebenfalls Diplokokken nicht näher charakterisierter Art in basalen Hirnteilen; auch Gonokokken will man vereinzelt gefunden haben. Eine sehr eigentümliche Ätiologie hatte ein von Jolly zitierter Fall Naunyns: er fand im Endokard und in der Pia mater braunrote Stellen, in denen sich rotbraune Pilzfäden befanden.

Schon aus diesen Beispielen, die die bakteriologische Literatur der Chorea nicht erschöpfen wollen, geht hervor, daß eine einheitliche bakteriologische Ursache nicht gefunden worden ist. Entsprechend der häufigsten Ätiologie, der echt rheumatischen, waren die Erreger der Polyarthritiden Streptokokken verschiedener Art und Malignität natürlich der häufigste Befund. Daß aber auch andere Mikroorganismen gefunden worden sind, und sicher noch weitere hinzu kommen werden, kann nicht wundernehmen. Es kommt eben weniger auf die Art des Virus, als auf seine Lokalisation und die Disposition des Individuums an.

Symptomatologie. Der Beginn des Leidens erfolgt charakteristischerweise meist so schleichend, daß es selten vom Arzt beobachtet wird. Nachdem ein Kind einige Wochen vorher eine Angina, einen — oft leichten — Gelenkrheumatismus, Morbillen od. dgl. überstanden hat, sich schon in voller Gesundheit oder auch noch in Rekonvaleszenz befindet, bemerken die Eltern die ersten ungeschickten, ausfahrenden Bewegungen in den Händen und Fingern, die sowohl spontan in der Ruhe, als in Begleitung intendierter Bewegungen auftreten. Oft ist diese „Ungeschicklichkeit“ rein einseitig, bevorzugt die linke Hand. Häufig werden die Kinder deswegen getadelt oder — in der Schule — gestraft. Leichte psychische Veränderungen, Schreck-

haftigkeit, Launenhaftigkeit, weinerliche Stimmung, schlechter Schlaf u. dgl. fehlen fast nie und leiten oft die Chorea ein. Diese psychischen Alterationen steigern — im *Circulus vitiosus* — die choreatische Unruhe und erwecken bisweilen den Eindruck, als ob sie die Ursache des Leidens wären. Die Unruhe wächst, ergreift die andere Hand, die Schrift wird unruhig, fahrig, ungleichmäßig, beim Essen — besonders bei scharfer Beobachtung — verschütten die Kinder. Übrigens steigert die Intentionsbewegung die Chorea nicht immer; in manchen Fällen wird die Hyperkinese dabei unterdrückt. Jetzt hat auch meist das Grimmassieren eingesetzt: eigentümliche rasche Mundbewegungen, Stirnrunzeln, Gesichterschneiden, hastiges Augenzwinkern, Aufreißen der Augen, Rollen der Bulbi, Schielen, Zurückwerfen des Kopfes. Beobachtet man die Kranken, die oft noch ziemlich ruhig vor dem Arzt sitzen oder liegen, so bemerkt man sonderbare Spreizbewegungen der Finger, Supinationen und Extensionen der Arme, unmotiviertes Greifen ins Gesicht, Streckung der Füße, leichtes kurzes Scharren, kurzes Beugen oder Drehen des Rumpfes, kurz allerhand ziellose Bewegungen, die außerordentlich den fast physiologischen Verlegenheitsbewegungen der Kinder ähneln, wie wir sie in wesentlichen Steigerungen fließend in die choreiforme Unruhe Degenerierter und schließlich imbeziller Jugendlicher übergehen sehen. In leichten Fällen hat man förmlich den Eindruck, daß hier durch den choreatischen Prozeß einfach Hemmungen für derartige inkoordinierte, halb reflektorische, halb intendierte Bewegungen — wie sie für gewisse Altersstufen in gewissem Umfang physiologisch sind — ausgelöscht worden wären. Daß diese Annahme aber nur hypothetisch ist, lehrt meist der weitere Verlauf.

Nun werden die Bewegungen mannigfaltiger und brüsker; sie ergreifen die Rumpf- und Bauchmuskulatur; auch die Zunge, das Gaumensegel und die Atmungsmuskulatur nehmen teil. Daraus entsteht eine oft recht typische Sprachstörung: die Kranken phonieren ungeschickt, einzelne Vokale werden in ungewohnter Färbung und Tonhöhe herausgebracht, Konsonanten, besonders in Endsilben werden „genuschelt“. Infolge der Unregelmäßigkeit der Atmung wird das Sprechen bisweilen plötzlich mitten im Satz unterbrochen. In schweren Fällen besteht die Sprache — auf der Höhe der motorischen Unruhe — nur noch aus stoßweise hervorgebrachten einzelnen Worten und schließlich unartikulierten Lauten.

Daß es sich um eine rein periphere artikulatorische Störung selbst in diesen schwersten Fällen handelt, konnte ich öfter beobachten, wenn unter dem Einfluß des heißen Bades oder des Hyoscins die Sprache vorübergehend absolut normal wurde.

Neben diesen Sprachstörungen treten nun auch andere phonetische Symptome hervor: schnarchende oder jauchzende Atemzüge, schmatzende oder schnalzende Mund-Gaumenbewegungen, selten lauter Singultus. Die Bewegung der Arme und Hände wird so ungeordnet und mit so mannigfaltigen Mit- und Nebenbewegungen gemischt, daß die einfachsten Manipulationen, das An- und Ausziehen, Essen, Handgeben u. dgl. unmöglich werden; soll der Patient sich an die Nase greifen, so nimmt er gleichsam einen gewaltigen Anlauf, spitzt die Finger, rollt und hyperextendiert das Handgelenk und kommt dann nach einigen, unter starker Muskelanstrengung ausgeführten Bewegungen, die von Anfang an beliebige, sich gegen das Ziel nicht steigernde Richtungsveränderungen erfahren, nicht an der Nase, sondern erst an der Stirn oder der Wange an, um dann schließlich mit der ganzen Faust die Nase auf kurze Zeit zu packen (Abb. 2).

In diesem Stadium ist auch der Gang hochgradig gestört, und zwar ebenso sehr durch die fortwährenden Veränderungen der Rumpfhaltung, als durch choreatische Störungen an den unteren Extremitäten selbst: der Gang

wird hastig, bisweilen trippelnd, bisweilen auch wieder scharrend und schleifend, die Schritte sind verschieden lang, die Oberschenkel werden bald schleudernd erhoben, bald abnorm wenig gebeugt. Der ganze Gang rechtfertigt eben den Namen Veitstanz und ähnelt in der Tat den manierten sonderbaren Bewegungen, wie wir sie jetzt noch bei rituellen Tänzen mancher Naturvölker sehen. Schreitet die Krankheit fort, so wird das Gehen — ohne Unterstützung — schließlich unmöglich; die Kranken geraten durch die ruckweise erfolgenden heftigen Schleuderbewegungen der Beine in die Gefahr zu fallen und müssen schließlich im Bett gehalten werden.

In solchen schweren Fällen kommt es nun zum Dominieren der krampfhaften und schnellen Bewegungen, während die die intendierte Motilität begleitenden, ruhigeren, mehr abirrenden Bewegungen zurücktreten. Dies ist das Stadium, in dem der Vergleich mit der Chorea magna, dem großen hysterischen Anfall, gerechtfertigt ist: die Kranken liegen keinen Moment ruhig, sie schnellen plötzlich in die Höhe, werfen sich hastig auf die Seite, stoßen mit Armen und Beinen heftig an das Bett oder die Wand, ohne auf



Abb. 2.

Chorea minor (Befehl zum Stillstehen). (Medizin. Klinik, Heidelberg.)

die Schmerzen des Stoßes und Verletzungen zu achten; besonders häufig sind auch kratzende und reibende Manipulationen. Das öfter beschriebene skarlatiforme Exanthem bei schwerer Chorea ist meines Erachtens ein artifizielles Produkt solcher Bewegungen. Schließlich wird die motorische Unruhe so gewaltig, daß die Patienten aus dem Bett geschleudert werden — selbst über seitliche Steckbretter hinüber. Dabei ist die Atmung wechselnd, bald jagend, bald aussetzend, meist fauchend; die Gesichtsmuskeln sind in beständiger grimassierender Aktion, unartikulierte Laute, Augenrollen, Zerbeißen der Lippen, Zerwühlen und Zerreißen des Bettes, Unmöglichkeit zu schlucken, unfreiwilliger Abgang von Stuhl und Urin, alles das stempelt das Bild zu einem der furchtbarsten und mitleiderregendsten, das wir kennen, furchtbar besonders auch deshalb, weil es nicht paroxysmal, sondern tagelang permanent besteht und das Sensorium gar nicht selten relativ wenig gestört, das Krankheitsbewußtsein also kaum vermindert ist.

Daß die Kombination einer akuten Infektionskrankheit oder einer ihr folgenden Herzaaffektion mit einer derartigen Form der Chorea fast stets tödlich endet, ist leicht einzusehen.

Bezüglich der Bewegungsstörung der Chorea minor ist noch einiges Spezielles zu bemerken. Es gibt gar nicht wenige Fälle, in denen die Chorea nicht nur im Beginn, sondern dauernd halbseitig auftritt (Hemichorea). Die Halbseitigkeit geht so weit, daß sie neben den Extremitäten auch die Fazialis- und Zungenmuskulatur und den Kehlkopf halbseitig befällt, wie ich noch neulich an einem Fall, der eine Hysterica ebenfalls mit halbseitiger imitatorischer Chorea infizierte, beobachtete. Meist sind diese Hemichoreen leichte Fälle; sie sind häufiger linksseitig als rechtsseitig beobachtet worden. Wenn sie mit Hirnnervenbeteiligung und (scheinbarer) halbseitiger Schwäche einhergehen, ist die Differentialdiagnose einer organischen Zerebrallaffektion oft nicht leicht zu entscheiden. Die Entscheidung wird aber dadurch erleichtert, daß Reflexdifferenzen zwischen der gesunden und erkrankten Seite nicht bestehen, speziell das Babinskische Phänomen auf letzterer fehlt. — Es gibt auch Fälle, in denen die Chorea scheinbar nur eine Extremität befällt, z. B. den Arm und die Hand, während das gleichseitige Bein lange Zeit (oder überhaupt niemals) choreatische Störungen zeigt. Auch formes frustes des Leidens kommen vor, in denen außer leichten psychischen Anomalien nur etwas ungewöhnliche Gestikulationen und etwas Gesichterschneiden die Rekonvaleszenz einer Infektion begleiten.

Eine genaue Analysierung der choreatischen Bewegungsstörungen hat Otfried Förster unternommen. Er unterscheidet ziemlich scharf zweierlei Störungen, 1. die choreatischen Spontanbewegungen und 2. die choreatische Koordinationsstörung. Die ersteren sind völlig unwillkürliche, an keine Zielbewegung geknüpfte klonische Bewegungen (besser Zuckungen) von buntem Wechsel, die nie den Eindruck der gewollten zweckmäßigen Bewegung machen; sie kommen auch bei anderen Zerebralleiden (Paralysis, Affektionen des Thalamus, der Bindearme und anderen Formen der Chorea) und anderer Motilitätsneurosen und -psychosen vor. Es fehlt ihnen oft auch das Charakteristikum der gewollten Bewegung, das in der kombinierten Muskelwirkung besteht; sie sind bisweilen reine Agonistenbewegungen.

Bei der choreatischen Koordinationsstörung ist im Verlauf der gewollten Bewegung das Zusammenwirken der Hauptagonisten und ihrer agonistischen Synergisten, sowie der antagonistischen (arretierenden) und kollateralen Synergisten gestört. Die Hauptagonisten können noch leidlich, wenn auch verspätet oder geschwächt in Aktion treten, allerdings oft unter Irradiation auf für die Zielbewegung unzweckmäßige Muskeln; die agonistischen, antagonistischen und anderen Synergisten aber werden in schweren Fällen oft nur ganz mangelhaft oder gar nicht mit innerviert. Auch die Muskeln, die — weit entfernt von den jeweils innervierten — eine zweckmäßige Körperhaltung oder Gliederlage herbeiführen (z. B. die feste Spreizstellung der Beine beim Heben eines schweren Gewichtes) fallen aus oder werden unzweckmäßig gebraucht. Auch die kontralateralen Mitbewegungen treten infolge der abnormen Irradiation und gesteigerter Impulse abnorm früh (ohne Ermüdung) und ausgiebig auf (Verf.). Auf Grund seiner Analyse kommt Förster zu einer genauen Lokalisierung der choreatischen Störung: mit Bonhöfer findet er nur bei Affektionen des Kleinhirns oder der Bindearme Motilitätsveränderungen, die genau dem Typus der eben analysierten entsprechen. Demnach verlegt Förster auch das Angreifen des choreatischen Infekts auch in diese Gebiete und faßt sie als Reizung derselben auf. So bestechend diese Hypothese ist, so spricht manches gegen sie: vor allem die Tatsache, daß in schweren, letalen Fällen, die außer der Reizung auch Ausfallserscheinungen zeigen müßten, die letzteren (z. B. die charakteristischen Symptome der Kleinhirnausschaltung, Schwindel, Hypotonie, Areflexie) zu fehlen pflegen.

In ziemlich seltenen Fällen wurde (zuerst von Gowers) das Auftreten von Lähmungen bei Chorea beobachtet, sog. Chorea paralytica, sc. mollis. Wenn auch Wollenberg darin Recht zu geben ist, daß viele der angeblichen Choreaparesen nur Pseudoparesen sind und daß Lähmungen nicht zum typischen Bilde der Chorea gehören (im Gegensatz zu den entschieden unrichtigen Angaben Oddos über die Konstanz der Muskelschwäche bei Chorea), ist doch an dem Vorkommen vereinzelter solcher Fälle nicht zu zweifeln, wie neuere Befunde von Laache, Rindfleisch, Camp, Escherich u. a. zeigen. Die Paresen einzelner Muskelgebiete können der Chorea vorausgehen, mit ihr zusammen entstehen oder auch erst in Rekonvaleszenz auftreten. Im letzteren Falle soll die Muskelererschaffung und -schwäche eine ganz allgemeine sein. Rindfleisch unterscheidet zwischen Formen, in denen die Lähmung verschiedener Ausbreitung dominiert, und solche, in denen die Chorea vor den geringfügigen Paresen in den Vordergrund tritt.

Bisweilen soll nur eine Extremität von der Lähmung befallen sein, bisweilen soll der Typus der halbseitigen Parese bestehen. In den letzteren Fällen hatte ich übrigens stets den Eindruck der Pseudoparese und habe auch nie Reflexdifferenzen gefunden. Rindfleisch, Oddo u. a. konstatierten im Gebiet der Paresen übrigens bisweilen Hypotonie und Verminderung oder Verlust der Sehnenreflexe, Atrophien und elektrische Veränderungen sollen dagegen fehlen, ebenso Störungen der Sensibilität. Auffallend in den Fällen von Rindfleisch war das Fehlen jeglicher Totenstarre. Rindfleisch zieht — auch nach dem anatomischen Befund — die Annahme einer primären Muskelbeteiligung in Erwägung. Die Prognose dieser Chorea paralytica soll übrigens günstig sein; Dauerlähmungen bleiben nicht zurück.

Von den körperlichen (nicht nervösen) Symptomen treten die Herzerscheinungen bei der Chorea in den Vordergrund. Sie sind bei der Entstehung sowohl, als besonders auf der Höhe der Erkrankung wesentlich häufiger, als die übrigen Symptome der Infektion, z. B. die polyarthritischen Gelenkveränderungen; sie sind eben zum großen Teil dauernde Folgen der Infektion.

Brüning konstatierte unter seinen Fällen 76,5 % manifeste Herzerkrankungen und Osler fand unter 125 (eigenen und der Literatur entnommenen) letal verlaufenen Fällen die Herzklappen nur 10 mal intakt. Diese klinischen und anatomischen Befunde stellen zwar die Maxima dar, die beobachtet wurden; immerhin wird von den meisten Autoren eine Herzbeteiligung in über 50 % angenommen.

In den meisten Fällen handelt es sich um verruköse Endokarditis, die vorzugsweise die Mitralklappen, sehr viel seltener die Aortenklappen befällt. Demgemäß ist eine Mitralsuffizienz — meist mäßigen Grades — mit blasendem, oft leisem systolischen Geräusch an der Herzspitze und Akzentuation des II. Pulmonaltons ohne wesentliche Veränderung der Percussionsfigur der häufigste klinische Befund. Mitralsenosen werden später natürlich nicht selten beobachtet. Komplizierte Klappenfehler — die häufige Kombination der Mitralsuffizienz und -stenose mit Aorteninsuffizienz — habe ich, wie die meisten anderen Autoren, nach Chorea (resp. bei rezidivierender Chorea während derselben) selten gesehen.

Außer der Endocarditis verrucosa simplex kommt in schweren septischen Fällen auch die ulzeröse, maligne Form vor. Auch Beteiligung des Perikards kommt, wenn auch selten, vor; ich habe bei Chorea erst zweimal schwere Pericarditis serofibrinosa mit Cor villosum gesehen.

Auch das Myokard hat sich bei mikroskopischer Untersuchung als erkrankt herausgestellt; es ist wahrscheinlich, daß diejenigen Fälle, die trotz deutlicher Herzsymptome (Tachykardie, Arrhythmie, Geräusche) bei der Obduktion intakte Herzklappen zeigten (Wollenberg), als akute Myokarditiden aufzufassen sind. Der Puls ist, wie sich dies auch der Kombination der frischen Endo-Myokarditis mit psychischer und motorischer Übererregbarkeit von selbst ergibt, meist recht beschleunigt und zeigt unternormale Spannung und Füllung; der Blutdruck ist herabgesetzt. Arrhythmien kommen sowohl während der frischen Endokarditis, als in der Rekonvaleszenz derselben vor. Die letzteren tragen zum Teil die Zeichen der nicht extrasystolischen, sondern juvenilen, nervösen, besonders respiratorischen Arrhythmie.

Die Katamnese Oslers von 110 Choreafällen, die 2—16 Jahre vorher erkrankt waren, zeigte, daß nur 43 Fälle herzgesund waren; die übrigen litten an organischen oder funktionellen (?) Störungen des Herzens (zit. nach Wollenberg).

Die Prognose der abgeheilten Chorea-Endokarditis scheint mir entsprechend dem Vorherrschen reiner Mitralsuffizienzen ziemlich günstig zu sein; ich habe in der Vorgeschichte schwerer dekompensierter Herzfehlerfälle Jugendlicher nur selten von vorausgegangener Chorea gehört.

Das Blut bei infektiöser Chorea zeigt eine leichte Leukozytose mit dem für das jugendliche Alter typischen Vorherrschen der Lymphozyten. Auch Eosinophilie wurde beschrieben (Schaps, Macalister).

Über die übrigen, die Chorea verursachenden, sie einleitenden oder begleitenden, bisweilen auch in ihrem Verlauf akut exazerbierenden Infektionskrankheiten und ihre Symptome (Polyarthrit, Masern, Scharlach, Typhus, Influenza, Sepsis usw.), hier noch weiteres auszuführen, würde zu weit führen; bezüglich der Symptomatologie dieser Erkrankungen sei vielmehr auf die einschlägigen Kapitel dieses Handbuchs verwiesen.

Psychische Symptome, besonders leichterer Art, sind in allen Stadien der Chorea minor oft vorhanden; schwerere psychotische Zustände dagegen sind im kindlichen Alter sehr selten, im jugendlich-erwachsenen häufiger.

Es ist nicht leicht, sich ein Bild über die absolute Häufigkeit psychischer, choreatischer Veränderungen überhaupt zu machen, da die einzelnen Autoren, je nachdem sie

Psychiater oder Interne und Pädiater waren, diese Dinge verschieden beachtet und bewertet haben. Ich glaube, daß die von Collins und Abrahamson angegebene Zahl von 54% psychischer Alterationen ungefähr das richtige trifft. Die initialen seelischen Veränderungen wurden schon kurz erwähnt: sie bestehen in gemüthlicher Verstimmung, Zerstreuung, Unaufmerksamkeit, Schreckhaftigkeit, Weinerlichkeit, großer Ermüdbarkeit u. dgl., also einer erhöhten psychischen Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit, eine Form der akuten zerebralen Neurasthenie (Jolly). Bisweilen sollen Störungen der Spontanität und negativistische Züge (Kleist) auftreten und die Chorea überdauern. Die — wesentlich selteneren — schwereren Psychosen tragen entweder die Züge des Delirium acutum oder wenigstens flüchtige deliröse Bewußtseinsstörungen mit optischen und akustischen Halluzinationen; die halluzinatorische Verworrenheit, deren Inhalt recht bunt wechseln kann, kann auch die Hyperkinese überdauern. Bisweilen wurde auch das Bild der akinetischen Motilitätspsychose Wernickes beobachtet. Auch Fälle mit langdauernden hypochondrischen Wahnvorstellungen, Persektions- und Verkleinerungsideen u. dgl. wurden beobachtet. In schwereren, besonders den letalen Fällen, kommt es zu tagelang währenden wütenden Tobsuchtsanfällen mit vollständiger Verwirrtheit. Eine einheitliche Choreapsychose gibt es jedenfalls nicht. Nur das eine scheint sicher, daß die intellektuelle Sphäre außerordentlich selten beteiligt ist und daß Dementia als Folge der infektiösen Chorea — im Gegensatz zur Huntington'schen Form — fast nie eintritt. Die von Jolly berichtete, nach Ablauf der Chorea restierende leichte intellektuelle Schwäche ist jedenfalls etwas außerordentlich seltenes. Es ist mir öfter aufgefallen, daß solche Kranke der schwersten Form, wenn es vorübergehend durch Sedativa, heiße Bäder u. dgl. gelang, die maniakalische und motorische Erregung zu dämpfen, auffallend geordnet und logisch dachten und sprachen.

Bezüglich der Dauer der Psychosen ist keine Einheitlichkeit zu konstatieren. Die längste Dauer zeigen nach Kleist die Fälle mit Bewegungsarmut und Akinesie. Das weibliche Geschlecht überwiegt; die Zeit um und nach der Pubertät ist die für die Psychose prädisponierte.

Die Psychosen der Chorea haben im ganzen eine günstige Prognose; bei Graviditätschorea habe ich die Psychose wenige Tage nach dem Abort oder der künstlichen Frühgeburt enden sehen.

Was die von Demoor geschilderte Chorée mentale anbetrifft, so handelt es sich um eine durchaus chronische Affektion bei Degenerierten und leicht Imbezillen; die psychische Chorea äußert sich in Zerstreuung, lebhafter Unruhe und völligem Mangel an Aufmerksamkeit. Solche Fälle, die nach meiner Erfahrung auch mit choreiformen Bewegungen verlaufen können, sind chronische Zustände, die natürlich mit der Chorea minor nichts zu tun haben.

Von weiteren Veränderungen des somatischen Nervenstatus ist nicht viel zu vermerken. Über die Veränderungen der Motilität wurde schon gesprochen. Die Sensibilität ist — soweit sie einer Prüfung zugänglich ist — nicht gestört. Schmerzen werden im Beginn wohl ab und zu geklagt, lassen sich aber bei den jugendlichen Patienten schwer von den rheumatischen Beschwerden trennen. Bisweilen soll Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämmen und der Rückenwirbelsäule bestehen (Jolly).

Die Erregbarkeit der motorischen Nervenstämmen für den elektrischen Strom wurde einige Male erhöht gefunden (Benedikt u. a.): ob dieser Befund mehr als ein Zufallsprodukt darstellt, bezweifle ich. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven habe ich wenigstens niemals gesteigert gesehen. Über die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur, die ebenfalls von einigen Autoren als erhöht bezeichnet wird, möchte ich mich in demselben Sinne äußern: dasselbe gilt von der allgemeinen und idiomuskulären Muskeleerregbarkeit. Das Verhalten der Hautvasomotoren ist insofern bemerkenswerter, als erhöhte Erregbarkeit hier entschieden recht oft getroffen wird; vasodilatatorische Phänomene, wie Dermographismus, Emotionserythem, Neigung zu flächenhafter Nachrötung der Haut, Urticaria factitia sind häufige Symptome.

Die Sehnenreflexe sind — wenn man von den sehr seltenen Fällen von paralytischer Chorea absieht — in unkomplizierten Fällen meist normal oder etwas erhöht; die von einigen konstatierte Verminderung der Sehnenreflexe ist wohl auf die bei der Unruhe der Kranken erschwerte Prüfung zurückzuführen. Ich habe auch bei ausschließlich halbseitiger Chorea niemals wirkliche Reflex-

differenzen gesehen. Dasselbe gilt auch von den Hautreflexen, die ebenfalls in der Regel normal sind; insbesondere habe ich das Babinskische Phänomen bei unkomplizierten (auch rein halbseitigen) Fällen nie beobachtet. Ich möchte sogar annehmen, daß es sich in solchen Babinski-positiven Fällen um symptomatische, d. i. durch gröbere zerebrale Veränderungen (Enzephalitis) hervorgerufene Chorea handelt, und den positiven Babinski als differentialdiagnostisches Kriterium stets gegen die gewöhnliche Chorea minor verwenden. Eine eigenartige tonische Form des Patellarreflexes beschrieben Gordon, Wendenburg und Bregman.

Verlauf und Prognose: Die typische einfache Chorea infectiosa verläuft in leichten Fällen in 6—8 Wochen, in mittelschweren und schweren Fällen kann sie 3—6 Monate und länger dauern. Unmotivierte, oft mit leichten febrilen Temperaturen einhergehende, bisweilen auf psychische Alterationen, zu frühes Aufstehen u. dergl. zurückgeführte Exazerbationen unterbrechen nicht selten den Heilungsverlauf. Allmählich wird die motorische und psychische Übererregbarkeit immer geringer und in den allermeisten Fällen tritt — oft nur einstweilen — volle Genesung ein. Die Prognose quoad vitam ist also überwiegend günstig, die Mortalität im Kindesalter wird von Wollenberg nur auf 3 % geschätzt, eine Zahl, die, wenn man die vorausgegangenen und begleitenden Infektionen, Endokartitis usw. berücksichtigt, erstaunlich niedrig erscheint, aber doch wohl das Richtige trifft. Im jugendlich-erwachsenen Alter ist die Mortalität entschieden höher. Die letalen Fälle verlaufen nach meiner Erfahrung oft ganz besonders foudroyant und rasch (unter Umständen in 8—14 Tagen), auch wenn sie scheinbar nicht von einer Infektionskrankheit begleitet sind. Dasselbe gilt aber auch für die schweren tödlichen Choreafälle bei Scharlach, Typhus usw. Über die schlechte Prognose der Chorea gravidarum wurde bereits berichtet. Bemerkenswert ist, daß die charakteristischen Bewegungen ad finem häufig abnehmen oder ganz erlöschen.

Subchronischen Verlauf bzw. den Übergang in scheinbar chronische Chorea haben Oppenheim u. a. besonders bei imbezillen Kindern gesehen; jedenfalls sind diese Fälle, wie mir meine eigene Erfahrung von nur zwei Fällen zeigt, sehr selten. Rezidive nach kürzerer oder längerer Dauer der Heilung sind bei der Chorea minor recht häufig; die Angaben über ihre Häufigkeit schwanken zwischen 35 und 45 % der Fälle. Diese Neigung zum Rezidivieren entspringt einerseits dem Umstand, daß die Chorea in den häufigsten Fällen ein Äquivalent der Polyarthritidis, also einer ungemein leicht rezidivierenden Erkrankung, ist, andererseits der choreatischen Disposition des Individuums. Denn bei einem ehemals aus rheumatischer Ursache choreatischem Kind kann später eine ganz andere Schädlichkeit, z. B. die Gravidität, ebenfalls Chorea wieder auslösen, wie ich dies in zwei Fällen gesehen habe. Dasselbe gilt von Patienten, die einmal während einer Angina, ein anderes Mal während oder nach Typhus an Chorea erkrankten. Bemerkenswert ist, daß bei der Chorea, ähnlich, wie bei Epilepsie und Paralyse, interkurrente fieberhafte Krankheiten (z. B. Erysipel) oft auffallend günstig auf die Hyperkinese wirken (Claus).

Eine besondere Art des Verlaufes zeigen die von Brissand als Chorée variable beschriebenen Fälle: einer der Fälle z. B. begann als typische Chorea minor, rezidierte häufig drei Jahre lang; später wurde die Hyperkinese mehr tiefähnlich, es trat auch Koprolied hinzu. Diese Form soll nur bei Degenerierten vorkommen. Bemerkenswert sind die von Kobrak beschriebenen Fälle, in denen bis 18 Jahre lang häufige Attacken von Chorea, Rheumatismus und Anginen rezidierten.

Komplikationen: Wenn man von den schon ausführlich erwähnten ursächlichen Begleitkrankheiten (Gelenkrheumatismus, Endokarditis usw.) absieht, sind Komplikationen im ganzen selten. Dabei müssen wir natürlich davon absehen, choreiforme Zustände, wie sie im Verlauf mannigfacher organischer und funktioneller Nervenleiden auftreten, als echte Chorea minor zu deuten; das gilt vor allem von der nicht seltenen choreiformen Unruhe bei Morbus Basedowii. Hier handelt es sich sicher in den allerseltensten Fällen um genuine infektiöse Chorea, sondern um eine mit dem Tremor (und besonders Intentionstremor) eng verwandte Koordinationsstörung. Wie oft man eine überlagernde Hysterie annehmen will, ist fast Geschmacksache; die deutschen Neurologen halten die Kombination im ganzen für selten, die französischen für sehr häufig. Imitatorische hysterische Chorea ist sehr oft — besonders in psychischen Krankenhausinfektionen und Schulepidemien — beobachtet worden. Epilepsie soll sich selten im Anschluß an Chorea entwickeln können (Oppenheim). Weiter wurden beschrieben die Kombinationen mit Pellagra (Mariani), multipler Neuritis (Meirowitz), Tetanie, Myoklonie, Polycytaemia rubra (Bardachzi) u. a. m.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose der Chorea minor hat — im Beginn — vor allem das fast physiologische oft stereotype Grimassieren und Gestikulieren vieler Kinder, die Unaufmerksamkeit, Reizbarkeit und Launenhaftigkeit, z. B. übermüdeten neuropathischer Kinder zu berücksichtigen. Weiter kommt sehr in Betracht die symptomatische Chorea bei angeborenen oder frisch erworbenen (polienzephalitischen) Hirnaffektionen, die meist einseitig im Gefolge einer Hemiparese mit Athetose, nicht selten aber auch doppelseitig oder in allen Extremitäten (z. B. bei Littlescher Tetraparese) auftreten können. In manchen dieser Fälle überwiegt die universelle Chorea die Lähmungserscheinungen völlig, so daß nur die Hyperreflexie mit Babinski die grob organische Genese aufklärt: diese Fälle verlaufen häufig mit psychischen Defekten, bisweilen auch ohne alle solche; in Siechenanstalten habe ich einige solche Fälle gesehen. Nicht selten wird auch die Hysterie die infektiöse Chorea so gut nachahmen, daß die Unterscheidung erst nach längerer Beobachtung gelingt; die Anamnese, die rein psychogene, oft imitatorische Entstehung ist hier von besonderer Bedeutung; ex juvantibus, d. i. aus der Wirksamkeit der Suggestivbehandlung die hysterische Chorea zu erkennen, ist deshalb schwierig, weil sie gar zu oft der Suggestion gegenüber refraktär ist. Der generalisierte Tic kann bisweilen — aber nur anfänglich — diagnostische Schwierigkeiten machen, zumal er auch im jugendlich-erwachsenen Alter einsetzt. Das Intermittierende, stets Stereotype, Explosive des Tics fehlt aber der Chorea, ebenso meist die psychischen Symptome, die Phobien, Koprolalie usw. Die Huntingtonsche Chorea, die ja auch im Anfang der zwanziger Jahre auftreten kann (Heilbronner, Verf.), unterscheidet sich durch ihre langsame, stete Progression und vor allem durch die fast stets nachweisbare gleichartige Heredität auch dann von der Chorea minor, wenn die Demenz noch nicht deutlich ist.

Vor allem ist bei der Differentialdiagnose immer wieder zu betonen, daß all den genannten Affektionen die infektiöse Ätiologie und die infektiogenen Begleiterscheinungen (s. o.), die in sicher drei Viertel der Fälle von Chorea minor nachweisbar sind, fehlen.

Pathologische Anatomie: Die (außer dem Bereich des Nervensystems liegenden) anatomischen Befunde, die durch die kausale polyarthritische oder andersartige Infektion bedingt sind, können hier kurz abgetan werden, um Wiederholungen zu vermeiden. Tuckwell und andere englische Autoren haben einen besonderen Typ, das choreische Herz, aufstellen zu müssen geglaubt; sie fanden, daß die endokarditischen Auflagerungen (meist

auf den Mitralklappen) von besonderer Zartheit und Abstreifbarkeit, fast schleierartig, seien. Die wenigen mit Chorea verlaufenden Fälle von Endocarditis rheumatica meiner Beobachtung unterschieden sich in keiner Weise in ihren Auflagerungen von denen der unkomplizierten Endokarditis. Ich glaube nicht, daß es berechtigt ist, von einer morphologisch spezifischen Choreaendokarditis zu sprechen. Die bakteriologischen Befunde der endokarditischen Auflagerungen, die ziemlich häufig und recht verschiedenartig erhoben wurden, sind bereits erwähnt.

Bezüglich den Befunden im Zentralnervensystem finden wir ähnliche Divergenzen der verschiedenen Autoren, wie bei den anatomischen Substraten anderer Hyperkinesen. Es existieren zweifellos zahlreiche, gut untersuchte Fälle, in denen keinerlei wesentliche makroskopische oder mikroskopische Veränderungen gefunden worden sind, trotz schwerster klinischer Symptome. Auf der anderen Seite wiegen die positiven Befunde nicht allzuschwer, da sie bei der relativ häufigen Krankheit nicht konstant genug gefunden wurden und zu verschiedenartig waren. Von älteren positiven Befunden seien die von Broadbent, Jackson, Tuckwell, Meynert, Elischer, Nauwerk u. a. genannt. Wollenberg faßt die folgenden Befunde zusammen „Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Vermehrung der Meningealliquor, Embolien der Gefäße und entzündliche Veränderungen um dieselben, kleine Hämorrhagien und Erweichungen, degenerative Veränderungen der Nervenzellen usw.“; im Rückenmark wurde Analoges gefunden, im peripheren Nervensystem Degenerationen.

Von prinzipieller Wichtigkeit sind die Emboliebefunde von Broadbent (vor allem im Corpus striatum und Thalamus opticus). Sie gaben zu der grob mechanischen Theorie Anlaß, daß die choreatischen Hirnveränderungen und dementsprechend die klinischen Störungen Folgen von Embolien seitens der endokarditischen Auflagerungen seien. Zahlreiche Nachprüfungen bestätigten aber weder die Lokalisation, noch überhaupt die Konstanz der Broadbentschen Befunde.

Dasselbe gilt von den sog. „Choreakörperchen“ (stark lichtbrechende, konzentrisch geschichtete Körner in den Gefäßcheiden der Zentralganglien), die von Elischer, Jakowenko, Flechsig u. a. gefunden wurden. Nachdem Wollenberg jedoch endgültig nachgewiesen hat, daß diese Körperchen auch in Gehirnen nicht Choreischer vorkommen, kann man ihnen — trotzdem sie von Hudovernig neuerdings wieder beschrieben wurden — wohl keine spezifische oder gar pathogenetische Wichtigkeit beimessen. Übrigens sei bemerkt, daß sowohl Hudovernig, wie Rindfleisch, Reichardt und andere neuere Autoren ziemlich zahlreich sehr diffus verstreute enzephalitische und andere Veränderungen in cerebro gefunden haben. Diese von älteren und neueren Autoren häufig konstatierte diffuse Ausbreitung der Veränderungen in den Hemisphären, im Hirnstamm, Oblongata usw. macht es auch wenig wahrscheinlich, daß die Bonhöffer-Otfried Förstersche Theorie, die die Entstehung der choreatischen Bewegungsstörung speziell in die Bindearme verlegen wollen, Geltung erlangen wird; auch klinisch anatomische Erfahrungen bei der symptomatischen Chorea posthemiplegica (Enzephalitis, Apoplexie) lassen sich nicht mit dieser Lokalisation in Einklang bringen, da sie in ca. 70—80 % Veränderungen in der inneren Kapsel und den Zentralganglien zeigen (v. Monakow). Von den Veränderungen im Rückenmark und in den peripheren Nerven kann man wohl mit noch größerer Wahrscheinlichkeit sagen, daß sie ohne pathogenetische Bedeutung sind. Denn zweifellos ist das Gehirn der Sitz der choreatischen Koordinationsneurose. Ob aber ausgesprochene organische Veränderungen (Hutinel, Baboneix) oder bakteriotoxische Einflüsse ohne solche Veränderungen die Ursache der choreatischen Bewegungsstörung ist, kann bis heute noch nicht entschieden werden.

Therapie: Das erste Gesetz heißt Ruhe, im Anfang unbedingt Bettruhe und Fernhaltung aller irritierender äußerer Momente, also womöglich Isolierung zu Haus oder in einem Krankenhaus; in späteren Stadien, nach 3—4 Wochen, ist Aufstehen und Aufenthalt im Freien erlaubt, natürlich nur bei völliger Fieberfreiheit. Wenn nur der leiseste Verdacht vorliegt, daß die vorliegende Chorea ein rheumatisches Äquivalent ist, ist antirheumatische Behandlung indiziert. Eine brüske Behandlung mit großen Salizyldosen ist aber nicht ratsam, eher die guten Ersatzmittel (Aspirin, Antipyrin, Salipyrin usw.) in der üblichen milderen Dosierung (3—4 mal tägl. 0,5—1,0, je nach Alter des Patienten). Ob die Serumbehandlung (Antistreptokokkenserum, Aronsohn) von Erfolg ist, wie Mayr angab, müssen weitere Erfahrungen lehren. Weiter ist von jeher die Arsenbehandlung der Chorea beliebt, die in Form von Solutio Fowleri, Acid. arsenicosum in Verbindung mit Chinin oder Eisen, Natrium cacodylicum und anderen Formen ausgeübt werden kann. Das Arsen gilt

nicht wenigen Autoren als das weitaus beste Mittel der Chorea; neuere Erfahrungen mahnen aber doch dringend dazu, die antirheumatische Behandlung in gegebenen Fällen nicht zu versäumen. In neuester Zeit ist auch das Salvarsan empfohlen worden (v. Bókay u. a.), das auffallende Abkürzungen der Krankheitsdauer bewirken soll. Natürlich bedarf die Anwendung des Mittels (z. B. bei Endo- und Myocarditis) größter Vorsicht und Einschränkung.

In schwereren Fällen sind sedative und hypnotische Mittel natürlich nicht zu entbehren: Brom in dreisten Dosen, die älteren und modernen Schlafmittel Trional, Paraldehyd, Amylenhydrat, Veronal, vor allem und als bestes das Chloralhydrat (auch in Klysmen). In schwersten Fällen, in denen absolute Schlaflosigkeit besteht und die unaufhörlichen Jaktationen an sich die Herz-tätigkeit schwer gefährden, ist Hyoscin subkutan, womöglich in Verbindung mit Morphin nicht zu entbehren; bei jugendlichen Erwachsenen etwa 0.0005 Hyoscin, hydrobrom ic. und 0.01 Morphin, muriat, bei Kindern entsprechend weniger. Auch Chloroforminhalationen sind in solchen Fällen empfohlen worden.

Von hydrotherapeutischen Prozeduren sind kühle oder lauwarme Bäder, die früher sehr empfohlen wurden, bei rheumatischer Chorea wohl zu wider-raten. Ich habe in allen Fällen — besonders in den schwersten — sehr Gutes von protrahierten warmen Bädern (34° C) gesehen. Sie wirken sehr mildernd auf die Unruhe. Ähnliches gilt bisweilen von lauwarm angelegten Ganzwickeln (im Bett). In Fällen schwerster Unruhe bedarf man gepolsterter Steckbretter oder womöglich eines besonderen Polsterbettes, um Verletzungen und das Herausstürzen der Kranken zu verhindern. Besondere Vorsichts-maßregeln sind natürlich bei ausgesprochen psychischen Störungen nötig.

Einer etwas eingreifenden und riskanten Therapie, der neuerdings von Marinesco, Rocaz u. a. empfohlenen intraduralen Infusion von Magnes. sulf., sei schließlich noch gedacht: da Marinesco selbst von unangenehmen Nebenwirkungen berichtet, wird die Methode wohl nicht viel Nachahmer finden.

B. Tetanie.

Begriff: Die Tetanie (Corvisart) äußert sich in intermittierenden, tonischen Krämpfen der oberen Extremitäten (besonders der Hände und Unterarme), weniger konstant der unteren Extremitäten, selten der Rumpf- und Kopfmuskeln, der Sinnesmuskulatur und der Sphinkteren; die Krämpfe verlaufen mit Parästhesien und Schmerzen; das Bewußtsein ist (in unkomplizierten Fällen) meist nicht alteriert. Die mechanische und elektrische (besonders galvanische) Erregbarkeit der motorischen Nerven ist stets gesteigert, diejenige der sensiblen und sensorischen Nerven nur bisweilen. Störungen von seiten des Stoffwechsels, des übrigen Nervensystems (speziell der vasomotorisch-trophischen) und der Psyche sind inkonstant.

Historisches: Die erste klare Darstellung verdanken wir dem Altonaer Arzt Steinheim (1830); die Kindertetanie schildert zuerst Tonellé. Weitere Epoc' n bedeuten die Arbeiten von Trousseau (1854—1860), Kußmauls Entdeckung der Magentetanie (1871), Erbs Arbeiten über die elektrische Übererregbarkeit der Nerven (1874), weiter die Arbeiten Chvostek sen. (1876) und der Wiener Schule (vor allem Frankl-Hochwart) über die mechanische Übererregbarkeit, die Entdeckung der Tetania strumipriva durch N. Weiß (1881) und die wichtigen Untersuchungen über die pathogenetische Bedeutung der Epithelkörperchenschädigung (Vassale und Generali, Pineles, Erdheim, Escherich, Falta, Rudinger, Eppinger u. a.) (1896 bis jetzt).

Die Einteilung der Tetanie geschieht bis jetzt noch am besten in die Tetanie der Erwachsenen und der Kinder; eine andere pathologisch-physiologisch begründete, etwa streng ätiologische Einteilung läßt sich noch nicht geben.

Die Tetanie der Erwachsenen.

Die Tetania adultorum läßt sich unschwer in eine Reihe von Gruppen scheiden: 1. die primäre, bisweilen akute, oft aber auch remittierende und chronisch rezidivierende Tetanie gewisser gewerblicher Arbeiter (Schuster, Schneider). 2. Die sekundäre Tetanie, a) bei Magen- (seltener Darm-) kranken, b) im Beginn oder Verlauf akuter Infektionen, c) bei Intoxikationen und Stoffwechselanomalien, d) bei Graviden und Wöchnerinnen, 3. Die Tetanie bei Fehlen oder Verlust der Schilddrüse und Epithelkörperchen. 4. Die symptomatische Tetanie bei organischen Nervenleiden.

1. **Die primäre Tetanie** befällt vor allem bestimmte Berufe, Schuster, Schneider, seltener Tischler, Drechsler und Schlosser; das männliche Geschlecht überwiegt demgemäß bei weitem, wenn auch das weibliche Geschlecht nicht wenige und besonders schwere und chronische Tetanien liefert. Schuster und Schneider stellen in Wien zusammen ca. 60 % aller erwachsenen Tetaniefälle. Auffallend ist die Tatsache, daß in tetaniereichen Gegenden bestimmte Monate, Januar bis April, die meisten, mitunter fast alle Tetaniefälle hervorbringen; in Gegenden mit mehr sporadischer Tetanie ist dies weniger der Fall. Ebenso wie gewisse Jahreszeiten und Berufe, so sind auch bestimmte Städte Prädilektionsorte für das Leiden, vor allem Wien, Heidelberg und Budapest, während in anderen Städten (auch Hochburgen der Neurologie, in denen die Affektion nicht übersehen werden würde) Paris, Berlin, Breslau, London, die Hauptstädte Rußlands u. a. die Tetanie nur sporadisch und selten und, wie z. B. in Rheinhessen, in ganz atypischen Formen auftritt. Seltene Beobachtungen betreffen das familiäre resp. hereditäre Auftreten des Leidens (Vanghaus, Jakobi, Frankl-Hochwart u. a.) und Tetanieepidemien; bei letzteren überwiegen (in der älteren, besonders französischen Literatur) vielleicht die hysterischen Imitationen. Weiter sei noch erwähnt, daß die primäre Tetanie auch starke Schwankungen innerhalb von Jahrzehnten erlebt haben muß: bis zum Jahr 1860 war sie in Frankreich (bzw. Paris, Nancy usw.) relativ recht häufig, seit dieser Zeit ist sie hier exzessiv selten geworden. Was das Lebensalter anbetrifft, so wird die primäre bzw. Handwerkertetanie ganz vorwiegend bei Jugendlichen (im zweiten und dritten Jahrzehnt) beobachtet. Bei älteren, jenseits des 40. Lebensjahres auftretenden Fällen liegt fast stets eine sekundäre (z. B. gastrogene) Tetanie vor. Schließlich bleibt noch eine Reihe von Fällen übrig, bei denen weder Beruf, noch Entstehungsort, noch Jahreszeit, noch irgendein ätiologisches Moment von Bedeutung ist, sowohl akute, selbst abortive Fälle, als chronische und unheilbare Formen; Männer und Frauen scheinen hier zu gleichen Teilen beteiligt.

Inwiefern und ob die genannten disponierenden Momente des Berufes, der Jahreszeit und des Ortes sich einer einheitlichen Pathogenese einordnen lassen, sei später besprochen.

Da die genannte Kategorie der primären Tetanie zweifellos die bei weitem häufigste der Erwachsenen-Tetanie ist, so sei hier anschließend die Symptomatologie des Leidens besprochen.

Symptomatologie: Die Tetanie ist, wie ihr Name sagt, neben dem Tetanus, die reinste Krampfkrankheit, die Krampfneurose *κατ' ἐξοχήν*. Bleibende Defekte motorischer, sensibler oder sensorischer Art sind in den betreffenden Körperteilen große Seltenheiten.

Die Krämpfe beherrschen das ganze Krankheitsbild. Ihr Ablauf ist folgender: Meist geht dem Krampf eine sensible Aura voraus, die Kranken verspüren Kriebeln, Stechen, Elektrisiergefühl u. dgl. in den Fingern; (in ganz leichten Fällen, sog. tetanoiden Zuständen, kann die sensible Aura für sich

auftreten, ohne daß ein Muskelkrampf sich anschließt). Den Parästhesien folgt sogleich der tonische Krampf, der die Prädislektionsmuskeln eines jeden Krampfes, die Beuger und Adduktoren, bevorzugt. Die Hand wird im Handgelenk gebeugt, die Finger in den Grundphalangen, während die Phalangen in Streckung und Adduktion geraten: der Daumen wird opponiert. So entsteht die typische „Geburtshelferhand“ oder Pfötchenstellung: seltener wird der Daumen leicht abgespreizt; ebenso selten gerät die Hand in Fauststellung. Auch der Unterarm wird fast regelmäßig im Ellenbogengelenk gebeugt, der Oberarm meist an den Rumpf gepreßt; in selteneren schweren Fällen wird auch die Schulter gehoben, der Oberarm seitwärts und aufwärts bewegt (Abb. 3). Auch die unteren Extremitäten beteiligen sich meist am Krampf, wenn auch durchweg geringer als die oberen: hier tritt Plantarflexion des Fußgelenkes und der Zehen, selten Beugung des Kniegelenkes ein. Infolgedessen kommt es während des Krampfes stets zu einer entsprechenden Gehstörung. Subjektiv äußern sich die Krämpfe in mehr oder weniger heftigem Spannungsgefühl, das sich zu intensiven Schmerzen steigern kann.

Wesentlich seltener beteiligen sich die Muskeln des Stammes und Kopfes am tetanischen Anfall. Frankl-Hochwart hat unter 122 Fällen nur dreimal Beteiligung der Nacken- oder der Bauchmuskulatur beobachtet; auch ich habe opistotonische Krämpfe der Halsmuskeln nur zweimal gesehen. Ebenso selten sind Kaumuskelkrämpfe. Sichere Beteiligung der Zunge (halbseitig) habe ich in einem Falle konstatiert. Krämpfe des Zwerchfelles beschreiben Bechterew und Neusser. Mitbeteiligung des N. facialis scheint etwas häufiger zu sein.



Abb. 3.

Tetanie. Handstellung im Anfall. (Nach Schönborn-Krieger.)

Im Gebiet der Sinnesnervengmuskulatur sind besonders die Stimmbandkrämpfe zu erwähnen, die (bei der Kindertetanie bekanntlich sehr häufig) nach Beobachtungen von Pineles (16 Fälle!) auch bei Erwachsenen nicht so ganz selten zu sein scheinen. Auch die Augenmuskeln können sich am Krampf beteiligen, der sich meist in asymmetrischer Konvergenzstellung ausprägt und mit Diplopie verläuft (Kunn, Verf., Schönborn u. a.). Blepharospasmus habe ich einmal beobachtet. Die von Frankl-Hochwart und Stern beschriebenen Gähnkrämpfe scheinen sehr selten zu sein, ebenso andere Krampferscheinungen des Pharynx (Würgkrämpfe).

Sphinkterenkrämpfe von Blase und Mastdarm scheinen bei kindlicher Tetanie bisweilen vorzukommen (Ibrahim). Dieser Autor nimmt sogar eine Mitbeteiligung des Herzmuskels (tödlicher Hertzetanus) an.

Es ist bemerkenswert, daß, wie ich in einigen Fällen beobachtete, alle diese selteneren Krampflokalisationen in der Rumpf-, Hals- und Sinnesmuskulatur gemeinsam in einem Anfall bei schweren Formen des Leidens auftreten können; es handelt sich also um eine Art generalisierter Tetanie.

In der Regel treten die Tetaniekrämpfe doppelseitig und symmetrisch auf. Nur in seltenen Ausnahmen (v. Jaksch, Verf., Rettig) sind einseitige Krämpfe beobachtet worden.

Ich sah einen Fall, in dem Arm, Bein, Nacken, Gesicht, Zunge und Augenmuskeln halbseitig befallen waren. Bei solchen Hemitetanien werden die pathognomonischen Übererregbarkeitsphänomene (s. u.) ebenfalls streng halbseitig gefunden.

Die Dauer des Krampfes schwankt sehr. Kurze Krämpfe von Minuten-dauer sind häufig; meist dauern sie aber eine viertel oder halbe Stunde; auch mehrstündige Krämpfe (besonders bei Magentetanie!) und solche von tagelanger Dauer sind beobachtet (J. Hoffmann). Bisweilen sieht man bei sehr chronischen Tetanien (besonders in der kalten Jahreszeit) dauernde leichte Spannung in den Händen.



Abb. 4.

Schwerer Anfall von Hemitetanie des linken Armes mit Beteiligung der Schultermuskulatur (mit der rechten Hand versucht Patient, wie gewöhnlich, den schmerzhaften Krampf zu lösen). Das linke Bein ist nur wenig beteiligt (vgl. Hebung des Knies). (Eigene Beobachtung.)

Auslösende Ursachen des Krampfes können verschiedene Momente bilden: relativ oft werden eigentümlicherweise psychogene Reize (Schreck, Angst), körperlich schmerzhaftes Eingriffe (bei Operationen) als solche beobachtet; auch Kälteeinwirkungen werden beschuldigt. Im Gegensatz dazu (und im Gegensatz zu dem Verhalten aller anderen Krampfkrankheiten) habe ich relativ häufig Wärmereize als direkte Auslöser des Tetaniekrampfes beobachtet. Auch bruske Bewegungen, ungewohnte Muskelanstrengungen u. dgl. können die Anfälle hervorrufen: eine meiner Patientinnen bekam regelmäßig Anfälle, wenn sie im Kreis herum lief.

Ein besonders interessantes Phänomen stellt der Tetanieanfall dar, wenn er bei intendierten Bewegungen der betreffenden Muskelgruppen in diesen, also als Intensionskrampf, auftritt, wie es von Schultze, Kasperek, Frankl-Hochwart und auch von mir beobachtet worden ist. Es kann sich dabei sowohl um einfache anscheinende Beschäftigungskrämpfe, besonders in den Händen handeln, als um Kombination mit (aqquirierter, nicht kongenitaler) Myotonie, wie sie von Bettmann, v. Voß, Schultze, Fleiner, mir u. a., besonders bei Magentetanien beobachtet worden ist. J. Hoffmann hat einen besonders schweren Fall dieser Art geschildert. Bemerkenswert ist hier übrigens, daß auch bei echten Myotonien (von mir viermal bei Myotonia amyotrophica) das Chvosteksche Tetaniephänomen gefunden wurde; bei der Pathogenese des Leidens (angebliche parathyreogene Entstehung auch der Myotonie Lundborg) wird uns diese Beobachtung noch beschäftigen.

Von fast noch größerer Bedeutung, als die Muskelkrämpfe (die durch andersartige Hyperkinesen vorgetäuscht werden können) sind die latenten Symptome der Tetanie, die sämtlich auf der grundlegenden Ursache der Krämpfe, der gesteigerten Reizbarkeit des peri-

pheren (besonders motorischen) Nervenapparates beruhen: es sind (ihrer Konstanz und Bedeutung nach genannt) die Phänomene von Chvostek sen., Erb, Trousseau, J. Hoffmann und Chvostek jun.

Das augenfälligste und konstanteste Symptom ist das von Chvostek sen.: die mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven, vor allem des Gesichtes (Fazialisphänomen), aber auch des Plexus brachialis, der Armmerven (besonders Ulnaris und Radialis), etwas seltener der Beinerven. Das Phänomen fehlt nie bei Tetanie (wenigstens nie ganz), wechselt aber in seiner Intensität oft sehr.

Chvostek hat drei Grade des Phänomens beschrieben: I. Grad, wenn bei Beklopfen des Fazialisstammes vor dem Ohr sämtliche Fazialis Muskeln der betreffenden

Seite zucken. II. Grad, wenn nur Zuckungen im mittleren und unteren Ast (Nasenflügel, Lippen) auslösbar sind. III. Grad, wenn nur die Mundwinkel leicht zucken. Natürlich kommen allerlei Übergänge dieser — etwas zu schematischen — Erregbarkeitsformen vor. Weiter steht fest, daß leichtere Grade des Phänomens (Chvostek II, meist III) bei mancherlei anderen Affektionen Enteroptose, Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Pellagra, kachektisierenden, mit idiomuskulärer Übererregbarkeit verlaufenden Affektionen) (Verf.) und bisweilen auch bei scheinbar Gesunden vorkommen; wohlgemerkt handelt es sich aber bei diesen Fällen niemals um höhere Grade des Phänomens, die sicher ausschließlich bei echter Tetanie vorkommen.

Absolut pathognomonisch für die Tetanie ist ferner das Erbsche Phänomen, die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven. Es hat darum die größte differentialdiagnostische Bedeutung, weil es der Simulation und hysterischen Imitation nicht zugänglich ist; nach neueren Erfahrungen muß ich aber Chvostek darin recht geben, daß es nicht selten flüchtiger ist, als z. B. das Fazialisphänomen, rascher nach dem Anfall schwindet und bei nicht wenigen latenten Tetanien und besonders bei Magentetanien nicht mehr einwandfrei nachweisbar ist.

Die elektrische Übererregbarkeit bezieht sich vor allem auf den galvanischen Strom: die KSZ tritt abnorm früh auf (vgl. die Stinkingschen Normalzahlen!), z. B. am R. mentalis N. facialis bei 0,2—0,3 MA, am N. ulnaris bei 0,3 MA; frühzeitiges Auftreten der ASZ und AÖZ häufig $AÖZ > ASZ$; in manchen (nur schweren) Fällen kommt es zur KÖZ, AÖTe und KÖTe. Auch die faradische Erregbarkeit ist oft gegenüber der Norm gesteigert, aber, wie ich mit Frankl-Hochwart meine, nicht so konstant, als die galvanische. Eine sehr seltene Form des Erbschen Phänomens ist die galvanische „Erregungsreaktion“ Bechterews (erhebliche Zunahme der galvanischen Reizbarkeit während der Galvanisation); ich habe sie nur einmal beobachtet.

Entschieden weit inkonstanter als die Phänomene von Chvostek und Erb ist das Trousseau'sche Phänomen: Bei starkem Druck auf den Sulcus bicipitalis kommt es erst zu den typischen Parästhesien, dann zum tetanischen Krampf der Hand.

Der „Trousseau“ entsteht, wie wir aus den Tierversuchen Frankl-Hochwarts wissen, ausschließlich durch Kompression der Nerven; die Kompression der Gefäße ist dabei irrelevant. Für diese Auffassung spricht auch die Tatsache (Schönborn), daß man in schweren Fällen von anderen typischen Nervenreizpunkten (ulnaris, radialis) die Reaktion auslösen kann. Auch das Trousseau'sche Zeichen ist bisweilen recht flüchtig, erlischt bald nach dem jeweiligen Anfall und fällt im Latenzstadium negativ aus. Außerdem wird es, wie Chvostek und ich beobachteten, von Hysterischen bisweilen so täuschend imitiert, daß seine differentialdiagnostische Beweiskraft dadurch vermindert wird. Neuerdings hat H. Schlesinger ein dem Trousseau analoges „Beinphänomen“ bei Tetanie beschrieben: Beugt man das im Kniegelenk gestreckte Bein im Hüftgelenk stark ab, so kommt es nach ca. 1—2 Minuten zu einem Streckkrampf im Kniegelenk und gleichzeitiger extremer Supination des Fußgelenkes. Die Konstanz dieses Phänomens bedarf noch der Nachprüfung. Bei brusker Hebung des Arms ist neuerdings analoges beobachtet worden.

Noch weniger konstant als das Trousseau-Phänomen aber bei positivem Ausfall durchaus pathognomonisch ist die elektrische Übererregbarkeit der sensiblen Nerven (J. Hoffmann) und der sensorischen Nerven (Chvostek jun.). Beide Phänomene scheinen in vielen Fällen nur im oder unmittelbar nach dem Anfall vorhanden zu sein und dann rasch zu schwinden.

Das Hoffmann'sche Zeichen ist am besten am N. supraorbitalis zu prüfen und gibt z. B. folgende Werte: N. supraorbitalis KSE 0,2 (gegen 1,0 in der Norm), ASE 0,5 usw. Chvostek hat dazu noch die lokale (O) Empfindung von der ausstrahlenden (in der Norm) getrennt, eine Unterscheidung, die mir ebenso schwer praktisch durchführbar scheint, wie die Scheidung der „momentanen“ und „Dauerempfindung“ dieses Autors. Auch die mechanische Übererregbarkeit der sensiblen Nerven scheint mir in (leichteren) Fällen eine recht inkommensurable Größe.

Das Chvostek jun.-Phänomen wird meist am N. acusticus geprüft und hier relativ häufig gefunden; die bei KS und AÖ normalerweise bei 4,0 oder mehr MA wahrgenommenen Töne werden hier schon bei 0,5, 0,8 usw. empfunden. Auch die Geschmacksnerven sind nach Frankl-Hochwart bei Tetanischen bisweilen galvanisch übererregbar, der N. opticus aber wahrscheinlich nicht.

Neben den Krämpfen und Übererregbarkeitsphänomenen treten alle anderen Symptome völlig zurück. Bei der Mehrzahl der gutartigen akuten oder subakuten Fälle können alle Nebensymptome fehlen. Relativ häufig sind noch trophische und vasomotorische Veränderungen. Die ersteren erinnern bisweilen an leichte myxödematöse Störungen: z. B. die leichte Gedunsenheit des Gesichtes (das Tetaniegesicht, an dem erfahrene Wiener Autoren latente Tetanien „auf Anhieb“ erkannt haben), Ausfall der Haare, Wachstumsstörungen der Nägel. Manche Symptome, abnorme Dünnheit und Glätte der Haut, rascher Muskel- und Fettschwund u. a. haben dagegen mehr das Gepräge des Hyperthyreoidismus. Das wichtigste trophische Phänomen ist die Bildung der Katarakt.

Nach Frankl-Hochwart und Peters soll der Tetaniestarr im jugendlichen Alter häufiger ein Kernstarr mit oder ohne Kortikalisveränderungen, im späteren Alter eher ein Kortikalstarr sein. Besonders häufig wurde der Tetaniestarr bei Maternitätstetanien (fast immer im Verein mit anderen trophischen Störungen) beobachtet. Daß er ein echtes Produkt des Epithelkörperverlustes ist, wurde von Erdheim an parathyreoidektomierten Ratten festgestellt.

Veränderungen am Sehnerven wurden in Form einer Stauungspapillitis in seltenen, stets besonders schweren Fällen von Tetanie (verschiedenartiger Genese) beschrieben (v. Economo).

Vasomotorische und sekretorische Störungen sind relativ häufig. Vasodilatatorische Phänomene (Dermatographie, Urticaria factitia, Lidödem, Vasodilatation der Hände im Anfall) kommen vor; Ibrahim beschrieb trophisches Ödem der tetanischen Beine bei Säuglingen. Auch vasokonstriktorische Anfälle (bis zur Angina pectoris vasomotoria) habe ich bisweilen gesehen, z. B. den tetanischen Anfall inaugurierend. Paroxysmale Schweißausbrüche, Durchfälle, Urina spastica wurden in seltenen Fällen beobachtet. Sehr selten sind auch die von Hoffmann u. a. beschriebenen Kombinationen mit Pigmentationen der Haut, Raynaudsche Mutilationen der Endphalangen und Muskelatrophien.

Von seiten der sensiblen Erscheinungen bedürfen die regelmäßigen Parästhesien, die Aura des Anfalles, keiner Besprechung mehr, ebensowenig die Gefühlsstörungen und Schmerzen auf der Höhe des Anfalles und die Nachempfindungen.

Sehr selten werden diese Schmerzen in bestimmte Nervengebiete lokalisiert, die dann dauernde Hypästhesie aufweisen können (Verf.). Daß die Kombinationen der Tetanie mit Hysterie und die rein imitatorischen Pseudotetanien mit reichlichen sensiblen Störungen einhergehen, ist leicht zu begreifen.

Enorm selten sind auch motorische Ausfallserscheinungen, Tetanielähmungen, die schlaffer Natur sein sollen; ich vermute in einigen der mitgeteilten Fälle Kombinationen mit anderen primären Nervenaffektionen, z. B. Neuritis toxica.

Die Sehnenreflexe zeigen bei Tetanischen keine besonderen Veränderungen; sie schwanken in einer Breite, wie auch bei Nichttetanischen. Die Intensität der Nervenirregbarkeit und der Sehnenreflexe entbehrt ja an sich jeder Proportionalität. Auch die Haut- und Schleimhautreflexe zeigen keine typischen Störungen. Die Sphinkteren funktionieren in anfallsfreier Zeit normal.

Psychische Veränderungen sind nicht selten beobachtet worden, wenn sie auch bei der überwiegenden Mehrzahl der primären Tetaniefälle völlig fehlen.

Frankl-Hochwart hat zuerst in akuten Fällen akute halluzinatorische Verwirrtheit mit Delirien, Tobsucht usw. beschrieben. Auch zyklische Depressionen. Kombination mit Schwachsinn wurden beobachtet, letztere besonders in jenen (noch zu besprechenden) Mischformen von Tetanie, Hypothyreoidismus und Epilepsie. Vorübergehende Bewußtseinsstörungen sind speziell bei schweren, z. B. Maternitäts- und Magentetanien beobachtet worden. Bei den mit Hysterie gemischten Fällen sah ich bisweilen

den tetanischen Anfall in einen großen hysterischen mit entsprechender sensorieller Veränderung übergehen. Daß gewisse „symptomatische“ Tetanien (also eigentlich nur tetanie-ähnliche Zustände) bei Nephritis, Meningitis u. a. mit Bewußtseinsstörung verlaufen können, ist begreiflich.

Die Kombination der Tetanie mit echter Epilepsie ist nicht ganz selten. Redlich zählte 17 Fälle von Arbeiter-Tetanie mit Epilepsie. In einem kleinen Teil der Fälle handelt es sich wohl, zumal wenn die Epilepsie schon vor der Tetanie bestand, um ein zufälliges Zusammentreffen beider Zustände bei nervös Minderwertigen.

Von großem pathogenetischem Interesse sind die Fälle (J. Hoffmann, Westphal u. a.), in denen die Tetanie zusammen mit Epilepsie und myxödematösen Störungen nach Strumektomie auftrat und weiter diejenigen, bei denen (meist leichteres) infantiles Myxödem, Tetanie und Epilepsie spontan entstehen (Kräpelin, Verf.). Diese Fälle nötigen zu der Annahme, daß hier (sowohl spontan, als auch operativ) die Epithelkörperchen geschädigt (resp. entfernt worden) sind. Diese Annahme wird weiter bestätigt durch die Beobachtungen an thyreoidektomierten und parathyreoidektomierten Tieren, die ebenfalls zugleich tetanisch und epileptisch werden können. — Schließlich weist Frankl-Hochwart darauf hin, daß latente Tetaniesymptome (Chvostek I) bisweilen bei Epileptikern beobachtet werden, eine Beobachtung, die ich speziell bei jugendlichen, aus der Eklampsia infantilis hervorgegangenen Epilepsiefällen bestätigen konnte.

Die sekundäre Tetanie. Unter dem Begriff der sekundären Tetanien möchte ich diejenigen Fälle zusammenfassen, die im Gegensatz zur weit häufigeren primären Tetanie der gesunden Handwerker bestimmte typische Schädigungen krankhafter oder auch mehr physiologischer Art als Vorläufer und auslösende Ursache der Tetanie erkennen lassen. Symptomatologisch gleichen sie der geschilderten primären Tetanie durchaus.

Die Magen-Darm-Tetanie ist die relativ häufigste Form. Kußmaul (und nach ihm Fleiner u. a.) hat zuerst Fälle beschrieben, in denen bei schweren Fällen von Magenerweiterung mit profusum wässrigem Erbrechen (also meist bei benignen oder auch karzinomatösen) Pylorus- oder Duodenalstenosen auf der Höhe der Erkrankung, oft direkt nach Einführung des Magenschlauches, Muskelkrämpfe in den Extremitäten auftraten. Spätere Autoren haben festgestellt, daß diese Krämpfe meist (nicht in allen Fällen!) mit den typischen Übererregbarkeitsphänomenen verlaufen, also echte Tetanien sind.

Die Magentetanie ist im Vergleich zur Häufigkeit der groben motorischen Insuffizienzen des Magens relativ selten; Frankl-Hochwart stellte 1907 außer seinen eigenen Fällen nur 36 der Literatur zusammen. Auf eine auffällige Steigerung der Morbidität dieser Tetanieform in den typischen Tetaniemonaten Januar bis April macht dieser Autor aufmerksam und zieht aus ihr pathogenetische Schlüsse.

Die Magentetanie ist zweifellos eine der schwersten Formen des Leidens, sowohl was Dauer und Intensität der Anfälle, als auch was die Prognose anbetrifft; ein großer Teil der Fälle endet tödlich; das gilt nicht nur von den karzinomatösen, sondern auch von den benignen Pylorusstenosen. Meist verläuft diese Tetanieform als akute bzw. subakute Affektion und wird entweder durch den Exitus oder (in selteneren Fällen) durch die Beseitigung der Stenose beendet.

Sehr selten scheint die (auch von mir) beschriebene Form der chronisch rezidivierenden Magentetanie zu sein; es handelte sich in meinem (autoptisch bestätigten) Fall um eine während jeder Menstruation rezidivierende Cholecystitis und Pericholecystitis mit starken Verwachsungen am Pylorus, die in jedem Anfall zur Magendilatationstetanie führte. Über die Pathogenese der Magentetanie s. u.

Noch seltener ist die Tetanie nach heftigen Magendarmkatarrhen mit profusen Diarrhöen, bei Appendizitis und bei Helminthiasis. Tetanie im Ileusanfall habe ich einmal beobachtet. Die Prognose ist in diesen Fällen etwas günstiger als bei der Magentetanie. Bisweilen finden sich auch bei Enterptose, habitueller Obstipation und chronisch rezidivierenden leichten Darmstörungen leichte Formen der Tetanie, oft nur sog. tetanoide Zustände, die sich manchmal auch nur als latente Formen mit positivem Chvostek charakterisieren.

Die Tetanie im Beginne oder im Verlauf akuter Infektionskrankheiten ist ebenfalls selten. Relativ am häufigsten wurde sie beim Typhus

(auf der Höhe der Krankheit), seltener bei Influenza, ganz vereinzelt bei Angina, Morbillen, akuter Tracheitis und Laryngitis, Polyarthritiden und Malaria beobachtet. Es handelt sich fast durchweg um gutartige akute Fälle, die durch diese Komplikation an sich nicht gefährdet wurden.

Inwiefern die typischen Muskelkrämpfe (besonders der unteren Extremitäten) bei der Cholera zur Tetanie gehören, ist nicht festgestellt. Daß es sich um echte Tetanie handelt, ist bei dem fast ausschließlichen Befallensein der Wadenmuskulatur nicht gerade wahrscheinlich; echte Tetanie der oberen Extremitäten in der Rekonvaleszenz der Cholera hat jedoch Giese neuerdings beobachtet.

Intoxikationen mannigfacher Art können ebenfalls zur Tetanie führen; vor allem ist das das periphere Neuron ja so exquisit schädigende Blei auch als Erreger der Tetanie beobachtet worden.

Auch bei Ergotin-, Phosphor-, Chloroform-, Äther-, Morphin-, Atropin- und anderen Vergiftungen ist ganz vereinzelt Tetanie beschrieben worden; ich sah akute Tetanie nach Novokainlumbalanästhesie. Eine auffallende Provozierung der Krämpfe bei latenten Fällen ist auf Tuberkulininjektionen beobachtet worden (Chvostek u. a.). Ob der Alkoholismus Tetanie hervorrufen kann, möchte ich mit Frankl-Hochwart sehr bezweifeln. Auch das urämische Gift soll in seltenen Fällen zur echten Tetanie führen können; dass solche „Nephritistetanien“ aber nicht alle als einwandfreie Folgen der Nephritis überhaupt als echte Tetanien aufzufassen sind, haben mich eigene Beobachtungen gelehrt.

Die Tetanie der Graviden und Stillenden scheint etwas häufiger, als diejenige nach Intoxikationen zu sein. Sie gehört zu den schweren Formen des Leidens und tritt meist zwischen dem 6. und 8. Monat der Schwangerschaft auf und endet mit der Geburt (Frankl-Hochwart); sie kann mit jeder neuen Gravidität rezidivieren. Sehr viel seltener ist die Tetanie der Stillenden. Bisweilen ist diese Tetanieform mit anderen nervösen Symptomen kombiniert. Auch bei der Maternitätstetaniemorbidity zeigt die Statistik Frankl-Hochwart das deutliche Überwiegen der Tetanienmonate Januar bis April über die übrigen Monate.

Die Kombination der Tetanie mit anderen organischen oder funktionellen Nervenerkrankungen ist nicht selten. Im Vordergrund des Interesses steht hier die schon erwähnte Komplikation mit Epilepsie; sie wird bei der Behandlung der parathyreogenen Eklampsie der Säuglinge noch weiter besprochen werden. Es sei noch ergänzend bemerkt, daß auch bei sekundärer Tetanie (bei Magendarmleiden, Gravidität und Laktation) Epilepsie bisweilen vorkommt; bei toxischer Tetanie ist sie aber merkwürdiger Weise noch nicht beobachtet worden (Redlich).

Das Vorkommen der Tetanie bei dem Hyperthyreoidismus (Morbus Basedowii) und dem Hypothyreoidismus (Myxödem) wurde ebenfalls schon erwähnt; sie scheint bei den ersteren Zuständen übrigens wesentlich seltener, als bei den letzteren zu sein; beim Myxödem sind vor allem die Zeichen der latenten Tetanie (Chvostek'sches Phänomen) relativ häufig.

Weiter scheinen Tetanische besonders zur Hysterie zu neigen; ich habe nicht weniger als fünf Fälle von engster Kombination von Tetanie und Hysterie (verschiedenster Form) beobachtet. Man hat sich hier aber vor der Verwechslung mit der rein hysterischen Imitation, der sog. Pseudotetanie, zu hüten, die vor allem in Frankreich häufig zu sein scheint (Epidemien in Schulen!).

Auch mit anderen Hyperkinesen, z. B. der akuten Chorea, kombiniert sich bisweilen die Tetanie (Rudinger). Die Kombination mit (symptomatischer, erworbener) Myotonie wurde bereits besprochen. Von organischen Spinalleiden, die vereinzelt zusammen mit Tetanie verliefen, sind die Syringomyelie und die Poliomyelitis (Hochhaus, Determann) zu nennen. Auch Meningitis, Tumoren und andere Affektionen des Gehirns können sowohl mit tetanieähnlichen, als mit echt tetanischen Anfällen verlaufen; unlängst beobachtete ich echte Tetanie bei infantiler Pseudobullärparalyse.

Bisweilen wurde ferner bei Osteomalazie (Weber) und Rachitis tarda (Schüller, Verf.) als Begleiterscheinung resp. als Folge Tetanie beobachtet. Ich konnte durch Heilung der Rachitis tarda auch eine völlige Heilung einer chronischen Tetanie erzielen.

Von großer (jetzt zum Glück mehr historischer) Wichtigkeit ist endlich die Tetania strumipriva, die zuerst von N. Weiß beschrieben wurde. Sie wird beim Menschen meist nach Totalexstirpation der Schilddrüse (und damit auch der Epithelkörperchen) beobachtet und verläuft natürlich meist mit Myxödem und Kachexie. Nach Weiß, Frankl-Hochwart u. a. tritt die Tetanie entweder sofort oder erst einige Tage nach der Strumektomie auf. Sie zeigt natürlich keine Abhängigkeit von der Jahreszeit. Ihre Prognose (auch quoad vitam) ist ungünstig.

In sehr seltenen Fällen wird aber auch durch partielle Strumektomie Tetanie hervorgerufen (Pineles); v. Eiselsberg sah unter 356 partiellen Exstirpationen zweimal Tetanie auftreten; auch ich habe einen analogen Fall (Hemitetanie) beobachtet. Die Prognose quoad sanationem et vitam scheint meist, nicht immer günstig.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf richtet sich durchaus nach der Art und Ursache des Leidens. Die primäre Arbeitertetanie galt früher quoad sanationem als günstig; man hielt sie für ein nach akutem Verlauf meist endgültig ausheilendes Leiden. Erst Frankl-Hochwarts Nachuntersuchungen seines Materials brachten den Beweis des Gegenteils: von 37 nachuntersuchten Fällen waren 32 chronisch oder wenigstens häufig rezidivierend krank geblieben! Ob dies Resultat auch andersorts bestätigt wird, müssen weitere Untersuchungen lehren. Jedenfalls sind exquisit chronisch verlaufende Fälle keine Seltenheiten; ich beobachtete eine Schneiderin, die seit 20 Jahren intermittierend tetaniekrank ist. In der Regel verlaufen diese chronischen Fälle mit Remissionen und Exazerbationen je nach Jahreszeit und auch Berufswechsel.

Noch ungünstiger ist die Heilungsprognose bei den meist in früher Jugend beginnenden Fällen mit Hypothyreoidismus und Myxödem; einer meiner Fälle ist seit 17 Jahren ohne Remissionen chronisch tetanisch. Die Prognose quoad vitam ist für die bisher genannten Formen aber fast durchweg günstig.

Viel ungünstiger lauten die Mortalitätszahlen der Magendarm-Tetanie, zwischen 50 und 77,5 % der Fälle! Hier sind es vor allem die Natur und der Verlauf des Grundeidens, die die Prognose trüben; jedenfalls ist das Auftreten der Tetanie bei ihnen stets ein signum mali ominis. Die schlechteste Prognose gibt — ebenfalls dem Grundeiden entsprechend — die Tetania strumipriva; viele totalexstirpierte Fälle enden in wenigen Tagen oder Wochen letal. Hier wird vielleicht die Transplantation der Epithelkörperchen eines anderen Menschen, wie sie Danielsen und Landois einmal mit Heilungserfolg ausgeführt haben, von großer Bedeutung werden. Die Tetanie bei akuten Infektionskrankheiten und Intoxikationen verläuft meist ganz akut und gutartig, oft in einem einzigen Anfälle. Die Maternitätstetanie endlich scheint nicht selten in Rezidiven zu verlaufen und, wie die Arbeitertetanie, chronisch zu werden. Aber auch Todesfälle bei gehäuften Anfällen wurden beobachtet.

Prophylaxe und Therapie. Eine sichere Prophylaxe gibt es nur bei einzelnen Formen. Sie besteht bei der strumipriven Form selbstverständlich in Vermeidung der totalen Exstirpation und Konservierung der Epithelkörpergegend (cf. Erdheim), bei der Magentetanie in frühzeitiger Beseitigung der Mageninsuffizienz, bei der Maternitätstetanie in der Verhütung einer weiteren

Gravidität oder wenigstens des Stillens. Eine wirksame Prophylaxe der Arbeitertetanie kennen wir leider nicht. Nur in einzelnen Fällen hat Aussetzen des Berufs weiteren Anfällen vorgebeugt.

Die primäre Tetanie ist in ihren chronischen Fällen der Behandlung bisher kaum zugänglich gewesen (die leichten akuten Fälle heilen ja bekanntlich oft genug spontan). Brom und Chinin, früher viel verwandt, sind meist auf die Dauer unwirksam. Ob Schwitzkuren, Pilokarpin (v. Eiselsberg) wirksam sind, entzieht sich meiner Erfahrung. Heroische Mittel, wie Hyoscin, Curare, Chloroform u. dgl. verbieten sich für eine Dauerbehandlung von selbst. Die früher empfohlene Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten ist — begreiflicherweise — ohne Effekt gewesen; ich habe, wie Maunaberg, dabei sogar heftige Verschlimmerungen beobachtet. Leider hat auch die gewiß rationell scheinende Organtherapie mit Parathyreoidinpräparaten in der Hand maßgebender Autoren (Pineles) bisher keinen Erfolg gehabt. Bei postoperativer Tetanie sah Schneider jedoch neuerdings nach Darreichung von frischen Pferdeepithelkörpern Heilung der Tetanie. Über die Behandlung mit Parathyreoantitoxin nach Vasalle liegen noch nicht genügend Nachprüfungen vor. In einigen Fällen habe ich — von experimentellen Untersuchungen über die die Nervenübererregbarkeit parathyreoidektomierter Tiere herabsetzende Wirkung von Kalksalzen (Loeb und Mac Callum) ausgehend — mit Calcium lacticum (10 % Lös. 3—4 mal 1 Kaffeelöffel bis 1 Eßl.) sehr günstige Erfolge erzielt, die für die Graviditätstetanie von Erich Meyer und die Rachitis tarda-Tetanie von E. Ebstein bestätigt worden sind. Falta sah allerdings bei Arbeitertetanie keine besonderen Erfolge.

Die Tetanie bei Infektionskrankheiten bedarf meist keiner Sonderbehandlung. Die Intoxikationstetanie verlangt ausschließlich Eliminierung des betr. Giftes. — Die Tetanie bei Knochenkrankheiten (Osteomalazie, Rachitis tarda) erheischt eine energische Phosphorbehandlung des Grundleidens; eventuell wäre sie mit der Calciumtherapie zu kombinieren. — Die Graviditätstetanie kann in einzelnen Fällen Unterbrechung der Schwangerschaft erfordern, die Krämpfe der Stillenden, wenn möglich, Sistierung der Stilltätigkeit.

Die Magentetanie bedarf bei ihrer großen Gefährlichkeit besonderer therapeutischer Fürsorge: Bei hochgradiger motorischer Insuffizienz des Magens ist auf energische Schonung und Entleerung des Magens zu achten; Magenspülungen (am besten abends) sind meist absolut notwendig; man scheue sie ja nicht! Unter Umständen sind rektale Ernährung und subkutane Kochsalzinfusionen indiziert. Als oberstes Gesetz gelte aber, eine notwendig werdende Operation, Gastroenterostomie oder Pyloroplastik, nicht zu lange hinauszuschieben, sondern sie so bald wie möglich ausführen zu lassen! Und zwar ist die kürzeste Operation — in Anbetracht der meist hochgradigen Schwäche der Patienten — die beste. Die Tetanie bei Darmkatarrhen, chronischer Obstipation und Helminthiasis verlangt ebenfalls energische Behandlung des Grundleidens und ist meist gut und rasch zu beeinflussen.

In allen Fällen von Tetanie — in der schweren ganz besonders — ist körperlicher Ruhe, Bettruhe womöglich, der Besserung förderlich; körperliche Bewegung vermehrt meist die Anfälle. Bisweilen wirkt Wärme günstig auf die Patienten; in nicht wenigen Fällen sah ich aber auch durch Wärme Provokation der Anfälle und durch Kälteprozeduren Milderung derselben.

Pathogenese und Ätiologie gehen seit der Entdeckung der Epithelkörperchen und ihrer Funktion ihrer scheinbar endgültigen Klärung entgegen. Die Glandulae parathyreoideae externae et internae wurden von Sandström und Alfred Kohn entdeckt. Moussu, Vassalle und Generali stellten fest,

daß die experimentelle Tetanie auf dem Wegfall dieser Organe beruht; Biedl, Erdheim, Pineles u. a. bestätigten dies. Pineles schlug nun die Brücke zwischen experimenteller und menschlicher Tetanie, indem er darauf hinwies, daß beiden nicht nur die paroxysmalen und latenten Symptome (also die Krämpfe einerseits, die mechanischen und elektrischen Übererregbarkeitsphänomene andererseits) gemeinsam sind, sondern auch gewisse trophische Störungen der ektodermalen Gebilde, wie die Kataraktbildung, Hautveränderungen, Haar- und Nagelausfall u. a. m. Von dieser weitgehenden symptomatologischen Identität der experimentellen und menschlichen Tetanie ausgehend, schloß Pineles auch auf eine pathogenetische Einheitlichkeit. Es gelang Erdheim und Pineles in der Tat, nachzuweisen, daß menschliche strumipriva Tetanie nur dann zustande kommt, wenn auch die Epithelkörperchen mit extirpiert oder schwer geschädigt worden waren; für diese Form war mithin die parathyreogene Entstehung bewiesen. Für die Kindertetanie waren die Befunde von Erdheim, Yanase und Escherich von Bedeutung: Erdheim fand zuerst in den Epithelkörperchen tetanischer Kinder Blutungen oder Blutungsreste; Yanase untersuchte unter Escherich eine große, wahllose Zahl von Säuglingen auf Übererregbarkeitssymptome und fand bei späteren Obduktionen, daß nur die Kinder mit Übererregbarkeit Epithelkörperblutungen aufwiesen, diejenigen ohne Erb-Chvosteksche Zeichen aber frei davon waren. Andere Autoren haben übrigens die Escherichschen Befunde nicht bestätigen können. Bezüglich der Tetanie bei Infektionskrankheiten liegen einige Befunde vor, die das Auftreten von Tetanie bei Tuberkulösen durch tuberkulöse Verkäsung der Nebenschilddrüsen erklären. Bei anderen Formen der Tetanie, z. B. der Magen-Darmtetanie wurden keine gröberen Veränderungen der Epithelkörper gefunden, wie auch neuerdings ein Fall von Mönkeberg und mir erwies.

Angeichts der positiven Tatsachen der Nebenschilddrüsentheorie, der Identität zwischen experimenteller und menschlicher Tetanie, der sicher parathyreogenen Entstehung der Tetania strumipriva, der histologischen Befunde bei Säuglings- und Infektionstetanien ist man aber gezwungen, auch für die Formen der Tetanie, für die der anatomische Nachweis noch aussteht, die parathyreogene Entstehung ernstlich zu diskutieren. Wie überall in der Pathologie braucht man ja nicht unbedingt sichtbare anatomische Veränderungen zu postulieren, sondern beachte auch die Möglichkeit funktioneller Schädigungen.

Über die Funktion der Epithelkörper sind die Anschauungen noch geteilt: Vasalle und Generali, auch Pineles sehen sie in der entgiftenden Wirkung gegenüber inneren und äußeren Giften. Eppinger, Falta und Rudinger stellten dagegen experimentell fest, daß von der Nebenschilddrüse normalerweise hemmende Wirkungen auf das periphere Nervensystem ausgehen, welche sich „den von der Peripherie kommenden Erregungen entgegenstellen“. Diese Erregungen, die dann bei Hypofunktion der Epithelkörperchen auf die Vorderhornganglien den Reiz zur Tetanie ausüben, können aber meines Erachtens wohl mit dem vagen, sicher polymorphen Tetaniegift identifiziert werden, wie es Pineles annimmt (bezügl. der Rolle des Calciums s. u.).

Für die Handwerkertetanie mit ihren periodischen Schwankungen und herdweisem Auftreten müssen irgendwelche spezifische infektiöse Krankheitserreger, die nach Sternberg wahrscheinlich der Schlafstelle anhaften, postuliert werden. Für die Schwangerschaft werden wir gewisse Störungen der inneren Sekretion heranziehen müssen. Auch bekannte bazilläre Gifte und Intoxikationen können tetanisierend wirken, ebensogut wie gewisse Autointoxikationen. Auf Toxine von seiten des Magendarmtrakts ist die intestinal ausgelöste Tetanie zu beziehen; hier kommen wir ohne die angefeindeten Darmgifte nicht aus. Für die Kindertetanie scheinen die Störungen des Kalkstoffwechsels von entscheidender Bedeutung (vgl. diesen Abschnitt).

Bei allen diesen Zuständen — sofern nicht grob organische Veränderungen der Epithelkörper vorliegen — kommen wir aber ohne die Annahme einer primären relativen Insuffizienz derselben nicht aus; sie muß vor-

handen sein, wenn es zur Tetanie kommen soll, denn sonst müßten die mannigfachen Gifte und Toxine, die Gravidität, die Magenektasie usw. usw. viel häufiger Tetanie im Gefolge haben, als dies in der Tat der Fall ist. Ob es sich dabei um eine Insuffizienz der Entgiftung oder der Nervenhemmung handelt, ist erst eine zweite Frage und bleibe dahingestellt.

In Anbetracht der Annahme, daß die Vorderhorn ganglien der Sitz der Tetanie seien (Eppinger, Falta, Rudinger), sei bemerkt, daß sich in der Tat Veränderungen in den grauen Vorderhörnern bei Tetanischen gefunden haben (Schwellung der Ganglienzellen, Vakuolenbildung, spindelige Anschwellung der Achsenzylinder der vorderen Wurzeln usw., N. Weiß, Zappert u. a.). Aber auch im Gehirn sind analoge Befunde erhoben worden. Frankl-Hochwart ist übrigens — angesichts anderer völlig negativer Befunde — mit Recht nicht geneigt, diesen Befunden eine wesentliche und namentlich spezifische Bedeutung beizumessen.

Diagnose und Differentialdiagnose: Angesichts der typischen und konstanten latenten Symptome (Erb, Chvostek, Trousseau u. a.) ist die Diagnose meist leicht. Am ähnlichsten kann die hysterische Pseudotetanie der echten Tetanie werden: sie kann sogar das Trousseausche Phänomen imitieren und bisweilen mit leichtem Chvostek verlaufen (Verf.). Höhere Grade der mechanischen Übererregbarkeit und vor allem die elektrische Übererregbarkeit fehlen ihr aber stets. Dasselbe gilt von anderen, äußerlich der Tetanie ähnlichen Crampis der Hände, wie sie gar nicht selten bei Neuritis, senilen Arteriosklerotikern, bei Arthritis deformans, bei vasomotorischen Neurosen und bisweilen auch bei Nephritis und Diabetes auftreten. Auch hier läßt das Fehlen der genannten Phänomene die echte Tetanie stets leicht ausschließen. Dieselben fehlen auch immer beim Tetanus, der im Stadium incipiens, in leichten oder abortiven Fällen sonst der Tetanie bisweilen ähneln kann, bei gewissen Formen von Epilepsie (Petit mal, Jacksonsche Epilepsie), bei Eklampsia gravidarum und bei gewissen seltenen, chronisch-urämischen Zuständen mit Dauerspannung in den Muskeln, bei Meningitis und endlich natürlich auch bei den Krampfvergiftungen (Strychnin).

Die Tetanie der Säuglinge.

Die Säuglingstetanie wird von der modernen Pädiatrie meist als die eine Äußerung der „spasmophilen Diathese“ (Finkelstein) angesprochen; die anderen Symptomenbilder dieser Diathese sind die Eklampsie und der Laryngospasmus. Das Hauptsymptom, das die drei genannten Krankheitsformen zur „Spasmophilie“ im weitesten Sinne zusammenfassen läßt, ist, wie Thiernich, dessen Ausführungen wir zum Teil folgen werden, zuerst hervorhob, die galvanische (und auch mechanische) Übererregbarkeit der motorischen Nerven, also das Erb-Chvosteksche Phänomen.

Es ist bemerkenswert, daß die galvanische Reizschwelle für den kindlichen Nerven etwas höher liegt, als für den erwachsenen; so betrugen die durchschnittlichen Schwellenwerte bei manifester Tetanie nach Thiernich am N. medianus 0,63 KSZ. 1,11 AnSZ. 0,55 AÖZ und 1,94 KÖZ. Wie so häufig bei der Erwachsenentetanie findet sich auch bei spasmophilen Säuglingen fast regelmäßig eine Prävalenz der AÖZ gegenüber der AnSZ, also die Umkehr der Norm. Weiter soll die KÖZ schon bei unter 5,0 MA auftreten (Thiernich, Mann). Daß die von diesen Autoren angegebenen Zahlen keine absolute Gültigkeit haben, sondern Durchschnittswerte sind, versteht sich (in Analogie zu den Erb-Hoffmannschen Zahlen bei der Erwachsenentetanie) von selbst; die Autoren sprechen denn auch von „Übergangswerten“ zwischen Steigerung und Norm. Wie ich dies in Übereinstimmung mit v. Frankl-Hochwart für die Erwachsenentetanie betonte, ist auch für die Spasmophilie der Kinder die faradische Übererregbarkeit wesentlich inkonstanter und geringer, als die galvanische.

Die Kindertetanie befällt Kinder von $1\frac{1}{2}$ Jahre bis zum Ende des dritten Lebensjahres: am häufigsten ist sie wohl im ersten und zweiten Lebensjahr. Nach Escherich erlebt die Kindertetanie genau dieselben Morbiditätsschwankungen je nach Jahreszeit, wie die der Erwachsenen: Im Februar, März

und April enorme Häufung der Fälle, in den heißen Sommermonaten fast Erlöschen, vom November an wieder langsames Ansteigen der Morbidität; für die anderen Formen der Spasmophilie soll Ähnliches gelten (Thiemich, Finkelstein). Vereinzelt ist hereditäres und familiäres Auftreten beschrieben worden (Schiffer und Rheindorf).

Die Symptome der Kindertetanie sind denen der Erwachsenen sehr ähnlich: in kürzeren oder längeren Attacken kommt es zu krampfhafter Schreibe- oder Pfötchenstellung der Hände, meist mit Flexion des Ellenbogen- und Handgelenkes und Hebung und Adduktion des Oberarmes; der Fuß gerät in Spitz- und Hohlfußstellung ebenfalls unter Anziehen des Oberschenkels und Flexion des Knies. Etwas häufiger als beim Erwachsenen findet sich Mitbeteiligung der Rumpf- und namentlich der Gesichtsmuskulatur (Karpfenmund, Thiemich). Nach Ibrahim sollen auch bisweilen tetanische Krämpfe der Spinkteren, der Darm- und Herzmuskulatur vorkommen. Die Dauer der Anfälle übertrifft meist die der Erwachsenen und beträgt oft viele Stunden bis mehrere Tage. Von trophischen Störungen seien vor allem das Ödem des Handrückens genannt.

Die Stigmata der Kindertetanie sind die gleichen, wie die der Erwachsenen: vor allem die galvanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven mit AÖZ-prävalenz, die mechanische Übererregbarkeit derselben, vor allem des Nervus facialis, die — als Chvostek I oder II ausgebildet — dieselbe Dignität besitzt, wie die galvanische und — viel inkonstanter, schwerer zu prüfen und oft durch Abwehrbewegungen verdeckt — das Trousseau'sche Phänomen; es besitzt, wie bei der Erwachsenen-tetanie, auch hier zweifellos den geringsten Wert. Die sensiblen und Sinnesnerven galvanisch zu prüfen, ist beim Kinde natürlich nicht möglich.

Der Verlauf der Kindertetanie ist oft genug — viel häufiger, als wie bei der der Erwachsenen — ganz akut und heilt nach einigen Wochen bis Monaten; es gibt aber auch Fälle von ein- und mehrjähriger Dauer; mir selbst ist nur ein gutartiger Fall von einjähriger Dauer bekannt.

Die Prognose quoad sanationem ist darum im ganzen besser, als bei den Erwachsenen, wenn es sich nicht um schwer ernährungsgestörte oder atrophische Kinder handelt.

Von Komplikationen der Kindertetanie sei in allererster Linie die Rachitis genannt, die Kassowitz als indirekte Ursache der Tetanie bezeichnet, zumal nach ihm die Tetanie- und Rachitismorbidität dieselben Kurven beschreiben sollen. An einem Zusammenhang der beiden Leiden ist — trotz des Widerspruches Thiemichs — angesichts der zweifellosen Abhängigkeit der Nerven-erregbarkeit vom Kalkstoffwechsel und namentlich angesichts der sich mehrenden Fälle des Syndroms Rachitis tarda-Tetanie der Erwachsenen (Schüller, Verf.) nicht zu zweifeln.

In noch höherem Maße gilt die Zusammengehörigkeit mit der Rachitis vom Laryngospasmus der Kinder, der ja von alters her als eigentliches Rachitis-symptom angesehen wird. Meist handelt es sich um eine Behinderung der Inspiration, die sich in ziehender „jauchzender“ Inspiration (Thiemich) äußert. In schweren Anfällen kommt es zu allen Zeichen schwerer Erstickungs-gefahr: extrem forzierte Atmung, allgemeine Unruhe und Angst, die sich zu Krämpfen steigern kann, tiefe Zyanose und Blässe. Solche Anfälle können tödlich enden. Meist beenden einige tiefe, einziehende Inspirationen nach einigen Minuten den Anfall. Neben der inspiratorischen ist auch eine expiratorische Atmungsbehinderung bei Übergreifen des Krampfes auf Zwerchfell und Atemmuskulatur beobachtet worden (Kassowitz); diese Form ist viel seltener, sie gilt als noch gefährlicher, als der rein inspiratorische Stimmritzenkrampf.

Als auslösende Ursachen gelten, wie beim Pertussisanfall, Schreck, plötzliches Aufwecken, „Ärgern“, auch Überfüllung des Magens (Thiemich).

Der echte primäre Laryngospasmus soll stets mit den Übererregbarkeitssymptomen der Tetanie verlaufen. In Fällen, wo diese fehlen, soll es sich um eine sekundäre Form als Folge von zerebralen, bulbären oder meningitischen Erkrankungen handeln. Auch akute Laryngitis und Pseudokrapp können natürlich das Bild des scheinbaren Spasmus glottidis erzeugen.

Die *Eklampsia infantum* (im Volksmund Kinderkrämpfe oder Gichtern genannt) werden von der modernen Pädiatrie ebenfalls zur Spasmophilie gerechnet, da sie auch die Übererregbarkeitsphänomene von Erb und Chvostek aufweisen. Die Krämpfe ähneln äußerlich der echten Epilepsie außerordentlich: auch sie beginnen mit einer längeren oder kürzeren Aura (Verstimmung, Ängstlichkeit, Unruhe) und führen dann zu Konvulsionen. Anfangs überwiegen die tonischen Symptome, „starrer Blick“, Strabismus, Streck- und Drehstellungen von Rumpf und Extremitäten. Dann kommt es zu klonischen Zuckungen und Jaktationen des ganzen Körpers. Meist ist nach wenigen Minuten der Anfall beendet. Zungenbisse, „Schaum vor dem Munde“ sind viel seltener, als bei der Epilepsie; ebenso fehlt der Schlaf nach dem Anfall meist. Pupillenstarre ist im Anfall wohl stets vorhanden.

Fast ebenso häufig als die ausgebildeten Anfälle sind die inkompletten, die „petits mals“ der Eklampsie, die sich genau wie bei der Epilepsie, in kurzem Augenverdrehen, Strecken und Verbiegen der Glieder, Schnalzen mit der Zunge oder Zähneknirschen äußern.

Die Anfälle treten ganz verschieden häufig auf, bisweilen 10—15 mal am Tag, bisweilen nur alle paar Tage oder gar Wochen. Kombinationen mit Laryngospasmus und Übergänge zwischen diesem und der Eklampsie und der Tetanie kommen — wenn auch nicht allzu häufig — vor. In extrem seltenen Fällen kann es zur Häufung der eklamptischen Anfälle und zum meist tödlichen Status eclampticus kommen.

Von großem Interesse ist das Vorkommen von „Späteklampsien“, die sich bis ins achte Lebensjahr und länger erhalten können (Thiemich). Diese Fälle erschweren zweifellos die noch schwebende Frage, ob echte Epilepsie Jugendlicher aus der Eklampsie hervorgehen kann. Von den meisten Pädiatern wird die Frage auf Grund der Katamnesen Thiemichs verneint, von einer Reihe Neurologen dagegen bejaht (Redlich, Potpeschnigg u. a.) Ich selbst verfüge über einige Fälle (im Alter von 8—21 Jahren) mit anscheinend echter Epilepsie, langdauernden „Gichtern“ in der Anamnese und stark positivem Chvostek¹⁾. Ich glaube wohl, daß es Fälle von Eklampsie gibt, die in Epilepsia vera übergehen können (vgl. auch das Fazialisphänomen bei erwachsenen Epileptikern und epileptische Anfälle bei Hypothyreoidismus mit Tetanie!).

Die **Prognose** der Mehrzahl der Eklampsien ist quoad vitam et valetudinem meist gut, jedoch zeigen die Katamnesen der Eklampsie sowohl wie des Laryngospasmus relativ häufig ein Zurückbleiben und die Entwicklung von neuropathischen Zügen mannigfaltiger Art.

Die **Pathogenese** der kindlichen Spasmophilie bedarf einer besonderen Besprechung, da hier die Ernährungsfrage eine wesentlich größere Rolle spielt, als bei der Tetanie der Erwachsenen. Angesichts der symptomatologischen Übereinstimmung, der Periodizität der Erkrankungen und der identischen Übererregbarkeitssymptome gleichen sich erwachsene und kindliche Tetanie derart, daß man geneigt sein muß, sie auch pathogenetisch zu identifizieren, also eine infektiöse oder toxische bzw. autotoxische Ätiologie auch für die letztere anzunehmen. Die Autointoxikation durch gewisse Nährschäden spielt bei der Spasmophilie nun zweifellos eine große Rolle. Vor allem gilt die Ernährung mit Kuhmilch als zur Tetanie und Spasmophilie disponierend, während bei Brustkindern diese

¹⁾ Den Nachweis der parathyreogenen Epilepsie dieser Fälle konnte ich unlängst dadurch führen, daß dieselben auf Calcium anfallsfrei wurden, während Brom völlig wirkungslos war. (Verh. d. Ges. deutsch. Nervenärzte 1912.)

Störungen kaum beobachtet werden, jedenfalls rasch heilen. Nach Finkelstein soll die Kuhmilchmolke das irritative Moment darstellen. Weiter ist der Kalkstoffwechsel zweifellos für die Entstehung der Spasmophilie von Belang. Experimentell und klinisch ist gezeigt worden, daß Kalkzufuhr die Erregbarkeit der motorischen Nerven herabsetzt und daß das Zentralnervensystem der Spasmophilen abnorm kalkarm ist (entgegen der jetzt widerlegten Lehre Stöltzners von der Kalkstauung bei Spasmophilie). Speziell bei parathyreoidektomierten Tieren mit hochgradigen Übererregbarkeitssymptomen wirkt der Kalk herabsetzend auf die Übererregbarkeit (Mac Callum u. a.), wie auch meine therapeutischen Erfolge bei erwachsenen Tetanikern gezeigt haben. Die gute Wirkung des Phosphors auf die Spasmophilie bei gleichzeitig bestehender Rachitis ist wohl so zu deuten, daß er (im Interesse dieser beiden Krankheiten) die Kalkretention steigert (Birk, Schabad). Nach Escherich wirken nun diese genannten Schädlichkeiten nur bei Kindern mit Funktionsstörungen der Nebenschilddrüsen; er fand in der überwiegenden Zahl seiner Fälle Blutungen oder Blutungsreste in den Epithelkörperchen. Durch die Hypofunktion dieser geschädigten Organe soll nun ihre entgiftende Wirkung gewissen Stoffwechselprodukten gegenüber ausfallen und die Spasmophilie und ihre Symptome hervorrufen.

Die autoptischen Befunde Escherichs sind nun von einer Reihe von Autoren (auch von mir) nicht bestätigt worden, so daß der unter den Pädiatern zurzeit stark wachsende Zweifel an der parathyreogenen Theorie der Eklampsie, abgesehen von theoretischen Erwägungen, auch dadurch eine gewisse Stütze erhielt. Immerhin ist zu bedenken, daß eine Hypo- oder Dysfunktion der Nebenschilddrüsen vorhanden sein kann, ohne daß sie so grobe Veränderungen, wie Blutungen, zur Voraussetzung haben muß.

Die Therapie der Kindertetanie und der Spasmophilie ist eine mehr diätetische, als medikamentöse. Im Säuglingsalter gipfelt sie womöglich in der Entziehung der Kuhmilch und dem Ersatz durch Muttermilch: vorher mag der Darm durch Rizinusöl, dem eine kurze Teeschleimdiät folgen soll, entleert werden. An Stelle der Muttermilch können im Notfalle auch für kurze Zeit Mehlpräparate gegeben werden (Kufeke u. a.). Bei Spasmophilen nach dem ersten Lebensjahr wird die Behandlung durch Phosphorlebertran die beste sein. Sie wirkt ebenso, wie auf die begleitende Rachitis, so auch auf die Spasmophilie oft geradezu zauberhaft: ihre Wirkung ist, wie schon bemerkt, am leichtesten durch die Begünstigung der Kalkretention zu erklären. Daneben gebe ich in schweren Fällen stets Calcium lacticum (s. o.). Alle anderen Mittel, auch die Sedativa, wie Brom, Chloral usw. haben geringeren Wert, sind aber besonders bei Laryngospasmus und Eklampsie nicht ganz zu entbehren: bei Laryngospasmus habe ich einige Male von kleinen Veronal-klismen recht gute Erfolge gesehen. Nebenschilddrüsenpräparate haben bei Kindern ebensowenig gewirkt, wie bei Erwachsenen.

C. Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Myoklonie. Myokymie und Verwandtes.

Begriff: Unter Paramyoclonus multiplex verstehen wir ein chronisches Leiden, bei dem klonische Zuckungen einzelner Muskeln, besonders der Extremitäten ohne oder nur mit geringem Bewegungseffekt des distalen Gliedes auftreten, die in der Ruhe am stärksten sind, bei Bewegungen geringer werden, im Schlaf meist sistieren (oft aber nicht völlig).

Friedreich beschrieb 1881 den ersten Fall eines 50 jährigen Mannes, bei dem die klonischen Zuckungen an den Armen, vor allem in den M. biceps und triceps, Supinator longus, an den Beinen den Quadriceps femoris und die Adduktoren und Beuger am Oberschenkel betrafen, die Muskulatur des Rumpfes und des Gesichtes war nicht befallen; die rechte Seite war stärker beteiligt als die linke. Der Bewegungseffekt war im Verhältnis zur Energie der Zuckungen auffallend gering. Die Zuckungen folgten sich in kurzen Pausen und waren kurz und rasch; sie wurden bei intendierten Bewegungen schwächer und schwinden im Schlaf. Auf elektrische Behandlung erfolgte rasche Heilung. Die Ursache war ein heftiger Schreck.

Seit dieser Beobachtung Friedreichs ist eine ziemlich umfangreiche Kasuistik der Myoklonie entstanden, die aber zweifellos viele heterogene Fälle

und Symptome umfaßt. Viele sind der Hysterie, der Chorea, insbesondere der rhythmischen oder der „elektrischen“ Chorea, dem Tic in seinen verschiedenen Formen, symptomatischen Crampussymptomen organischer Affektionen (zerebraler, spinaler und neuritischer Art) u. a. m. zuzurechnen. Trotzdem müssen wir daran festhalten, daß es eine primäre, oft monosymptomatische Myoklonie im Sinne Friedreichs und Unverrichts gibt, die mit der Hysterie ebenso wenig zu tun hat, wie mit grob organischen Veränderungen des zentralen oder peripheren Neurons.

Diese essentielle Form ist zweifellos sehr selten. Sie soll das männliche Geschlecht bevorzugen. Oft — und gerade in den reinsten Fällen — beginnt sie ähnlich, wie andere primäre Hyperkinesen, der essentielle Tremor, der spastische Torticollis u. a., in früher Jugend. In einem meiner Fälle bei, einer 24-jährigen Dame, sollen die Zuckungen im 7. Lebensjahr aufgetreten sein, übrigens ohne jede Veranlassung.

Ätiologisch bei weitem an wesentlichsten ist die Heredität, die gleichartige Vererbung (Unverricht, Lundborg), die oft mit Epilepsie, Chorea, Tremor und allerlei Degenerationssymptomen verläuft (s. Bing, S. 726 u. 727 d. Bandes).

Bei der sporadischen Form werden Traumen, besonders psychischer Art, vor allem Schreck, ursächlich beschuldigt (Friedreich, Bernard, Eajazarjantz u. a.), weiter Überanstrengung (Heß) und Infektionen, z. B. Polyarthrit, Angina (Volabra). In vielen Fällen fehlt jedes ätiologische Moment.

Symptomatologie: Die klonischen Zuckungen sind das einzige konstante Symptom. Sie betreffen, wie schon Friedreich hervorhob, vorzugsweise die Muskeln der Extremitäten und hier vor allem Biceps, Triceps, Brachialis internus, Supinator longus, an den Beinen den Quadriceps, den Semitendinosus und -membranosus und den Gastrocnemius. Aber auch die Muskeln des Rumpfes, der Schultern, des Nackens und Halses und des Gesichtes werden bisweilen ergriffen: in meinem erwähnten Fall war besonders die rechte Gesichtshälfte befallen. In seltenen Fällen können auch das Zwerchfell und die Gaumenmuskulatur myoklonisch werden (Heß); es entstehen dadurch eigentümliche Störungen der Atmung und Phonation.

Ob man Fälle, in denen nur ein Muskel befallen ist (z. B. der *M. tensor fasciae latae*, Huchard) der Myoklonie zurechnen will, ist Geschmacksache.

Die einzelne Muskelzuckung erfolgt meist rasch und kurz: Unverricht vergleicht sie mit dem Effekt der direkten galvanischen Reizung des Muskels. Dies Moment charakterisiert meines Erachtens das ganze Leiden als Krankheit *sui generis*. Nichtassoziative Muskelgruppen, Agonisten, Metagonisten und Antagonisten, nicht die Muskeln eines bestimmten peripheren Nerven (wie bei der Tetanie) werden befallen, sondern der einzelne Muskel, wie ihn der normale Mensch isoliert willkürlich gar nicht innervieren kann. Es ist klar, daß deshalb fließende Übergänge zwischen den fibrillären und faszikulären Muskelzuckungen, der Myokymie, wie sie bei Nervösen gar nicht so selten ist, und der Myoklonie zustande kommen können, ein Umstand, der die Abgrenzung des Krankheitsbildes natürlich sehr erschwert.

Die Zuckungen beginnen meist in den distalen Extremitätenabschnitten, oft, wie auch ich beobachtete, rein einseitig, dann greifen sie auf die andere Seite über und können dann bis auf die Augenmuskeln, im Laufe der Jahre fast alle Muskeln befallen. Sie sind auf der Höhe des Leidens stets doppelseitig, aber nur selten ganz symmetrisch; die Kontraktionen können z. B. rechts sehr häufig und langdauernd repetieren, viele Muskeln betreffen, während

links selten ein oder zwei Muskeln befallen sind. Auch sind die Zuckungen an Größe resp. Höhe und Raschheit nicht symmetrisch, sondern von willkürlicher Ungleichheit (im Gegensatz zu anderen Krampfformen bei Hysterie, Epilepsie, Tetanie usw.). Weiter entbehren die Muskelzuckungen, die ja überhaupt nur sehr geringe Bewegungseffekte erzeugen, der Stereotypie, wie z. B. diejenigen des Tic und der anderen lokalisierten Muskelkrämpfe; im Gegenteil: die Regellosigkeit ist die Regel.

Die Frequenz der Zuckungen ist sehr verschieden; in einem Fall von Langdorn schwankt sie zwischen 55 und 98 in der Minute; in meinem Fall zwischen 20 und 40.

Durch willkürliche Bewegungen der betroffenen Teile werden die myoklonischen Zuckungen meist abgeschwächt; beim Gehen und Stehen verschwinden sie z. B. an den Beinen nicht selten völlig. In der Ruhe, vor allem beim Liegen, treten sie am häufigsten auf (Unverricht, Hunt). Mechanische Reize (Beklopfung) verstärken die Kontraktionen, genau, wie die fibrillären Zuckungen. Psychische Erregungen steigern sie ebenfalls. Im Schlaf werden sie schwächer, verschwinden aber durchaus nicht immer. Auch im künstlichen Schlaf, in der Narkose dauern nach Robitschek die Kontraktionen an, bzw. können sich noch steigern, bis sie im Zustand der tiefsten Narkose verschwinden; bei Nachlassen der Narkose treten sie trotz noch vorhandener Betäubung und Areflexie der Corneae wieder energisch auf; es ist dasselbe Verhalten, wie ich es beim spasmodischen Torticollis beobachtet habe.

Die grobe Kraft ist in unkomplizierten Fällen ungestört. Der Muskeltonus ist nicht verändert; Spannungen fehlen. Die elektrische und mechanische Erregbarkeit ist normal. Hypertrophien sollen auch in viel betroffenen Muskeln ausbleiben. Die mechanische Reizbarkeit der motorischen Nerven erwies sich in zwei von mir beobachteten Fällen als normal (vgl. die Lundborgsche Ansicht von der parathyreogenen Entstehung). Die Sehnenreflexe werden übereinstimmend als gesteigert geschildert, pathologische Klonusformen und Umformungen der Hautreflexe (Babinski, Oppenheim, Remak) scheinen nicht beobachtet zu sein.

Von den Komplikationen wird im Kapitel der familiären Myoklonie die Rede sein. Es sind vor allem die Formen mit Nystagmus und mit Epilepsie zu nennen (Unverricht, Lundborg); weiter können Tremor und allerlei vasomotorische und trophische Veränderungen (Parathyreoidismus?) das Leiden komplizieren. Auch degenerative Hautveränderungen (Fibrome, Naevi usw.) können vorkommen (Feindel). Typische psychische Störungen gibt es bei der sporadischen Form nicht; speziell sind Phobien, Zwangshandlungen, Echolalie, Koprolalie u. dgl. dem Paramyoklonus — im Gegensatz zum Tic — fremd. Fälle, in denen Echolalie beobachtet wurde, wie der von Gaussel, sind jedenfalls der Maladie de Tic und nicht dem Paramyoclonus multiplex zuzurechnen.

Die **Pathogenese** kann sich auf größere anatomische Befunde im Nervensystem nicht stützen. In dem — allerdings seit ca. zwei Jahren geheilten — Friedreichschen Fall fand F. Schultze das Zentralnervensystem völlig intakt. Auch Hunts Fall war frei von histologischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark; dagegen fand Hunt in den Muskeln teils auffallende Verbreiterungen, teils Verschmälerungen der Muskelfaser; die Lage der Sarkolemmkerne war abnorm, in der Muskelsubstanz. Hunt erklärt diese trophischen Veränderungen durch Einwirkung der Vorderhornzellen.

Clark und Prout haben mittels der Nißlfärbung Veränderungen der Pyramidenzellen der Hirnrinde konstatiert, die aber von Oppenheim mit Recht als pathogenetisch unwesentlich bezeichnet werden. In einem Fall von Murri fanden sich neben Nißl- und Marchiveränderungen von Zellen und Fasern makroskopische Erweichungsherde in der motorischen Region der Rinde, ein Befund, der die Diagnose der essentiellen Myoklonie zweifelhft macht; wahrscheinlich hat eine grob organische symptomatische Myoklonie vorgelegen.

Friedreich selbst hat einen Erregungszustand der Vorderhornganglienzellen als Ursache des Leidens angenommen; auch Hunt, Vanlair u. a. sind dieser Anschauung

beigetreten, während andere Autoren Minkowski, Murri u. a. eine zerebrale bzw. kortikale Entstehung vermuten. Wagner hat auf die Ähnlichkeit der Zuckungen thyreoidektomierter Tiere mit der Myoklonie aufmerksam gemacht; Lundborg schließlich hat für die familiäre Form des Leidens Veränderungen bzw. Funktionsstörungen der Nebenschilddrüsen angenommen.

Es ist nun zweifellos, daß es Fälle gutartigster Natur und unbeschränkter Lebenszeit gibt, in denen nichts für organische Veränderungen des Zentralnervensystems und ebensowenig etwas für Störungen der inneren Sekretion der Haupt- oder Nebenschilddrüse spricht. Solche Fälle (Friederichscher Typus) können bisweilen ausheilen oder Remissionen erleben, meist bleiben sie ungeheilt. Sie alle der Hysterie zuzurechnen, wie manche Autoren möchten, halte ich mit Wollenberg und Oppenheim für falsch. Dafür sprechen mannigfache Umstände: vor allem die Tatsache, daß nicht Bewegungskomplexe, sondern einzelne, durch den Willensakt einzeln nicht zu innervierende Muskeln zucken; weiter der Umstand, daß die Kontraktionen im Schlaf und namentlich in der Narkose nicht erlöschen; und schließlich die Erfahrung, daß es Fälle gibt, in denen jegliche psychische oder körperliche Stigmata der Hysterie fehlen und die weder der Wachsuggestion, noch der Hypnose kurativ zugänglich sind. Die letztgenannten Umstände machen eine nahe Verwandtschaft mit der Tickkrankheit sehr wahrscheinlich.

Natürlich ist zuzugeben, daß es auch die Hysterie, wie alle anderen Hyperkinesen, auch die Myoklonie imitieren kann; neben dieser hysterischen Myoklonie mögen, ähnlich wie bei Tetanie und den Tics, auch Überlagerungen mit Hysterie vorkommen.

Daß die Unverrichtsche Form, die Kombination mit Epilepsie, mit Nystagmus u. a. m. nosologisch und auch pathogenetisch anders aufzufassen ist, wahrscheinlich der Chorea degenerativa Huntingtons nahesteht, also gröber organisch bedingt ist, ist schon von Bing (s. S. 726 u. f.) hervorgehoben worden.

Der Myoklonie eng verwandt sind Zustände, die als Myospasie und als **Myokymie** beschrieben worden sind (Fr. Schultze u. a.). Die Myokymie (das Muskelwogen) äußert sich in fibrillären oder seltener faszikulären Zuckungen, die verschiedene Muskelgebiete, besonders die Extremitäten befallen. Sie steigern sich bei Erregungen und in der Kälte. Bei manchen Patienten äußern sie sich geradezu als abnorm früh auftretendes Kältezittern. Sie können sowohl isoliert auf einen oder wenige Muskeln, als generalisiert vorkommen, am häufigsten werden die Waden befallen. Einige Male wurde halbseitige Myokymie des Gesichts beobachtet (Bernhardt, Vikk u. a.). Meist handelt es sich um neurasthenische Individuen; eine Kandidatin der Medizin meiner Beobachtung wurde nach einer Vorstellung einer spinalen Amyotrophie auf ihre Myokymie aufmerksam und verfiel schweren hypochondrischen Befürchtungen. Auch in diesen Fällen fehlen organische Veränderungen von seiten des Muskel- und Nervensystems bezüglich der elektrischen Erregbarkeit, der Sehnenreflexe usw.

Die **Prognose und Therapie** dieser harmlosen Anomalie ist derjenigen der Myoklonie identisch.

Über die Abgrenzung von anderen Muskelkrämpfen (Crampi, Tic, lokalisierte Krämpfe usw.) und der symptomatischen Myokymie, z. B. Myelitis (Frohmann) wird in diesen Kapiteln die Rede sein.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf ist sehr chronisch, ohne daß aber eine eigentliche Progression zustande kommt (Wollenberg). Die Kranken leiden eben meist nicht erheblich, ihre Ernährungs- und Existenzbedingungen werden nicht verschlechtert. Inanition und Kachexie (wie bei manchen anderen Hyperkinesen) bleiben dementsprechend aus. Die Prognose quoad vitam ist also — in den sporadischen Fällen — stets günstig; quoad valetudinem wird sie recht verschieden beurteilt: Wollenberg nennt sie schlecht. Auch meine beiden Fälle blieben ungeheilt. Dagegen sind die Fälle von Friedreich, Bernard u. a. geheilt worden.

Die **Therapie** hat dementsprechend meist wenig Erfolg. Friedreich wandte den galvanischen Strom mit Nutzen an, Bernard den Tartarus emeticus (!). Die üblichen Sedative (Brom, Chloral etc.) wirken meist nur mildernd. Man kann sich nach dem Studium der Literatur dem Eindruck nicht entziehen, daß die meisten geheilten Fälle Hysterien waren.

D. Paralysis agitans (Parkinsonsche Krankheit).

Begriff: Die Parkinsonsche Krankheit ist eine exquisit chronische, meist im präsenilen Alter beginnende, überwiegend motorische Affektion, deren Hauptsymptome eine zunehmende Starre der Muskulatur des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten (die meist zu einer charakteristischen Haltung, dem Flexionstypus, führt) und ein — nicht so konstanter — grobschlägiger, bei Intention wenig oder gar nicht zunehmender Tremor, vor allem der Hände, sind. Die Krankheit und ihre Symptome sind kaum besserungsfähig, nie heilbar.

Vorkommen: Die Krankheit, die zuerst von dem englischen Arzt Parkinson 1817 geschildert wurde und an deren Erkenntnis später Charcot und seine Schüler den größten Anteil hatten, gilt als relativ selten, wenigstens in ihren ausgeprägten Fällen.

Über ihre Häufigkeit dürften wohl nur die Statistiken der größeren Siechenhäuser — denn in diesen findet die Mehrzahl der Kranken schließlich Unterkunft — Auskunft geben. Ich habe in meinem städtischen Invalidenhaus unter 300 Siechen 5 ausgebildete Fälle und einige inzipiente; ich glaube also, daß die von Wollenberg zitierte Zahl Bergers (auf 6000 Nervenranke nur 37 Fälle von M. Parkinson) und erst recht die Zahl K. Mendels (nur 50 Fälle auf 25000 Nervenranke = 0,2 ‰) zu niedrige Werte geben.

Das Leiden scheint, ähnlich wie die Thomsensche Krankheit, in nord- und mitteleuropäischen Ländern (England, Deutschland, Frankreich) relativ häufiger zu sein, als in Südeuropa; die Literatur des Leidens stammt vorzugsweise aus den obigen Ländern, während die italienischen und spanischen Autoren sich relativ wenig mit der Affektion beschäftigt haben. Nach Collins und Muskens soll die Schüttellähmung unter den Irländern ganz besonders häufig sein.

Es ist sicher, daß Männer etwas häufiger erkranken, als Frauen — vielleicht, weil sie gewissen kausalen Momenten, z. B. Traumen, mehr ausgesetzt sind. Erb berechnet bei einem Material von 183 Fällen das Morbiditätsverhältnis von Mann und Frau als 5 : 2. Stuart Hall bei 219 Fällen als 7 : 4; die letztere Zahl dürfte (zumal bei Frauen das Leiden nach meiner Erfahrung, genau wie z. B. bei Tabes, leichter übersehen wird) das Richtige treffen. Angehörige der niederen Klassen, besonders der ländlichen Bevölkerung werden auffallend viel häufiger befallen, als die der wohlhabenden Kreise, ein Umstand, der an dieselbe Verteilung der Syringomyelie und der Muskeldystrophien erinnert. Ich erinnere mich erst sechsmal, Gebildete mit Parkinsonscher Krankheit beobachtet zu haben, darunter einen 70 jährigen Arzt. Auch bei diesem elektiven Verhalten mag die Art der Beschäftigung von Wichtigkeit sein.

Der **Beginn** der Krankheit liegt meist im präsenilen Alter; während Wollenberg ihn vorwiegend zwischen das 40. und 50. Jahr setzt, ergibt sich aus der Statistik von Hart (219 Fälle), daß 40 ‰ der Fälle zwischen 50 und 60, 25 ‰ zwischen 40 und 50 Jahren beginnen. Mit Gowers kann wohl als Durchschnittsalter das 52. Lebensjahr angenommen werden. Auch jenseits des 60. und sogar des 70. Jahres hat man das Leiden auftreten sehen; Rocholl beschrieb einen Fall mit Beginn im 77. Jahre. In den dreißiger Jahren kann die Affektion — in nicht ganz seltenen Fällen — ebenfalls schon einsetzen (nach Gowers in einem Neuntel aller Fälle).

Der früheste Beginn, den ich beobachtete, war das 32. Jahr. Charcots berühmter Patient Bachere erkrankte mit 26 Jahren, Erb beobachtete dreimal den Beginn vor dem 31. Jahre. Hart erwähnt einen Kranken von 22 Jahren und Berger einen von 17 Jahren. Der Fall von Weill und Rouvillois, ein Kind von 10 Jahren, ist sicher kein echter Parkinson.

Mit Recht betont Wollenberg, daß bei diesen „Jugendformen“ auch bisweilen diagnostische Schnitzer verübt worden sind, vor allem Verwechslungen mit Sclerosis multiplex und Hysterie. — Auch H. Willige fand unter 47 Fällen der Literatur (Erkrankung unter 30 Jahren) nur 12 einwandfrei.

Die **Ursachen** sind mannigfaltig und darum recht unsicher; W. Erb schätzt die Rolle der sog. auslösenden Ursachen recht gering. Über die grobe

post, ergo propter-Logik ist man nicht herausgekommen. Was die hereditäre Disposition anbelangt, so ist es auffallend, daß von manchen Autoren eine gleichartige Vererbung relativ häufig beobachtet wurde. Vor allem hat Lundborg über das familiäre Auftreten der Paralysis agitans allein und in Familien, die zugleich an familiärer Myoklonie litten, berichtet. Der Engländer Hart findet in 16 % seiner (219) Fälle gleichartige Heredität. Seine Landsleute Collins und Muskines wollen ebenfalls oft die direkte Vererbung des Leidens gesehen haben. Andere Autoren, vor allem Erb und Wollenberg, haben derartige Erfahrungen nicht gemacht und warnen davor, der Heredität eine Rolle in der Ätiologie der Schüttellähmung einzuräumen. Auch ich erinnere mich keines Falles mit gleichartiger Vererbung. Daß die „neuropathische Belastung“ eine gewisse Rolle spielt, ist dagegen sehr möglich; groß ist diese Rolle nach Erb und Gowers aber nicht. Interessante Beobachtungen über das gemeinsame familiäre Auftreten von Paralysis agitans, Chorea und Epilepsie hat Berger veröffentlicht.

Als auslösende Ursachen wurden hauptsächlich psychische und körperliche Traumen, Überanstrengung, Abkühlung u. a. angeführt. Charcot, C. Westphal, Jolly, Walz u. a. haben mehr oder weniger bald nach Unfällen — nicht selten an dem betroffenen Körperteil beginnend — die Schüttellähmung einsetzen sehen; ihre Fälle sind diagnostisch und ätiologisch unanfechtbar.

Von neueren Fällen traumatischer Entstehung ist der von Sinkler, Herdtmann und Linow zu nennen; letzterer hat an seinen Fall die nicht haltbare pathogenetische Theorie von der Neuritis ascendens und folgender Paralysis agitans geknüpft. Besonders wichtig für die traumatische Ätiologie ist die Arbeit Ruhemanns, der in 13 der Charité-fälle (Berlin) Unfallentstehung fand; meist handelte es sich dabei um relativ jugendliche Personen. Man kann jedoch bei der Beurteilung der traumatischen Ätiologie Wollenberg nur zustimmen, wenn er davor warnt, der Schüttellähmung ähnliche Affektionen, wie sie nach Traumen vorkommen — ich nenne vor allem hysterische Zustände, die pseudospastische Parese mit und ohne Tremor — mit dieser zu verwechseln, wie das zweifellos in einzelnen Fällen der Literatur geschehen ist. Weiter ist zu betonen, daß — ebenso wie bei der Tabes, der chronischen Chorea u. a. — die beginnende Krankheit nicht die Folge, sondern die Ursache des Traumas sein kann. Relativ am größten scheint mir die Bedeutung fortgesetzter anstrengender bzw. überanstrengender Arbeit bei schlechter Ernährung und ungenügendem Wetterschutz, wie wir sie vor allem bei ländlichen Arbeitern sehen, zu sein. Bezüglich der psychischen Traumen sei vor allem auf die Charcotschen Fälle in den *Léçons de Mardi* verwiesen, z. B. auf den Mann, der während der Kommune fusiliert werden sollte, an die Mauer gestellt, aber im letzten Augenblick noch befreit wurde; sofort empfand er Steifigkeit der Beine und in wenigen Tagen entwickelte sich die Schüttellähmung. Auch langdauernde Erregung und Kummer werden oft ursächlich beschuldigt.

Den Einfluß der Kälte, die ja akut zu Steifigkeit und Zittern führt, veranschaulicht am besten der Fall von Romberg sen.

Auch akute und chronische Krankheiten wurden als ursächliche Faktoren beschrieben, z. B. Influenza, Typhus, Malaria, Dysenterie u. a. Auch die Syphilis wurde einige Male in der Vorgeschichte der Kranken gefunden (Oppenheim); daß sie jedoch irgendwelche spezifische Einwirkung auf die Entwicklung des Prozesses hat, ist bei ihrer sonstigen Seltenheit in der Anamnese des Leidens nicht anzunehmen. Ich habe überhaupt den Eindruck, als ob vorausgegangene Krankheiten, speziell Infektionen in der Vorgeschichte der großen Mehrzahl der Fälle keine Rolle spielen.

Aus dieser Fülle der auslösenden Ursachen ist wieder einmal zu entnehmen, wie wenig spezifisch die einzelnen sein können. Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie und Pathogenese werden wir sehen, daß im Gegensatz zu einigen anderen Hyperkinesen (z. B. Tetanie) die Entstehung des Leidens und ihre einzelnen Symptome entschieden noch dunkel ist und daß wir über die Deutung Charcots, die Neurosentheorie, nicht weit herausgekommen sind.

Symptomatologie: Das Leiden beginnt meist langsam und schleichend, oft einseitig an der rechten Hand oder einigen Fingern derselben und äußert

sich anfangs nur in einem leichten Zittern; oft beginnt das Gefühl der Steifigkeit mit dem Zittern zugleich. Auch sensible Beschwerden, Schmerzen, Parästhesien, Durchfälle, Speichelfluß und Hitzegefühl können die Szene einleiten. Allmählich — bisweilen auch mehr schubweise — werden nun andere Muskelgebiete besonders frühzeitig des Halses und der Schulter, dann der Rücken, die unteren Extremitäten, die Gesichtsmuskulatur und schließlich auch die Muskeln der Brust und des Bauches befallen. Während an den Muskeln des Stammes die Starre überwiegt, pflegen an den distalen Teilen, besonders den Händen und Armen, oft auch dem Kopf und einzelnen Teilen des Gesichtes das Zittern zusammen mit der Starre in Erscheinung zu treten. Nun kommt es zu der eigentümlichen Haltung mit gebeugtem Rücken und gebeugten Extremitäten, zu dem charakteristischen sorgenvollen oder erstaunten Maskengesicht, zur Veränderung der Stimme und Sprache und zur Pro-, Retro- und Lateropulsion. In diesem Stadium befinden sich gewöhnlich die sog. typischen Fälle der Krankenhäuser. Nimmt die Krankheit weiter zu, so kommt es schließlich — oft unter Abnahme des Zitterns — zur allgemeinen hochgradigen Starre aller Muskelgebiete, das Gehen und Stehen wird unmöglich, später auch das Sprechen und schließlich sogar das Schlucken; dabei bleiben — leider — das Bewußtsein und die elementaren psychischen Funktionen lange intakt. Die Kranken werden bewegungslos und müssen, wie Holzpuppen, gelegt und gesetzt werden. Unter diesen Umständen erfolgt — nach vieljährigem Leiden — Marasmus und Dekubitus, an denen die Kranken, wenn sie nicht vorher durch eine interkurrente Krankheit (Pneumonie) erlöst worden sind, zugrunde gehen.

Von den einzelnen Symptomen ist der **Tremor** das augenfälligste, wenn er auch an pathognomonischer Wichtigkeit hinter der Starre zurücksteht. Das Zittern ist langsam, etwa so langsam, wie der typische senile Tremor, zeigt bei graphischer Aufzeichnung etwa 4—7 Oszillationen in der Sekunde (gegenüber durchschnittlich 11,2 am Zeigefinger und 10,4 an der Hand bei physiologischem Tremor (Kollarits), 9—14 beim M. Basedowii, 14—16 bei pseudospastischer Parese mit Tremor); dabei ist es bezüglich seiner Richtung und der Größe der Ausschläge meist außerordentlich regelmäßig. Kollarits hat allerdings in einigen Fällen außerdem vereinzelte klonische, faszikuläre Muskelzuckungen graphisch festgestellt. In den meisten Fällen ist ein mehr oder weniger geringer Tremor beständig, auch in der Ruhe, vorhanden und erlischt nur im Schlaf. Der Tremor der Hand, der mit leicht flektierten Fingern und Daumen („Pfötchenstellung“) die Bewegung des Pillendrehens oder Münzenzählens nachahmt, hört nun bei vielen, besonders leichten Kranken im Moment der Intention auf, besonders wenn diese Bewegung eine gut eingeübte, wenig Kraft erfordernde ist, wie z. B. das Schreiben, das Ergreifen des Löffels usw. Allerdings gilt dies Aufhören des Tremors nur für die ersten Minuten, oft nur Sekunden der intendierten Handlung, wie sich besonders an Schriftproben deutlich erkennen läßt; nach dieser Zeit beginnt das Zittern wieder. Eine häufige Varietät ist weiter die, bei der der Tremor während der intendierten Handlung völlig unverändert weiter dauert. In schwereren Fällen trifft man schließlich auf ein Zittern, das bei der Zielbewegung stark zunimmt, allerdings im Gegensatz zum Intentionstremor der multiplen Sklerose sich nur quantitativ steigert, nicht qualitativ ändert, d. i. nur bezüglich der Größe, nicht der Richtung der Oszillationen. Nur bei den Formen ohne Tremor kann es während der Intention allein zu einem leichten Zittern kommen.

Es ist begreiflich, daß diese Form des Zitterns, — zumal die zuerst erwähnte —, der die Eigenschaft der ausfahrenden Intensionsataxie völlig fehlt, die Kranken lange

Zeit in dem Gebrauch der Hände beim Essen und Trinken. Ausziehen, sogar bei leichten Handfertigkeiten relativ wenig hindert. Aufgefallen ist mir ferner, daß Erregungen, wie das Ausführen bestimmter Bewegungen auf Kommando des Arztes, den Tremor der Kranken weit weniger beeinflussen, als dies bei den meisten anderen Tremorformen (auch dem physiologischen) der Fall zu sein pflegt; es ist dies eine Eigenschaft, die der psychischen Verfassung der Kranken, deren äußerliches Phlegma wohl auch Korrelationen zu einem solchen in seelischer Beziehung hat, entspricht.

Die Verteilung des Zitterns ist derart, daß es an den leichtesten, also distalen Teilen, vor allem den Fingern, am häufigsten und konstantesten ist auch die Hand zittert fast ebensooft mit (ca. 5—7 mal), der Unterarm ebenfalls, der Oberarm macht meist weniger Schwingungen; der Fuß wieder übertrifft an Schwingungszahl den Unterschenkel und Oberschenkel (Kollarits). Im ganzen zittern die unteren Extremitäten weit weniger und seltener als die oberen. Weiter werden vom Zittern der Kopf (sowohl durch selbständiges Zittern der Halsmuskeln, als durch mitgeteilte Erschütterungen des Rumpfizitterns), die Kiefer, die Lippen (besonders die Unterlippe) und die Zunge betroffen; auch die Gaumen- und Kehlkopfmuskeln können an dem Tremor teilnehmen, es entstehen hieraus eigentümliche Störungen der Phonation (Rosenberg). Gräffner fand sogar in 60% seiner Fälle Tremor der Stimmbänder entweder gleich rhythmisch mit dem allgemeinen Tremor oder unabhängig von ihm. In selteneren Fällen zittern auch die Muskeln des Bauches und des Zwerchfelles; die Muskeln des Bulbus scheinen vereinzelt beteiligt zu werden, während an den Lidern der Tremor nicht selten beobachtet wurde.

Eine eigentümliche Beobachtung machte Oppenheim bezüglich des Zitterns: er fand, daß bei der echten Paralysis agitans passive Bewegungen beruhigend auf das Zittern einwirken im Gegensatz zu den hysterischen Tremorformen, bei denen passive wie aktive Bewegungen stets das Zittern vermehren. Demgegenüber fand K. Mendel, daß passives Erheben eines Armes Zittern des anderen hervorruft.

Daß der Tremor lange Zeit — bisweilen anscheinend dauernd — auf ein bestimmtes Muskelgebiet beschränkt bleibt, ist nicht selten beschrieben worden (Köster u. a.). Krafft-Ebing hat sehr häufig einen im Beginn rein rechtsseitigen, die rechte Hand betreffenden Tremor gesehen; er schreibt diese Lokalisation den vermehrten Leistungen und der rascheren Ermüdung dieser Extremität zu, also dem „Aufbrauch“ im Sinne L. Edingers (schon vor dessen Publikation). Auch Compin u. a. haben rein einseitiges Zittern beschrieben.

In nicht wenigen Fällen fehlt aber das Zittern anscheinend dauernd, bzw. es tritt nur ganz leicht und oft kaum sichtbar bei intendierten feineren, bisweilen auch bei besonders anstrengenden Bewegungen auf. Erb hat unter 183 Fällen nicht weniger als 37 Fälle von „Paralysis agitans sine agitatione“ beobachtet. Über diesen Typus wird noch weiter unten die Rede sein.

Noch stärker, als durch das Zittern, wird das äußere Bild der Kranken durch die **Muskelstarre** gekennzeichnet. Diese Starre tritt allmählich gleichzeitig mit dem Tremor auf und befällt früh auch Gebiete, in denen das Zittern noch nicht vorhanden ist, bzw. die überhaupt nicht vom Zittern befallen werden, vor allem die Gesichtsmuskeln. Schon in leichteren Fällen ist die Steifigkeit in den Muskeln der Extremitäten und des Halses sowohl durch die auffallende Seltenheit und Langsamkeit der aktiven Bewegung wie passiven Bewegungen gegenüber deutlich. Die Rigidität ist eine völlig permanente, sie tritt nicht erst, wie bei supranukleären Hypertonien, im Moment der Intention oder, wie bei der Tomsenschen Krankheit, nach der zweiten Bewegung auf. Sie äußert sich auch nicht, wie bei manchen leichten Spasmen, z. B. bei progressiver Paralyse, multipler Sklerose, in ruckweisen Anspannungen und Nachgeben gegenüber der passiven Bewegung, sondern ist eine gleichmäßige Hemmung der passiven Motilität. Der kontinuierliche Tonus der Muskulatur ist nun bei der Parkinsonschen Krankheit stärker gesteigert, als bei den echten

spastischen Paresen; bei diesen ist der reflektorische Tonus mehr erhöht (Zingerle). Die Symptome der supranukleären Hypertonie fehlen denn auch: die Sehnen- und Periostreflexe sind in der Regel beim Morbus Parkinsonii nicht erhöht, echter Fußklonus wird nicht beobachtet (Frank hat unter Oppenheim die Unterschiede des Pseudoklonus dieser Kranken vom echten Fußzittern studiert) und vor allem fehlen in reinen Fällen die klassischen Symptome der Pyramidenbahnläsion von Babinski, Oppenheim und Remak.

Auch die Verteilung der Muskelstarre zeigt Unterschiede von derjenigen echter spastischer Paresen, wenn auch zugegeben werden muß, daß sie in manchem derjenigen bei Pseudobulbärparalyse ähnelt (s. u.). Die Starre betrifft nämlich, im Gegensatz zur spastisch bedingten, die Rumpf- und Kopfmuskulatur in demselben Grade, wie die der Extremitäten und an den letzteren die proximalen Abschnitte ebenso sehr, wie die distalen. So kommt es denn, daß die Kranken auf der Höhe des Leidens den Eindruck erwecken, „als seien sie von Holz geschnitzt“. (Abb. 6.)

Besonders charakteristisch ist die Starre der Gesichtsmuskulatur, die im Verein mit der häufig vorhandenen Hautverdickung (Frenkel) eine besondere Form des Maskengesichtes produziert, das mit dem bulbärparalytischen wenig gemein hat. Die Stirn ist in

derbe transversale Falten gelegt (Verkürzung des M. frontalis); auch senkrechte Furchen über der Nasenwurzel sind oft vorhanden. Diese Falten kann der Kranke spontan schwer zum Schwinden bringen. Die Augen sind meist weit geöffnet, die übrige Gesichtsmuskulatur (Nasolabial-Kinnmuskeln) weniger ausdrucksvoll innerviert; die Lippen sind oft ein wenig geöffnet, die vorgeschobene Unterlippe zittert nicht selten.

So kommt der Ausdruck des „versteinerten Erstaunens“ (Charcot-Freud) und ängstlichen Stumpfsinnes zustande, an dem der Geübte die Diagnose oft „auf Anhieb“ stellen kann. Dies stumpf-erstaunte Maskengesicht ist nun fast unbeweglich; weder ein Affekt, noch eine andere Tätigkeit der



Abb. 5.

Paralysis agitans; mittelschwerer Fall. (Nach Knoblauch.)

Gesichtsmuskulatur ändert diesen Ausdruck. Beim Sprechen bleibt das Gesicht unbewegt. Der Kopf wird nicht, wie beim Normalen, beim Anreden oder Ansehen eines anderen Menschen zur Seite gedreht, sondern bleibt, wie festgeschraubt, nach vorne gerichtet. Das Fehlen der Hals-Kopfbewegungen ist ein sehr charakteristisches Symptom unserer Kranken.

Auch die äußeren Augenmuskeln können bisweilen an der Starre teilnehmen, sowohl die Lidmuskeln, als die Beweger des Bulbus.

Diese Starre bzw. die seltene Bewegung der Lidschlieder hat K. Mendel als Stellwagsches Phänomen bei Parkinson beschrieben.



Abb. 6.
Paralysis agitans. Endstadium. (Nach Schoenborn-Krieger.)

Die Kranken können dann nur langsam und mangelhaft die Blickrichtung ändern, einen fixierten Punkt wieder verlassen und die geschlossenen Augen nur schwer öffnen (Markeloff). Bei höheren Graden der Störung kommt es dann zu einer förmlichen Pseudo-Ophthalmoplegia externa (Wernicke, Debove, Janischesky).

Minkowski beobachtete einen Fall, in dem die Ophthalmoplegie besonders hochgradig war; anatomisch fand sich hier eine interstitielle Myositis der Bulbusmuskeln.

Die Irismuskulatur bleibt von der Starre stets verschont.

Die allgemeine tonische Kontraktion der Muskulatur bedingt nun schließlich eine höchst charakteristische Haltungsanomalie, bei der, entsprechend der physiologischen Mehrwirkung der Beugemuskulatur, die Flexion in allen Muskelgebieten vorherrscht. Der Kopf wird nach vorn gestreckt und der Brust genähert, der Rücken zur runden Kyphose gebeugt, die vom Rumpf leicht abduzierten Arme sind im Ellenbogen- und Handgelenk leicht gebeugt; dasselbe gilt von den in Pfötchen- oder Schreibstellung

geratenen Fingern, die im beständigen „Pillendrehen“ begriffen sind. Auch die Hüftgelenke und Knie sind im Stehen und Gehen leicht flektiert; diese „knickebeinige“ Stellung ist äußerst charakteristisch für die Kranken.

Diesem allgemeinen Flexionstypus steht nun ein — recht seltener — Extensionstypus gegenüber (Charcot, C. Westphal, Sicard u. a.), bei dem in manchen Fällen nur die Extremitäten in Extensionskontraktur geraten sind (Charcot), in anderen auch der Hals und die Wirbelsäule an der Streckung teilnehmen; Sicard hat — im Gegensatz zur typischen Kyphose — in einem solchen Fall beträchtliche Lordose gefunden.

K. Mendel beschreibt auch Fälle, in denen die Starre völlig fehlen soll: die Prognose soll in solchen Fällen gut sein. Ob diese Fälle wirklich echte *Paralysis agitans* waren, erscheint etwas fraglich.

In auffallender Weise ist oft der Gang der Kranken verändert: es kommt beim Vorwärts- oder Rückwärtsgehen zur Pro- oder Retropulsion. Die Kranken beginnen langsam und mühsam zu gehen, geraten dann ins „Tappeln“, machen immer raschere Schrittschritte und können auf Kommando nicht sofort stillstehen, sondern schießen mehr oder weniger weit über ihr Ziel hinaus; auch stürzen sie dabei bisweilen, wenn sie nicht durch irgendein Hindernis aufgehalten werden. Geradeso verhält sich die Retropulsion, nur daß bei ihr — entsprechend der geringeren Übung dieser Bewegungsart — das Rückwärtsstürzen noch früher zu erfolgen pflegt. Bei manchen Kranken genügt ein einfaches Anstoßen oder Zerren am Rock, um sie in unaufhaltsame Rückwärtsbewegung zu versetzen. Die Retropulsion kann übrigens isoliert — ohne gleichzeitig vorhandene Propulsion — vorhanden sein. In ganz seltenen Fällen wurde auch Lateropulsion beobachtet.

Was die Häufigkeit dieser vielgenannten Pulsionsphänomene anbetrifft, so habe ich statistische Belege aus der Literatur und eigener Beobachtung nicht zur Verfügung, möchte aber doch bemerken, daß ich sie für weniger konstant halte, als dies dem Lehrbuchtypus entspricht. Ich erinnere mich bei klinischen und Saaldemonstrationen weit häufiger gesehen zu haben, daß diese pathognomonischen Zeichen fehlten oder nur schwach angedeutet waren, als daß sie in vollem Umfang auftraten. Das gilt besonders für die so häufigen inkompletten Fälle und die Formen ohne Tremor. Ebenso häufig wie die Propulsion scheint mir eine einfache „tappige“ Ungeschicklichkeit des Ganges, Unsicherheit beim Umdrehen und Richtungsänderungen und automatenhafte Steifigkeit der Schritte.

Die Deutung der Pulsionsphänomene ist schwierig. Mit der Vorstellung, die nach vorn überbeugten Kranken liefen gleichsam ihrem Schwerpunkt nach (eine Deutung, die natürlich weder die Retro- noch die Lateropulsion des Flexionstypus erklärt) hat schon Charcot aufgeräumt. Wollenberg gibt folgende Erklärung: den Kranken fehle im gegebenen Momente die notwendige freie Verfügung über ihre Muskeln, einerseits wegen der Rigidität und der fest gefügten Stellungen der Muskelgruppen, andererseits wegen der verlangsamten Zuleitung der entsprechenden (also hemmenden) Willensimpulse von der Hirnrinde her; die Reaktion auf Willensimpulse soll erheblich um 40 % der normalen Zeit verlangsamt sein (Borgherini). Diese Deutung vermag mehr zu befriedigen, erklärt aber die zunehmende Beschleunigung der eingeübten Bewegung nicht; wie diese zu erklären ist — und gerade sie muß erklärt werden, wenn überhaupt eine einheitliche Deutung des Pulsionsphänomens gegeben werden soll — muß ich dahingestellt sein lassen. Daß sie als Thalamuskernsymptom aufzufassen ist, glaube ich nicht (vgl. die Thalamushypothese von H. Zingerle).

In vielen Fällen besteht — schon vor der Ausbildung der Starre — eine Verlangsamung der aktiven Bewegungen, die nach Oppenheim pathognomonische Bedeutung hat. Der von demselben Autor konstatierten Neigung zu kontralateralen Mitbewegungen kommt dagegen kein spezifischer, diagnostischer Wert zu (Verf.).

Wenn man bei den an Schüttellähmung leidenden, oft fast unbeweglichen Patienten wirklich erhebliche Störungen der groben Kraft vermutet, so sieht man sich meist getäuscht. Charcot gibt recht ausgiebige Dynamometerwerte des Händedruckes in schweren Fällen an. In leichteren Fällen habe ich oft genug überhaupt keine nennenswerte Herabsetzung der Kraft in den Armen und Beinen der Kranken konstatiert. A. Dyleff will gefunden haben, daß die energische Kraftentfaltung bei Widerstandsbewegungen in starkem Gegensatz zur Kraftlosigkeit bei aktiven ungehemmten Bewegungen stehe. Es scheint mir möglich, daß bei diesem Resultat die unwillkürliche Muskel- und Gelenkstarre zur Verstärkung der anscheinenden Widerstandsbewegungen beigetragen haben. Die völlige Unfähigkeit der finalen Fälle, irgendeine Rumpf- oder Kopfbewegung oder Bewegungen in den proximalen großen Gelenken auszuführen, beruht nicht auf Lähmung, sondern auf Kontraktur der Muskeln und Gelenke, die wahrscheinlich zu beträchtlichen Veränderungen der letzteren führen.

Die so in ihrer Bewegungsfähigkeit gehemmte Muskulatur zeigt übrigens bei elektrischer Untersuchung nur eine quantitative Herabsetzung der Reizbarkeit (wahrscheinlich durch die Hautverdickung bedingt) und keine qualitativen Veränderungen, niemals Entartungsreaktion (Huet und Alquier). Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln (allgemeine und idiomuskuläre) fand ich gleichfalls etwas herabgesetzt. Ebenso konnte ich niemals eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven konstatieren, ein Befund, der gegen die Annahme der parathyreogenen Entstehung des Leidens von einiger Bedeutung ist.

Die Störungen der Sprache und Stimme, die rein muskulärer bzw. artikulatorischer Art sind, wurden schon gestreift: die Stimme ist meist gleichmäßig rauh, unrein, dabei fast stets leise; Umschlagen in andere Tönhöhen, Fistulieren, überhaupt Modulationen des Tones kommen kaum vor. Die Sprache ist meist undeutlich „nuschelnd“ infolge der mangelhaften Ausnutzung der rigiden Mund-, Lippen- und Zungenmuskulatur; häufig ist sie rasch und neigt nach einiger Zeit fortgesetzten Sprechens zum Überstürzen und Stolpern, ein ganz typischer, der Propulsion direkt analoger Vorgang. Auf der Höhe und am Ende der Krankheit werden diese Störungen oft so schwer, daß die Sprache zum unverständlichen Gemurmel wird.

Sensibilitätsstörungen sind häufiger, als früher angenommen wurde. Außer neuralgischen und rheumatischen Schmerzen und Parästhesien kommen zweifellos nicht selten Hypästhesien vor, die nicht scharf begrenzt, halbseitig oder auch fleckförmig lokalisiert sind; sie sollen sich nur an Körperteilen finden, die auch zugleich motorische Störungen zeigen (Palmieri und Armand, Karplus u. a.).

Die Sehnenreflexe werden durch das Leiden meist nur insofern beeinträchtigt, als die Kontraktur den Bewegungseffekt des Reflexes hemmt. Eine hypertensive Steigerung der Reflexe fehlt. Häufiger ist eine wirkliche oder scheinbare Verminderung; nach K. Mendel soll der Achillessehnenreflex sogar relativ oft fehlen. Die Hautreflexe bleiben ziemlich intakt. Niemals tritt in reinen Fällen Babinskiphänomen auf.

Vasomotorische, trophische und sekretorische Veränderungen sind recht häufige Begleiterscheinungen des Leidens. Von den ersteren ist vor allem das fast konstante abnorme Hitzegefühl der Kranken, das bisweilen mit objektiver Temperaturerhöhung einhergeht, zu nennen (Charcot). Besonders am Rumpf (Bauch und Rücken) kann das Hitzegefühl so quälend werden, daß die Patienten nachts die Decken wegwerfen. Oft entspricht diesem Hitzegefühl eine Rötung der Haut, die auch am Gesicht mancher Kranken wahrnehmbar ist; sie ist nicht selten mit starker Schweißabsonderung verbunden. Die Hypertermie hat übrigens, wie schon Charcot hervorhob, ursächlich nichts mit dem Tremor und der durch ihn vermehrten Muskelanstrengung zu tun (sie findet sich auch bei nichtzitternden Kranken), sondern ist eine den übrigen zentral bedingten Störungen des autonomen Nervensystems äquivalente Erscheinung.

Ein weiteres derartiges Symptom ist der Speichelfluß, auf dessen Häufigkeit zuerst H. Oppenheim hinwies. Dieser Speichelfluß ist nun nicht etwa eine einfache Folge der Unmöglichkeit, den Speichel zu schlucken, wie sie ja nur in finalen Fällen vorkommt, sondern kann nach Oppenheim als Frühsymptom, sogar als Vorbote des Leidens auftreten, ein Beweis dafür, daß es sich um eine primäre Störung, wahrscheinlich bulbären Ursprungs, handelt. Diese Annahme wird weiter durch die Beobachtungen von Bruns gestützt, der den Speichelfluß besonders ausgeprägt in Fällen fand, die auch sonst vor-

zugsweise bulbäre Symptome aufwiesen. Die Sialorrhöe kann sich übrigens mit anderen Supersekretionserscheinungen verbinden und zur förmlichen supersekretorischen Diathese steigern: es finden sich neben dem Speichelfluß dann auch Tränen- und Nasenfluß, Polyurie, Supersekretion des Magens und Darms (A. Gramegna). Polyurie bezeichnen auch Pfeiffer und Scholz als relativ häufig.

Von trophischen Veränderungen sind die wichtigsten diejenigen der Haut. Frenkel beschrieb zuerst eine der Paralysis agitans charakteristische Verdickung der Haut. Dieselbe ist abnorm straff auf dem Unterhautzellgewebe angeheftet, so daß an manchen Stellen das Aufheben einer Falte unmöglich ist. Dabei ist die Haut meist trocken. Die Hautverdickungen sollen sich auf große, oft ziemlich umschriebene Flächen an den Extremitäten verteilen; dabei ist die Dicke der einzelnen Hautpartien an verschiedenen Bezirken der betr. Extremität oft verschieden. Besonders häufig und ausgeprägt findet sich die Hautverdickung auch im Gesicht, speziell auf der Stirn und ist hier die Veranlassung der auffallend groben Faltenbildung. Ich habe diese Veränderung vorwiegend bei besonders stumpfen Patienten sine agitatione gesehen. Frenkel vergleicht diese Hautveränderungen mit Recht denen des Myxödems und sieht in ihnen einen Hinweis auf die pathogenetische Verwandtschaft der beiden Krankheiten.

Psychische Störungen typischer Art kommen der Paralysis agitans nicht zu. Demenz, die man nach dem Habitus der Kranken vermuten möchte, ist eigentlich recht selten und nimmt keine höheren Grade an. Die im finalen Stadium auftretenden delirösen und stupurösen Zustände sind keine spezifischen Folgeerscheinungen, sondern Symptome der Kachexie und Inanition (Wollenberg). Komplikationen mit verschiedenartigen Psychosen sind übrigens beobachtet worden.

Von körperlichen Symptomen bedarf der Stoffwechsel, angesichts der anscheinend die Norm gewaltig überschreitenden Muskulararbeit, kurzer Erwähnung. Trotz derselben braucht der Paralysis agitans-Kranke nicht mehr Kalorien zur Erhaltung seines Bestandes, als der normale Gleichaltrige. Es ist bei ihm unter gleichen Bedingungen Eiweißansatz zu erzielen, wie beim Normalen. Was den Gaswechsel anbetrifft, so sind Sauerstoffaufnahme und CO_2 -produktion natürlich um so größer, je intensiver der Schütteltremor ist; der Gaswechsel kann absolut bedeutend erhöht sein. Die Phosphatmenge des Harns ist meist etwas erhöht, die Phosphorsäurebilanz wurde — wie bei normalen Greisen, Versuchspersonen — negativ gefunden; der negative Ausfall hat somit mit dem Leiden an sich nichts zu tun. Die Kreatininausscheidung und die Schwefelsäureausscheidung sind nicht verändert (Pfeiffer und Scholz).

Von seiten der inneren Organe und des Blutes ist nichts Besonderes zu erwähnen; die Veränderungen decken sich mit denen des präsenilen und senilen Alters. Arteriosklerose besonders bemerkenswerten Grades (speziell des Herzens und der Nieren), erinnere ich mich nicht besonders häufig bei Paralysis agitans gesehen zu haben. Schwerere und frühzeitige Herzinsuffizienz gehört — trotz der beständigen, durch den Tremor geleisteten Muskularbeit — nicht zum Bilde des Leidens. Es deckt sich diese Beobachtung mit den Befunden von Pfeiffer und Scholz, die trotz der dauernden Hypertonie und Hyperkinese keine wesentliche Steigerung des Stoffumsatzes und der Oxydationen, keine Hyperpnoe und keine subjektive Ermüdung konstatierten und hieraus auf eine gewisse „Sparsamkeit“ der Hyperkinese schlossen; diese fehlende Rückwirkung auf Stoffwechsel und Organe hat übrigens der Tremor der Parkinsonschen Krankheit mit anderen Formen des Tremors (z. B. den hysterischen) und der Myoklonie gemeinsam.

Das Knochensystem zeigt als einzige konstante Veränderung die passive Kyphose (in sehr seltenen Fällen auch Lordose) der Wirbelsäule.

Komplikationen mit anderen Nervenleiden sind im ganzen, wenn man von zerebralen Hemiplegien absieht, recht selten. Placzek, Seiffer und Bychowski beobachteten die Kombination mit Tabes bzw. tabesähnlichen Symptomen, die zu einer merkwürdigen Vermischung von Hyper- und Hypotonie führen kann. Klieneberger u. a. beschrieben die Überlagerung durch Hysterie, Gowers, Bourilhet u. a. das Syndrom Epilepsie und epileptische Demenz. Myoklonische Symptome sah Kollarits auftreten. Auf Arthritis deformansähnliche Veränderungen bei Paralysis agitans (myogene Kontrakturen?) machte Spiller aufmerksam.

Verlauf und Prognose. Das Leiden ist exquisit chronisch und kann sich — bei guter Pflege — über Jahre, ja selbst 1—2 Jahrzehnte hinziehen. Im ganzen ist schleichende Progredienz die Regel; rascheres Fortschreiten und Exazerbationen kommen spontan, besonders aber nach Traumen (z. B. Frakturen und ihnen folgendem Krankenlager) vor. Auch Remissionen — vor allem im Beginn des Leidens — wurden beobachtet, die lange Zeit völligen Stillstand vortäuschen. Meist aber werden die Kranken nach Jahren völlig steif und bewegungslos und enden im Marasmus durch dekubitale Sepsis, Pneumonien und andere interkurrente Leiden.

Diagnose. Die Differentialdiagnose hat in erster Linie — vor allem im Beginn — den senilen Tremor zu berücksichtigen, der bezüglich der Exkursionen und Häufigkeit der Oszillationen denjenigen der Schüttellähmung sehr ähnelt (vgl. auch die ergographischen Resultate von Kollarits). Auch die Körperhaltung der Greise kann ähnlich sein. Zu unterscheiden ist der senile Tremor, der vor allem die Hände und den Kopf betrifft, durch das Fehlen der Muskelrigidität, der Sprachstörungen, des Speichelflusses und des ganzen typischen Habitus. Immerhin kenne ich Fälle, in denen die Differentialdiagnose eines inkompletten Parkinson und eines Tremor senile kaum möglich ist, zumal auch spastisch-paretische Symptome der unteren Extremitäten (auch ohne Pseudobulbärparalyse) bei Greisen ja bisweilen vorkommen.

Weiter sind die hysterischen Imitationen des Leidens zu berücksichtigen (Gaussel, Müller de la Fuente u. a.), die täuschend den Tremor und die Haltung imitieren, aber der fortschreitenden Starre, des typischen Maskengesichtes, der Hautveränderungen usw. ermangeln und durch Suggestionsbehandlung heilbar sind. Auch gibt es traumatische Hysterien mit langdauerndem Tremor, der unter Umständen mit Spannungen einhergeht (z. B. die pseudospastische Parese mit Tremor). Hier fehlt — abgesehen von dem Vorhandensein der Stigmata — aber nie die starke Intentionssteigerung des Tremors.

Andere Formen des Tremors, der Merkurialtremor, der essentielle Tremor, das alkoholische Zittern u. a. werden nie ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen.

Die multiple Sklerose, die früher viel mit der Paralysis agitans verwechselt wurde, wird heutzutage kaum zu diagnostischen Zweifeln Anlaß geben, seitdem wir ihre Frühformen so genau kennen. Das stets jugendliche Alter, die echten ataktisch-spastischen Symptome mit Babinskiphänomenen, die typischen Sehnerven- und Sehstörungen, die Zwangsaffekte, das frühzeitige Fehlen der Bauchdeckenreflexe, die Blasenstörungen u. a. m. werden die etwaige Differentialdiagnose beider Tremorarten meist sofort entscheiden. Allerdings sind sehr seltene Fälle von Kombination beider Krankheiten — auch im jugendlichen Alter — beobachtet worden (Oppenheim u. a.).

Nicht ganz leicht ist — für die erste Untersuchung — bisweilen die Unterscheidung gewisser Formen der Pseudobulbärparalyse mit tetraparetisch-spasti-

schen Symptomen von der Paralysis agitans sine agitatione. Auch hier werden aber die echten spastischen (supranukleär bedingten) Phänomene die Diagnose der ersteren erleichtern. Von derselben Form der Paralysis agitans sind auch manche Fälle von chronischer, multipler ankylosierender Arthritis nicht sofort zu unterscheiden; die Berücksichtigung der Gesichts- und Sprachveränderungen, der wirklichen Muskelstarre sichern aber auch hier die Diagnose der ersteren Affektion.

Pathogenese und pathologische Anatomie. Die Pathogenese ist noch unklar. Die anatomischen Befunde sind verschieden und sämtlich zur Erklärung des Krankheitsbildes unzureichend.

Es erübrigt sich, auf die große Zahl anatomischer Untersuchungen des Zentralnervensystems ausführlich einzugehen (Dana, Redlich, Gordonier, Schwenn, Philipp u. v. a.). Was den Befund von Dana anbetrifft: ausgesprochene Veränderungen der Vorderhornganglienzellen (Atrophie, Pigmentvermehrung und Vakuolisierung), Verlust der Dendriten, Degeneration der Olivenzellen usw., so muß man Nonne recht geben, der diese Befunde als rein senile, jedenfalls nicht als spezifische bezeichnet hat. Die Befunde, auf die Gordonier den Hauptwert legt, die perivaskuläre Sklerose im Sinne Redlichs, also chronisch entzündliche Gliawucherung um die primär erkrankten Gefäße herum mit sekundärer Störung der Nervenzellen, sind ebenfalls nicht scharf von einfachen senilen Veränderungen zu trennen. Auch die geringfügigen Veränderungen, die Philipp nach der Nissl'schen Methode besonders an den Purkinjeschen Zellen nachwies (Trübung, Tinktion der farblosen Substanz usw., ähnlich wie bei der akuten Schwellung nach Nissl), kann man schwerlich als spezifisch für die Parkinsonsche Krankheit ansehen. Auch die von einigen Autoren beschriebenen neuritischen und atrophischen Veränderungen in den peripheren Nerven machen nicht den Eindruck primärer Veränderungen. Jedenfalls stehen den wenigen fraglichen positiven Befunden eine größere Anzahl gut untersuchter Fälle mit völlig intaktem Zentralnervensystem gegenüber, so daß die neurogene Entstehung des Leidens der anatomischen Grundlage jedenfalls noch entbehrt.

Auf der anderen Seite wurden primäre Muskelveränderungen von nicht wenigen Autoren für die Pathogenese ins Feld geführt, u. a. von Leyden und Goldscheider, Strümpell, Blocq, Schwenn, Steindl, Schiefferdecker-Schultze, Idelsohn und Moriyasu. Schwenn fand — bei völlig normalem Nervensystem — starke Vermehrung der länglichen Bindegewebsfasern in den Interstitien der einzelnen Muskelfasern, Blocq konstatierte Ungleichheit, Hypertrophie und Atrophie der Fasern, Wucherung und Vermehrung der Sarkolemm- und Bindegewebskerne, auch Redlich fand atrophische Prozesse der Muskelfasern mit Kernvermehrung des interstitiellen Gewebes; Moriyasu hatte ähnliche Befunde. Schiefferdecker legt — neben den einfachen atrophischen Prozessen — den Hauptwert auf gewisse Veränderungen der Muskelspindeln. Ob sich auf Grund der bisher vorliegenden myopathologischen Befunde eine myogene Theorie des Leidens aufstellen läßt, möchte ich mit Wollenberg und Oppenheim bezweifeln; alle diese Veränderungen können ebensowohl sekundärer, als primärer Natur sein. Auch die geringfügigen quantitativen Veränderungen der elektrischen Reaktion der Muskeln bilden keine Stütze für die myogene Entstehung.

Gegen die myogene Hypothese sprechen auch meines Erachtens die reichlichen trophischen und sekretorischen Veränderungen, die von Frenkel, Oppenheim, Gramigna Pfeiffer und Scholz beschrieben worden sind. Die Parkinsonsche Krankheit ist auf Grund dieser Befunde eben keine rein motorische Affektion, das Symptomenbild also auch nicht durch Veränderungen der Muskulatur allein ursächlich zu erklären.

Auf Grund dieser eben erwähnten Syndrome und gewisser Momente in der Heredität hat man das Leiden auch den Störungen der inneren Sekretion zuzählen wollen. Möbius führte es auf einen Funktionsmangel der Schilddrüse, Lundborg auf einen solchen der Nebenschilddrüsen zurück. Neuerdings hat Alquier in einigen Fällen die Drüsen der inneren Sekretion histologisch untersucht und in allen Veränderungen sklerotischer, hypoplastischer oder hyperplastischer Art gefunden. In den Epithelkörperchen eines Falles fand er „auffallend viel interstitielle Fettbläschen und nur eine Zellgattung: kleine protoplasmaarme, sehr schwach basophile Zellen mit dunklem dichtem Kern und ohne Eosinhämatin nachweisbare Sekretionsprodukte.“ Alquier schließt aus diesem Befund und den günstigen Erfolgen, die er mit Parathyreoidinpräparaten bei Morbus Parkinson erzielt hat, auf eine parathyreogene Entstehung und zwar einen Hypoparathyreoidismus. Im Gegensatz hierzu fanden Roussy und Clunet in vier Fällen von Schüttellähmung die Epithelkörperchen hyperplastisch, nehmen eine Hyperfunktion der Drüsen als kausales Moment an und haben von der Epithelkörperchenorgantherapie nur Ungünstiges gesehen.

Der Begriff und der Nachweis einer Hyperfunktion der Nebenschilddrüsen ist zurzeit noch nicht diskutabel. Aber auch die Theorien der Hypofunktion der Schilddrüse (Möbius) oder der Epithelkörperchen (Lundborg, Alquier) scheinen mir hypothetisch und unbewiesen.

Denn zwischen Schüttellähmung und Hypothyreoidismus sind klinisch gewaltige Unterschiede und die maßgebenden pathognomonischen Anzeichen der Epithelkörpererschädigung, die Übererregbarkeitsphänomene, fehlen nach meiner Erfahrung bei der Paralysis agitans sämtlich und stets.

Wenn auch eine zerebrale Genese des Leidens — bisher unklarer Art — noch die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat, so muß man im ganzen der Ansicht Raynauds Recht geben, daß wir über die Charcotsche Neurosen Theorie noch nicht viel herausgekommen sind. Es muß dabei aber betont werden, daß die Auffassung als reine Neurose eine *faux de mieux* darstellt und entschieden unbefriedigend ist. Es muß der Zukunft vorbehalten bleiben diese Frage zu lösen; vielleicht wird auch hier die Erkrankung eines anderen Organes der inneren Sekretion oder die gestörte Korrelation derselben untereinander in Betracht kommen. Daß eine einfache senile Erkrankung vorliegt, wie einige Autoren behauptet haben, möchte ich mit Erb und Nonne entschieden verneinen; denn das Leiden kann bereits mehrere Jahrzehnte vor dem Greisenalter einsetzen.

Die **Therapie** hat wenig Erfolge zu verzeichnen, in der Mehrzahl der Fälle ist sie ohne Nutzen geblieben, in der Minderzahl hat sie symptomatisch günstig gewirkt.

Von allgemein tonisierenden Mitteln ist vor allem die Sorge für einen ruhigen, seelische und körperliche Anstrengungen fernhaltenden Aufenthalt zu nennen: Aufenthalt auf dem Lande oder im Walde wirkt nach Oppenheim günstig ein. Von Badeprozeduren halte ich einfache warme Vollbäder (34 bis 35° C) mit und ohne Zusätze symptomatisch für am wirksamsten gegen die Unruhe und den Tremor. Elektrische Bäder (Voll- und Vierzellenbäder) werden ebenfalls gerühmt. Mechanische Prozeduren verschiedener Art sind viel versucht und auch gerühmt worden. Charcot hat von der — jetzt meist verlassenen — Suspension gute Erfolge gesehen; namentlich die Muskelstarre soll günstig beeinflusst worden sein. Weiter stammt von Charcot die Massage- und Schüttelbehandlung der Kranken: die Vibrationsmassage habe ich von einigen meiner Kranken recht rühmen hören und möchte einen Versuch mit ihr in allen Fällen anraten. Fels hat ebenfalls die Vibration warm empfohlen, daneben auch passive Bewegungen und Gewichtsbelastungen des Rumpfes. R. Friedländer hat eine bestimmte Übungsbehandlung wirksam gesehen.

Von medikamentösen Mitteln sind Arsen, Jod, Tinct. Veratri viridis (3—4 Tropfen mehrmals täglich) und anderes empfohlen worden. Auch Brompräparate werden verwendet, meiner Erfahrung nach fast stets ohne Wirkung. Vor der Anwendung von Salizylaten hat Oppenheim mit Recht gewarnt. Als rein symptomatische Mittel werden das Hyoscin (Erb) und das Duboisin (Mendel) gerühmt. Vom Scopolaminum hydrobromicum und vom Duboisin werden 2—3 mg mehrmals täglich entweder subkutan oder in Pillenform gegeben. Anfangs wirken diese Mittel auf den Tremor ganz günstig, später machen sich leider gar zu oft unangenehme toxische Nebenerscheinungen (Trockenheit des Mundes, Sehstörungen usw.) geltend, die dem Kranken die Mittel verleiden. Manche Kranken vertragen das Hyoscin jedoch lange, selbst jahrelang, wie die Erfahrungen von Higier gezeigt haben. Auf Grund pathogenetischer Theorien hat man auch Organpräparate (Thyreoidin, Parathyreoidpräparate, Hypophysis u. a.) versucht, angeblich auch mit einigem Erfolg.

In den späteren Stadien der allgemeinen Kontrakturen und völligen Hilflosigkeit ist vor allem für gute Lagerung und Hautpflege zu sorgen, um Dekubitus zu verhüten; auch für die Ernährung und sonstige Pflege gelten die allgemeinen Regeln.

Zum Schluß wird Morphium in nicht zu kleinen Dosen ein „solamen miseris“ sein.

E. Tremor.

Begriff: Unter Tremor verstehen wir sehr rasche und an Höhe und Richtung annähernd gleichmäßige, also zitternde Bewegungen von größeren oder kleineren Körperabschnitten; die Frequenz dieser Zitterbewegungen kann zwischen 1 und 16—18 Schwingungen in der Sekunde schwanken.

Physiologischer Tremor. Es ist bekannt und wird durch die Untersuchungen Busquets und Kollarits' bestätigt, daß ein geringes Zittern gewisse Bewegungen auch des völlig normalen Menschen begleitet; dies ist besonders deutlich beim Ausstrecken und Halten der Extremitäten, vor allem der gespreizten Finger. Es tritt ferner auf bei starker, gleichmäßiger Muskelanstrengung von gewisser Dauer, besonders auch im Beginn der Ermüdung (z. B. beim Heben und Halten eines Gewichtes). Erregung und körperliche Indisposition steigern den physiologischen Tremor. In der Ruhe ist bei normalen Menschen meist nicht nachweisbar.

Die Verteilung des Tremors ist derart, daß die distalen, leichteren Körperabschnitte, also z. B. die Finger und Hände häufiger, deutlicher und auch rascher zittern, als die proximalen, schwereren: nach Kollarits beträgt die Frequenz der Schwingungen des Zeigefingers durchschnittlich 11,2, der Hand 10,4, des Unterarmes 5,7, des Oberarmes zwischen 1,97—3,8 in der Minute; dabei sind die länger dauernden Schwingungen in der Regel höher. Auch manche Kopfmuskeln neigen bei Intention besonders zum Tremor, vor allem der *M. orbicularis oculi*, das Platysma und die Zungenmuskulatur.

Das physiologische Zittern ist eine Koordinationsunvollkommenheit, die wahrscheinlich durch das zur Gleichgewichtserhaltung und zur Regulierung der Lage notwendige, wechselnde Spiel der Agonisten und Antagonisten bedingt ist (Kollarits). Da auch in der Ruhe stets eine gewisse Muskelarbeit tätig ist (unwillkürliche Tonuserhaltung), so ist zwischen „Ruhezittern“ und Bewegungszittern kein prinzipieller Unterschied. Der zentrale Sitz des Zitterns ist die Hirnrinde.

Pathologischer Tremor. Das pathologische Zittern ist eine direkte Steigerung (zum Teil auch eine Umformung) des physiologischen und vollzieht sich nach den oben angeführten Gesetzen. In den allermeisten Fällen ist der Tremor keine Krankheit an sich, sondern nur das Symptom einer solchen: wir können also zwischen essentiellen und symptomatischem Tremor unterscheiden. Der symptomatische Tremor findet sich bei den verschiedensten Nervenleiden, sowohl mit, als ohne Tonuserhöhung der Muskulatur: von ersteren ist zu nennen das Intentionzittern der multiplen Sklerose und der organischen Hirnerkrankungen (progressive Paralyse, Hemiplegien usw.), das Zittern der Schüttellähmung. Tremor ohne Hypertonie oder mit Hypotonie findet sich bei Morbus Basedowii, Hysterie, Neurasthenie, Senium, den mannigfaltigsten Intoxikationen (Alkohol, Blei, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff usw.) und Tabes. Die meisten dieser Tremorformen werden deshalb in den diesen Krankheiten gewidmeten Abschnitten besprochen werden, auf die hiermit verwiesen wird. Nur einige Formen bedürfen hier der Besprechung, vor allem der essentielle Tremor.

Der essentielle Tremor. Das Leiden ist sehr selten und kann sowohl sporadisch, als exquisit hereditär auftreten; da die letztere Form schon von Bing im Rahmen der heredodegenerativen Krankheiten beschrieben wurde, beschränke ich mich auf die erstere.

Das Zittern, das weibliche und männliche Personen in gleicher Zahl betrifft, kann, wie bemerkt, bei Personen auftreten, in deren Aszendenz und Verwandtschaft keine gleichartige und — bisweilen — auch keine andersartige Nervenkrankheit vorkam. Es tritt dann nicht selten in früher Jugend meist allmählich und schleichend zunehmend auf. Der reinste Fall, den ich beobachtete: ein 18 jähriges gebildetes Mädchen erkrankte mit 9 Jahren ohne jede nachweisbare Ursache an Zittern, erst der rechten, dann der linken Hand, allmählich trat leichter Tremor des Kopfes und schließlich des linken Fußes hinzu. Es bestanden dabei nicht die geringsten hysterischen oder neurasthenischen Symptome.

Das Zittern pflegt in der Ruhe zu fehlen oder minimal zu sein und steigert sich regelmäßig bei Intention und bei Erregung. Es stellt wohl die reinste quantitative Steigerung des oben geschilderten physiologischen Tremors dar.

Der Verlauf ist meist so, daß es nach langjährigem, allmählichem Zunehmen zu einem Stillstand kommt.

Über die Ätiologie wissen wir nichts Näheres. Es scheint sich um einen, bei wahrscheinlich angeborener Disposition früh erworbenen Aufbrauch zu handeln, um eine Anomalie der Koordination bzw. des Muskelgleichgewichtes, die etwa der primären Myoklonie, dem essentiellen Nystagmus u. dgl. an die Seite zu stellen wäre.

Die Prognose quoad valetudinem ist im ganzen schlecht. Remissionen kommen wohl vor, endgültige Heilungen scheinen aber auszubleiben.

Die Therapie ist meist machtlos; ich habe weder von Massage (Vibration), elektrischen und Badeprozeduren, noch von tonisierenden oder sedativen Mitteln (selbst Hyoscin und Duboisin) irgendwelchen Dauererfolg gesehen.

Der Tremor senilis, den Charcot und seine Schüler Joffroy und Bourgard nicht als eine spezifisch greisenhafte Hyperkinese, sondern als eine essentielle Form des Zitterns — wie die eben beschriebene — auffaßten, wird trotzdem von anderen, maßgebenden Autoren (Oppenheim, Wollenberg u. a.) noch als eine Art für sich geführt. Es ist auch zweifellos, daß eine bestimmte Lokalisation des Tremors, nämlich der des Kopfes, bei Greisen — und nur bei ihnen — recht häufig ist; das „Kopfwackeln“ ist nicht umsonst im Volksmund ein typisches Greisensymptom. Andererseits verdienen die gewissenhaften Charcotschen Anamnesen selbstverständlich große Beachtung; aus ihnen geht hervor, daß ein großer Teil der Fälle von „Greisenzittern“ schon im Mannesalter, manche sogar schon in der Jugend angefangen hatten, zu zittern. Es scheint demnach, daß die Zahl der echten senilen Tremorfälle ziemlich eng begrenzt ist.

Daß — auch ohne diese Einschränkung — der senile Tremor nicht allzu häufig ist, lehrt die Mitteilung Charcots, daß unter 2000 Greisen der Salpêtrière nur ca. 30 an Zittern litten. —

Der senile Tremor befällt, wie bemerkt, vor allem den Kopf: er ist hier insofern ein Ruhetremor, als er bei ruhiger, gerader Haltung des Kopfes meist schon vorhanden ist (wirkliche Muskelruhe gibt es natürlich bei aufrecht getragenen Kopf nicht); er schwingt entweder vertikal oder — nicht selten — rein horizontal. Weiter ist das Zittern an den Händen und Armen nicht selten; nur in Ausnahmefällen ergreift es die Füße. Das Zittern ist meist ziemlich langsam und dabei grobschlägig. Kollarits fand nur 5—7 Oszillationen in der Minute am Zeigefinger; die Höhe der Schwingungen in seinen Fällen ist auffallend groß und celer. Bei intendierten Bewegungen nimmt der Tremor stets zu bzw. er tritt meist erst bei ihnen auf. Er hindert dadurch das Essen,

Schreiben und gewerbsmäßige Handfertigkeiten empfindlich. Im Schlaf erlischt er, wie jeder Tremor. Der Muskeltonus und die Körperhaltung erleiden beim Greisentremor keine typische Veränderung (vgl. Abb. 7).

Auch der senile Tremor erlebt meist nach längerer Zeit der Progression einen Stillstand; bei diesem Grade des Zitterns bleiben dann die Patienten bis zu ihrem Ende. Während schwerer akuter Krankheiten, besonders kurz



Abb. 7.

87jährige Frau mit Tremor senilis. (Nach Knoblauch.)

vor dem Tode, habe ich das Zittern ganz ähnlich, wie bei Paralysis agitans, bisweilen verschwinden sehen.

Von typischen **Komplikationen** ist eigentlich nur eine zu nennen, die chronische, deformierende Arthritis. Bei solchen Patienten habe ich bisweilen recht hohe Grade des Zitterns gesehen. Im übrigen kann sich der Tremor natürlich mit allen Greisenkrankheiten verbinden, nicht selten mit der Dementia senilis.

Die **Diagnose** hat vor allem die Schüttellähmung zu berücksichtigen (vgl. die Ausführungen des vorigen Kapitels), weiter den Tremor postapoplecticus, von dem es sich durch das Fehlen spastischer und Reflexveränderungen unterscheidet, und schließlich den Tremor hystericus und alcoholicus.

Die **Prognose** ist nicht günstig: wirksame Mittel sind ebensowenig bekannt wie beim essentiellen Zittern; sie sind übrigens meist auch nicht so notwendig, da der senile Tremor nur selten Behandlungsobjekt sein wird.

Über eine eigentümliche akute Form des Tremors bei kleinen Kindern wird von pädiatrischer Seite berichtet (Hüssy, Zappert). Es handelt sich um einen, akut einsetzenden Tremor ziemlich grobschlägiger Art, der nach einer mehrwöchentlichen Dauer in völlige Heilung überzugehen pflegt. Zappert vermutet einen toxisch-infektiösen zerebralen Ursprung. Mit Tetanie und Spasmophilie hat die Affektion nichts zu tun, da die Übererregbarkeitssymptome fehlen. Anatomische Befunde scheinen zu fehlen.

F. Lokalisierte Krämpfe.

1. Gesichtsmuskelkrämpfe.

(Spasmus facialis, Tic impulsiv und Verwandtes).

Unter allen lokalisierten Muskelkrämpfen sind solche im Bereich des N. facialis wohl die häufigsten, besonders diejenigen, die nur Teilgebiete des Nerven (Augenlid, Gebiet des mittleren Astes, N. frontalis u. a.) betreffen; Krämpfe sämtlicher Fazialismuskeln einer Seite sind etwas seltener.

Der ausgebildete tonisch-klonische Gesichtsmuskelkrampf betrifft Frauen etwas häufiger als Männer und tritt meist im mittleren erwachsenen Alter auf; aber auch im Greisenalter kann er beginnen; mein ältester Fall begann mit 61 Jahren. Der Blepharospasmus soll nach Bernhardt meist bei Kindern und Jugendlichen vorkommen. Meist sind die Befallenen allgemein nervös belastet, auch spezielle Heredität (familiärer Fazialiskrampf) ist beobachtet worden (Bernhardt, Rosenthal).

Es ist nicht die Aufgabe des Neurosenkapitels, diejenigen Formen von Fazialiskrampf, die auf grob organischer Basis beruhen, in extenso zu behandeln. Es sei nur kurz folgendes erwähnt: Im Gefolge von schweren peripheren Fazialislähmungen (auch in der Rekonvaleszenz derselben) sind verschiedenartige hyperkinetische Symptome nicht selten. Das häufigste ist die hypertonische Kontraktur der Muskeln, besonders des mittleren und unteren Astes, oder auch nur einzelner Partien, vor allem der Nasolabialmuskeln. Daneben kommen — sehr selten — spontane, blitzartige, klonische Zuckungen im Bereich der Parese und Kontraktur vor. Sehr viel häufiger sind die Mitbewegungen auf der paretischen Seite, die (auch pathogenetisch) nicht mit den spontanen klonischen Zuckungen zusammengeworfen werden dürfen, sondern anfangs bewußte, später unwillkürlich werdende Auxiliärbewegungen darstellen; eine typische Mitbewegung dieser Art ist die Innervation der Nasolabialmuskeln, des M. frontalis, der Corrugator supercilii u. a. zum Zweck des paretischen Augenschlusses. Auch auf die andere (gesunde) Gesichtshälfte kann man bisweilen bei besonders gesteigerter, auxiliärer Innervation Mitbewegungen überspringen sehen.

Nicht nur im Spätstadium oder der Rekonvaleszenz, sondern auch in der Entstehungszeit der Fazialisläsionen kommen Hyperkinesen vor. Sowohl durch langsame Kompression des Nerven, z. B. durch intrakranielle Tumoren, als durch Läsionen innerhalb des Felsenbeins (letzteres wurde relativ häufig von Otiatern beobachtet), kann es vor dem Auftreten der Lähmung zu klonischen oder spastischen Krämpfen im Fazialisgebiet kommen. Auch

bei Läsionen der zentralen Neurone kann — wenn auch seltener — symptomatischer Spasmus facialis auftreten. Bei Affektionen der Hirnrinde kann das in Form von lokalisierten Jakson-Anfällen vorkommen; ich beobachtete einen Fall, in dem linke Gesichts- und Zungenhälfte längere Zeit die einzige Lokalisation des Krampfs waren, der erst später auf die gleichseitigen Extremitäten übergriff. Auch bei andersartiger Lokalisation (zwischen Kortex und Pons sind mannigfache Lokalisationen beschrieben worden) kann es besonders bei plötzlichem Eintritt einer Läsion (Trauma, Blutung, Embolie) zum akuten Krampf des Fazialisgebiets kommen.

Weitere, meist organisch bedingte Formen des Fazialiskrampfs sind solche, die durch schmerzhaft Affektionen im Bereich des Gesichts, der Nase, der Augen usw. hervorgerufen werden. Der *Tic douloureux* ist eine Teilerscheinung der Trigeminalneuralgie; die Zuckungen oder der mehr tonische Krampf sind in leichten Fällen vielleicht als einfache mimische Ausdruckbewegung des Schmerzes aufzufassen; in manchen schweren Fällen von Spasmus facialis, Muskelwogen etc. muß aber doch eine echte Reflexirradiation von den sensiblen Quintuskernen aus angenommen werden (Eulenburg). Auch der Blepharospasmus, wohl die häufigste Form des partiellen Gesichtskrampfs, kann die Folge einer Neuralgie der N. supra- oder intraorbitalis sein, häufiger wird er durch Affektionen des Auges (Hornhautgeschwüre und -Verletzungen, Konjunktividen, Fremdkörper u. dgl.) ausgelöst und kann dann — als echter *Tic impulsiv* — nach Heilung dieser Störungen bestehen bleiben. Auch von Affektionen der Nase und des Rachens hat man Lidkrampf auslösen sehen. In einigen seltenen Fällen folgte dem (geheilten) Blepharospasmus bei Kindern Amaurose bzw. Amblyopie, deren Art — zentral-kortikal oder neuritisch — nicht ganz klar ist.

Meige beschreibt einen Blinzeltic, der mit „Mikropsie“ kombiniert war, die Meige wohl zu unrecht als Akkommodationstic auffaßt; denn das Blinzeln führt schon normalerweise zu einer gewissen Mikropsie.

Was nun die Fazialiskrämpfe als reine hyperkinetische Neurose anbelangt, so empfiehlt es sich nach Jolly, Brissaud und Meige zu unterscheiden zwischen dem Spasmus facialis einerseits und dem *Tic convulsiv* bzw. *impulsiv*, wie letzterer nach Jolly richtiger zu nennen ist, andererseits.

Der Spasmus facialis ist eine echte, meist spontan entstehende, völlig automatisch ablaufende Krampfform, die nicht als Folge einer emotionalen oder reflektorisch ausgelösten, gewohnheitsmäßig gewordenen, mimischen Gesichtsmuskelbewegung aufzufassen ist, sondern als echter Krampf durch irgend eine mehr oder weniger grobe Störung im peripheren Reflexbogen der betreffenden Muskulatur ausgelöst wird. Da er nicht das Produkt einer scheinbar mimischen Bewegung ist, so hat auch sein Beginn charakteristischerweise keinerlei Ähnlichkeit mit einer solchen; er beginnt vielmehr meist an irgend einer ganz umschriebenen Stelle in einem einzelnen Muskel (dessen Innervation allein und an sich mit der mimischen Ausdrucksbewegung nichts zu tun hat) in Gestalt faszikulärer oder tonisch-klonischer Zuckungen; in einem meiner Fälle beschränkte sich der Spasmus monatelang auf den linken Mundwinkel, der dadurch sofort und fast dauernd schief gezogen war; in einem anderen begann er am rechten Augenlid. Mehr oder weniger rasch ergreift der Krampf dann meist die ganze Fazialismuskulatur einer Seite, so daß in schwereren Fällen der Effekt einer elektrischen Reizung des Fazialisstammes erreicht wird. Die Progression erfolgt entweder in einzelnen Schüben (Meige) oder ganz langsam und stetig, wie ich dies öfters beobachtet habe. Oft werden nicht alle Fazialismuskeln gleichmäßig befallen, die Stirnmuskeln sind nicht selten nur wenig beteiligt, der Orbicularis oris, biventer und Stylohyoideus sogar meist ver-

schont (Oppenheim). Fast stets ist der Spasmus einseitig. Er äußert sich meist in einer tonischen Kontraktur, die an Intensität wechselt: häufig treten dazu rasche, klonische Zuckungen. Entsprechend seiner energischen und langdauernden Aktion kommt es auch zu stärkeren Verziehungen als beim Tic, besonders zu einer asymmetrischen Verziehung der Nase, die in einem meiner Fälle fast eine Hemiatrophie vortäuschte. Der Krampf — sowohl der tonische, wie der klonische — erlischt im Schlaf nicht völlig, ebensowenig in der Narkose: wohl wird er aber dabei vermindert. Er wird gesteigert durch körperliche oder seelische Indisposition: es wäre falsch und schematisch, eine Einwirkung psychischer Faktoren (der Erregung, des Ärgers, des Gefühls der Beobachtung etc.) auch auf den echten Spasmus zu leugnen. Ich habe diese psychogene Steigerung oft genug beobachtet, sie ist ja auch bei notorisch organischen Affektionen (der Chorea, der Paralysis agitans, selbst der multiplen Sklerose) nichts Seltenes. Die psychogene Beeinflussbarkeit ist allerdings — dies sei besonders betont — ein Moment, das die Unterscheidung



Abb. 8.

Chronischer Spasmus facialis sinister bei 70 jähriger Frau (eigene Beobachtung).

von Spasmus und Tic bisweilen fast unmöglich macht; es mag auch wohl Übergangsformen geben, wie wir noch sehen werden.

Die seltenen Fälle, in denen der einseitige Fazialiskampf mit gleichzeitigem feinen Muskelwogen ohne größeren Bewegungseffekt einhergeht (Myokymie), sind stets dem echten Spasmus facialis und nicht dem Tic zuzuzählen (Bernhardt, Frenkel, Newmark). Dasselbe gilt von den Formen, die gewisse Muskeln, die für sich oder auch mit anderen assoziiert nie einer Ausdrucksbewegung dienen, zum Beispiel für die Kombination des Fazialiskampfes mit rhythmischer Kontraktion des M. stapedius, die zu knackenden oder rauschenden Geräuschen im Ohr führte (Erb, Bernhardt). Die Kombination des Fazialiskampfes mit Zungen- oder Gaumensegelkrämpfen weist wohl stets auf eine grob organische Genese des Leidens hin (vgl. unten).

Die von Jolly, Brissaud und Meige als Tic herausgehobene Form des Gesichtsmuskelkrampfs zeigt, wie schon bemerkt, eine Reihe von wesentlichen genetischen und symptomatologischen Verschiedenheiten vom Spasmus. Im Gegensatz zum letzteren hat der Tic stets einen psychomotorischen Ursprung, er entsteht aus einer scheinbaren oder faktischen Zweckbewegung, die im Fazialisgebiet der affektiven Mimik, der Expektoration, dem Schutz vor Blendung oder Fremdkörpern (im Bereich der Lider) und anderen Zwecken

dienen können; demgemäß sind sie im Gegensatz zu dem einseitigen Spasmus meist doppelseitig. Die Tics sind Fortsetzungen und Störungen einer normalen Funktionsbewegung „perturbations functionals“ im Sinne von Meige, also Produkte der Herabsetzung einer gewissen Willenshemmung. Das ticartige Blinzeln (der Blepharospasmus) diene ursprünglich dem Schutze des entzündeten Auges, oder, wie sehr interessante Fälle von Stevens zeigen, der Korrigierung einer Myopie; der Schnüffel- oder Schnauftic (den ich z. B. bei Patienten mit adenoiden Vegetationen einige Male beobachtete), dem Öffnen der verstopften Nase; das ticartige Zucken eines Mundwinkels kann als Folge häufiger schmerzlicher oder ängstlicher Verziehung desselben gedeutet werden. Eine eigenartige ticähnliche Innervation der Stirn- und der Ohrmuskeln (der *M. retrahentes auriculae*) beobachtete ich bei einem Manne, der diese Bewegung anfangs dazu ausführte, um einen lästigen Kopfdruck zu mildern; später wurde die Bewegung zur Gewohnheit und zum Tic.

Die Cheilophagie der Kinder (d. i. die Gewohnheit sich die Lippen abzu- beißen) entspringt dem Bestreben, die Lippe von irgend einem Epidermisfetzchen zu säubern und wird erst später zum Tic. Einen ähnlichen Tic, das Abbeißen der Barthaare gibt es auch bei Erwachsenen (Meige).

Entsprechend der Verminderung und Störung von psychischen Hemmungen der Bewegung ist auch das übrige psychische Wesen der Fazialisticleidenden, ganz wie das der übrigen Ticpatienten, entweder speziell oder im allgemeinen gestört. Die spezielle Störung betrifft z. B. die verminderte Hemmung gegenüber dem angeborenen Drang zur Wiederholung von psychomotorischen Äußerungen anderer Art (wie er uns beim psychisch und koordinatorisch noch ungehemmten Kind physiologischerweise entgegentritt), oder — positiv ausgedrückt — die Neigung zur Stereotypie in Gestalt z. B. der Koprolalie oder die zwangsmäßigen Handlungen (wie Fenster- und Türenzählen), oder endlich die Stereotypie in Gestalt der Phobien (der Agoraphobie, Erythrophobie usw.). Auch der übrige psychische Habitus stempelt die Ticeure meist zu Entarteten. Sie sind fast immer „nervös“ in irgendeiner Weise, oft hypochondrisch-neurasthenisch, wohl selten hysterisch. Auch Epilepsie, Migräne, *M. Basedowii* und mannigfache Psychosen sind als Syndrom beobachtet worden. Nicht nur auf dem Boden der degenerativen Anlage, sondern auch demjenigen erworbenener Psychasthenie erwächst die Neigung zum Tic; bei zwei schweren Eisenbahntraumatikern sah ich das Auftreten von Fazialistic, der sich in einem Fall mit der Abfindung des Patienten und Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit fast ganz verlor.

Entsprechend seiner mehr psychogenen Entstehung ist der Fazialistic auch psychischen Eindrücken sehr unterworfen, er wächst bei Erregung, bei Schmerzen, vermindert sich in der Ruhe und Isolierung, und verschwindet im Schlaf stets völlig; auch in der Narkose sah ich in einem Fall von Tic mental des Gesichts promptes Aufhören der Ticbewegung.

Die subjektiven Beschwerden beim Fazialiskrampf sind meist sehr gering; in einigen meiner Spasmusfälle fehlte jede Spur von Schmerz oder Parästhesie. Bisweilen werden aber auch neuralgische Schmerzen geklagt. Sensible Störungen in Gestalt von Hypästhesie oder Hyperästhesie sind in reinen Fällen sehr selten, ebenso trophische und vasomotorische Veränderungen. Der Tic douloureux zeigt als Folgeerscheinung einer Quintusneuralgie natürlich auch deren sensible Symptome. Motorische Ausfallserscheinungen in Gestalt von Paresen fehlen in den reinen Fällen (die nicht Folge von Fazialislähmungen sind) ebenfalls, auch die elektrische Erregbarkeit der vom Tic oder Spasmus getroffenen Muskulatur ist unverändert (Erb). Der Fall von J. Hoffmann (neuro-

tonische und myotonische Reaktion bei einem Spasmus facialis) stellt jedenfalls eine seltene Ausnahme dar.

Die **Differentialdiagnose** hat einerseits alle grob organisch bedingten Fälle von Fazialiskrampf, wie sie eingangs geschildert wurden, auszuschneiden, also diejenigen, in denen der Spasmus entweder im Beginn oder auf der Höhe oder auch in der Rekonvaleszenz einer organischen Schädigung des zentralen oder peripheren Neurons des Fazialis (an irgend einer Stelle) auftritt. Speziell gilt dies von kortikal bedingten Fazialiskrämpfen. Auch der Tic douloureux gehört nicht in eine Kategorie mit der rein hyperkinetischen Neurose. Weiter muß der primäre Fazialiskrampf streng von der Tetanie und der Chorea geschieden werden. Bei der ersteren, die ja im Gegensatz zum Spasmus facialis fast stets doppelseitig auftritt, übrigens ziemlich selten das Gesicht befällt und außerdem stets die Übererregbarkeitsphänomene zeigt, wird die Unterscheidung nicht schwer sein. Dasselbe gilt von der Chorea, die nur im Beginn durch Zucken und Grimassieren einen Tic vortäuschen kann, aber bald durch das Fehlen jeder Stereotypie und durch Übergreifen auf andere Muskelgebiete die Diagnose des Tic ausschließen läßt. Auch das choreiforme Grimassieren vieler, besonders neuropathischer Kinder (oft mit Strabismus verbunden) muß vom echten Tic unterschieden werden; es mag allerdings Fälle geben, wo es in den Tic übergeht.

Der Tetanus, speziell der Kopftetanus Roses tritt ebenfalls meist doppelseitig auf, verläuft akut, mit Paralyse der Wundseite und hohem Fieber; Wechselungen mit ihm werden ausgeschlossen sein. Rein hysterische Krämpfe im Fazialisgebiet sind enorm selten; sie verlaufen nach Charcot und Oppenheim meist mit Hemispasmus glosso-labialis.

Der **Verlauf** der Fazialiskrämpfe ist meist recht chronisch in Remissionen und Exazerbationen, je nach Jahreszeit (Kälte wirkt auf manche steigend) und körperlicher und seelischer Disposition. Graviditäten und akute Infektionskrankheiten können zeitweiliges Sistieren bewirken; ich beobachtete dies z. B. im Verlauf eines Erysipels. Sogar völlige Heilung eines mit bellendem Husten einhergehenden Tic durch eine Scharlacherkrankung habe ich gesehen.

Die **Prognose** der organisch bedingten Fälle ist nach dem Grundleiden zu stellen. Der komplette Spasmus facialis gilt im ganzen als prognostisch recht ungünstig; auch von den mir bekannten Fällen wurde keiner trotz zum Teil jahrelang fortgesetzter Kuren aller Art geheilt. Anders die Prognose der leichteren partiellen Crampi und des Tic. Hier gehören Heilungen, die die psychogene und ehemalige organische Ursache derselben berücksichtigen, nicht zu den Seltenheiten.

Die **Therapie** hat vor allem bei den Fällen von Tic die etwa auslösende organische (oder auch psychische) Ursache zu berücksichtigen. Beim Blepharospasmus muß das Auge behandelt werden; schon die Anästhesierung der Bindehaut (mit Kokain oder Eukain) bewirkt oft Besserung. Auch Suggestivmaßregeln, z. B. Öffnen und Schließen der Augen nach bestimmtem Rhythmus, habe ich einigemal wirksam gesehen. Weiter achte man auf Nasen- und Rachenaffektionen, deren Behandlung öfters der Tic zum Schwinden brachte; dasselbe wurde bisweilen nach gynäkologischer Behandlung beobachtet.

Wo Nervendruckpunkte vorhanden sind und ihre Kompression einen beruhigenden Einfluß auf den Tic ausübt, versuche man die galvanische Behandlung derselben (die übrigens bei dem echten Spasmus facialis selten von Wirkung ist). Am meisten empfiehlt sich die Applikation der mittelgroßen Anode auf den Nervendruckpunkt, Kathode auf den Nacken und Ein- und Ausschleichen des Stroms (bis ca. 4—5 M.-A.); vom faradischen Strom habe ich

nichts Gutes, sondern eher Verschlimmerungen gesehen. Über die Nervenpunkt-massage von Cornelius, die neuerdings von Schüle recht gerühmt wurde, besitze ich keine eigenen Erfahrungen, sie verdient wahrscheinlich in den eben- genannten Fällen probiert zu werden.

Gymnastische und Übungsbewegungen, wie sie von Oppenheim, Meige und Feindel auch für den allgemeinen Tic angewendet wurden, habe ich ohne Erfolg beim Fazialiskrampf versucht; Oppenheim rühmt sie dagegen. Die Anwendung „ableitender“ Verfahren, also energischer Hautreize in den Nacken (Sinapismen u. dgl.) hat in manchen Fällen günstig gewirkt.

Medikamente sind sowohl zur allgemeinen Tonisierung, wie zur Krampf- stillung in größerer Zahl gerühmt — und wieder verworfen worden. Immerhin mag man Eisen, Chinin und besonders Arsen einerseits, Brom, Baldrian, und ihre neueren Ersatzmittel andererseits versuchen. Vor Morphinum und Hyoscin muß bei der Dauer und dem Überwiegen der indolenten Formen des Leidens gewarnt werden.

Die chirurgische Therapie hat ebenfalls nicht viel Lorbeeren geerntet. Bernhardt verwirft auf Grund eigener Erfahrungen die früher gelobten Deh- nungen des N. facialis. In Fällen von Tic douloureux wird dagegen die Re- sektion des betreffenden Trigeminasastes bisweilen unvermeidbar und wirksam sein. Die Injektionstherapie nach Schlösser (Injektion von 70—80 % Alkohol) hat bei Injektion in den Fazialis öfters gute Erfolge, bisweilen aber auch schwere Gesichtslähmungen von langer Dauer erzielt. Ich verweise auf den Fall einer berühmten Opernsängerin, die $\frac{3}{4}$ Jahr bis zur Heilung ihrer kompletten Läh- mung brauchte und ihren Arzt in schwere Haftpflichtsorgen brachte. Empfeh- lenswerter scheinen mir die Injektionen nach Jer. Lange (physiologische Kochsalzlösung mit geringem Eukainzusatz unter hohem Druck eingespritzt) zu sein; in einem Fall von Blepharospasmus erzielte ich durch eine derartige Injektion in den N. supraorbitalis einen Erfolg von längerer Dauer.

2. Krämpfe des Gaumensegels, der Schluckmuskulatur, der Kehl- kopfmuskulatur und der Zunge.

Es ist notwendig, die Krämpfe des Velum palatinum und der Uvula getrennt von denen der Gesichtsmuskulatur zu behandeln. Denn sie sind nur selten die Teilerscheinung eines rein funktionellen Tics oder Spasmus, sondern viel häufiger organisch bedingt; es sind meines Wissens nur ganz vereinzelte Fälle bekannt, in denen klonische Krämpfe des Velums resp. der Gaumenheber allenfalls als funktionell bedingt gedeutet werden konnten (C. Williams, Schech und Rosenthal). In diesen Fällen kann es unter glucksendem oder tickendem Geräusch zu sehr häufigen ca. 120 mal in der Minute repetierenden, kurzen, klonischen Krämpfen, die während des Schlafs sistierten. Das tickende Geräusch, das bisweilen auch nur dem Patienten vernehmlich ist, wird als Wirkung des M. tensor veli palat. auf die Tuben- öffnung gedeutet. In den meisten anderen Fällen handelte es aber um grob organisch be- dingte Krampi: im Fall von Oppenheim und Siemerling um die Folgen einer aneurys- matischen Erweiterung einer Arteria vertebralis, in anderen Oppenheimschen Fällen um Kleinhirntumor oder Folgen einer Meningitis. Im Falle Sinnhubers, der mit Zuckungen der Stimmbänder verbunden war, lag eine schwere multiple Sklerose bulbären Charakters vor. Roemhelds Fall, der mit Hypoglossus- und Velumparese einherging, lag eine bulbäre Herderkrankung zugrunde. Ich sah im Anschluß an eine Apoplexie mit Zungen- und Gaumenlähmung und Tortikollis einseitige Zuckungen des Velums und der Uvula.

Krampfzustände im Bereich des Pharynx und Ösophagus sind nicht selten, fallen aber meist nicht in das Gebiet der idiopathischen Muskelkrämpfe. Am bekanntesten ist das wahrscheinlich durch einen Muskelkrampf verursachte Gefühl des Globus hystericus, des „zugeschnürten Halses“ und ähnlicher Parästhesien (Pharyngismus). Es findet sich meist bei Hysterischen oder — seltener — bei Neurasthenikern. Krampfartige Zustände im Ösophagus und Zwerchfell liegen auch der Neigung zum „Schlucksen“ zugrunde, der beim raschen Verschlucken von großen Bissen, zu heißen oder zu kalten Speisen bei Neurosen auftritt; mir ist ein sonst nicht nervöser Mann bekannt, der bei Beginn seiner Mahlzeit

beim Essen trockener und kalter Speisen regelmäßig vom Ösophagismus befallen wird, der sofort nachläßt, wenn er etwas trinkt oder der Magen einen gewissen Füllungsgrad erreicht. Wie verschieden die mechanische Reizbarkeit der Schlund- und Speiseröhrenmuskulatur ist, kann man ja am besten bei Magensondierungen beobachten: bei manchen Individuen gleitet die Sonde glatt wie in einem schlaffen Sack heraus und herein; bei manchen wird sie fest von der Ösophaguswand umspannt und ist nur unter Überwindung eines Widerstandes zu entfernen. Bei lokalen Erkrankungen der Speiseröhre (Krebs, Ulzera, Narbenstenosen) kommt es ebenfalls nicht selten zum Ösophagismus. Auf die Frage des Kardiospasmus, die direkte Beziehungen zu den oben genannten Übererregbarkeitszuständen hat, ist in einem anderen Abschnitt dieses Handbuchs eingegangen worden.

Heftige Schlingkrämpfe werden außerdem durch zwei schwere bakterielle Infektionen ausgelöst durch den Tetanus und durch die Lyssa (Hydrophobie). Besonders bei der letzteren Erkrankung kommt es bei jedem Versuch zu schlucken, vor allem bei Flüssigkeit, zu enorm heftigen Schluckkrämpfen, die den Schluckakt unmöglich machen. Auch beim Kopftetanus kommen heftige Pharynxkrämpfe vor.

Was sonst von tonischen oder klonischen Krämpfen der Schlundmuskulatur in der Literatur bekannt ist, ist meist Folge schwerer organisch-nervöser Störungen. Ich habe z. B. bei einem Tabiker mit heftigen multilokulären Krisen (Magen, Darm, Kehlkopf, Blase) auch schwere rein tonische Pharynxkrisen mit absoluter Schluckunfähigkeit gesehen. Oppenheim hat einen Fall mit klonischen Zuckungen des Pharynx (bis 32 mal in der Minute) beschrieben. In zwei Fällen Kliens, einem kontinuierlichen halbseitigen Krampf der Schluckmuskeln lagen apoplektische Herde in der Medulla oblong. vor. Halbseitige Krampfzustände dieses Muskelgebiets weisen wohl überhaupt stets auf eine organisch-nervöse Störung hin.

3. Krämpfe der Zungenmuskulatur (Glossospasmus) und des Kehlkopfs.

Als Teilerscheinung einer allgemeinen Krampfneurose, z. B. der Hysterie oder auch der Chorea und der Epilepsie sind Hyperkinesen der Zungenmuskulatur nicht allzu selten, bei Chorea sogar recht häufig. Als idiopathisches Leiden ist der Glossospasmus dagegen eine Rarität. Er äußert sich meist in umschriebenen Anfällen von verschiedener Häufigkeit. Klonische Zuckungen, die die Zunge entweder aus dem Munde heraus, oder nach beiden Seiten, oder an den Gaumen schnellen, oder Drehkrämpfe verschiedener Art kommen vor; tonische Krämpfe sollen seltener sein. Bei letzterer Form wird eine eigentümliche Sprachstörung, die Aphantongie beschrieben. Auch die häufigste primäre Sprachstörung, das Stottern ist zum Teil Folge eines Intentionskrampfes der Zunge, zum andern Teil — als echte Koordinationsneurose — natürlich durch eine spezifische Hyperkinese sämtlicher Sprachmuskeln (vor allem der nasolabialen) bedingt. Auch als echte Beschäftigungsneurose, z. B. bei Klarinettenisten und Blechbläsern hat man Zungenkrampf gesehen. Ein ticähnlicher Zungenkrampf kann durch irritierende Erkrankungen der Nachbarschaft, z. B. durch Zahnkaries, Gingivitis ausgelöst werden; auch Neuralgien sollen bisweilen die Ursache abgeben.

Stets ist, wie schon eingangs bemerkt, die Basis zur Entstehung auch dieser Krampfform die neuropathische Anlage des Betroffenen; so hat man bei verschiedenen Formen des Schwachsinn, bei Hypochondrie und anderen Psychoneurosen Spasmus ligulae beobachtet. Psychische Einwirkungen sollen demnach einen besonderen Einfluß auf den idiopathischen Zungenkrampf haben. Über einen hysterischen halbseitigen Spasmus glottidis bei Fazialiskrampf wurde schon berichtet. Auch als Teilerscheinung der Tetanie habe ich halbseitige Zungenkrämpfe beobachtet, ebenso bei Jaksonscher Epilepsie.

Die Prognose wird von Bernhardt, Oppenheim u. a. als relativ günstig bezeichnet; jedenfalls waren Heilerfolge — zum Teil durch Suggestivmaßregeln — in einem Teil der Fälle der Literatur zu verzeichnen.

Über Krämpfe der Stimmbänder, Laryngospasmus und verwandte Zustände, soweit sie nicht Folge der Hysterie oder Epilepsie oder eines organischen Nervenleidens (z. B. Tabes) sind, berichtet das Kapitel über Tetanie und Spasmophilie.

Einer kurzen Erwähnung bedarf hier noch ein ziemlich häufiger Atmungskampf der Kinder, das sog. „Wegbleiben“ beim Schreien und Husten, das Ibrahim als „respiratorische Affektkrämpfe“ bezeichnet hat (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 5, Heft 3, s. dort die übrige Literatur). Erfahrungsgemäß ist der Affekt in der Tat das primäre und auslösende. Nach heftigem Schreien, lang ausgenutzten Expirationen und kurzen Inspirationen kommt es unter tiefer Zyanose zur Apnoe. Ob dieselbe inspiratorischer oder expiratorischer Natur ist, ist noch strittig. Auf der Höhe der Apnoe kann es zu kurzen Zuckungen, Augenverdrehen und Bewußtseinsverlust kommen. Auf energische äußere

Reize hin erfolgt stets Heilung. Mit der spasmophilen Tetanie haben die Krämpfe nichts zu tun. Ibrahim führt sie auf einen pathologisch gesteigerten Bedingungsreflex im Sinne Pawlows zurück.

4. Kaumuskelkrampf (Mastikatorischer Gesichtskrampf).

Hyperkinesen im Bereich des motorischen Trigeminusteils sind — wenn man von den schweren Formen der idiopathischen Neurose absieht — eigentlich recht häufig. Das landläufige „Zähneklappern“ bei Frost, im Fieber und bei ängstlicher Erregung oder Schreck (letzteres nur bei besonders Disponierten) ist Folge eines klonischen Krampfes der Kaumuskeln; auch tonische Starre derselben mischt sich bei Kälteeinwirkung häufig bei. Weiter ist der Trismus, die Kieferklemme bei Tonsillarabszessen, erschwertem Durchbruch der Weißheitszähne, Rheumatismus der Kiefergelenke und Parotitis bekannt. Auch der Trismus als Teilerscheinung des Tetanus, der Meningitis, der Eklampsie, Urämie und Epilepsie, seltener der Hysterie sind ungemein häufige, zum Teil konstante Phänomene; bei Meningitis, Eklampsia infantum, Enzephalomalazie und Komaformen mannigfachen Ursprungs sind krampfhaft Bewegungen der Seitwärtschieber des Kiefers (der M. pterygoidei) in Gestalt des Zähneknirschens ein ominöses und häufiges Symptom; es kommt dies übrigens auch bei neuropathischen sonst gesunden Kindern im Schlaf vor. Auch bei Tetanie habe ich einige Male Trismus (einmal halbseitig) gesehen. Endlich sei auch des unwillkürlichen „Zähneaufeinanderbeissens“ als Synergie großer Anstrengungen, vor allem der Bauchpresse und der Geburtswehen, gedacht. Wie die übrigen Synergismen des letzteren Aktes, so kann auch dieser in schweren Fällen förmlich den Charakter des Krampfes annehmen.

Auch bei organischen Herderkrankungen des Gehirns kommt Kaumuskelkrampf vor. In einem Fall von apoplektischer Bulbärerkrankung sah ich tonischen Mastikatismus in Gestalt permanenter Kieferklemme ca. zwei Jahre lang bestehen; auch bei Herden in den Zentralganglien (Linsenkern, innere Kapsel), der Brücke und den Hirnschenkeln hat man Trismus sowohl in klonischen als tonischen Anfällen beobachtet.

Wesentlich seltener ist der idiopathische Kaumuskelkrampf. Ich habe erst einen ganz reinen Fall gesehen, einen etwas nervösen Mann, der ohne alle Ursache seit zwei Jahren alle 2—3 Monate an einem 2—4 Tage anhaltenden kompletten Trismus erkrankt, der sich spontan wieder löst; hysterische Anzeichen fehlten, Suggestionsmaßregeln blieben ohne Erfolg. Féré, Janet, Raymond haben ähnliche Fälle von Trismus mental geschildert, teils klonischer, teils tonischer Art. Popow berichtet über einen tonischen Krampf von zweijähriger Dauer. Diese seltenen idiopathischen Fälle sollten meines Erachtens von der Hysterie getrennt werden, wie dies auch Th. Kocher vorgeschlagen hat. Die Prognose des Kaumuskelkrampfes (als Neurose) wird von Bernhardt relativ günstig beurteilt.

5. Krämpfe der Hals- und Nackenmuskulatur (spastischer Tortikollis).

Zu den allerhäufigsten und schwersten Krämpfen gehören diejenigen der Hals-Nackmuskulatur, die man früher irrtümlich unter dem Begriff der Akzessoriuskrämpfe subsummierte. Sie sind teils dem idiopathischen Spasmus, teils — und wohl wesentlich häufiger — dem Tic im Sinne Brissauds zuzurechnen. Wir werden sehen, daß ein Auseinanderhalten dieser beiden Krampfarten gerade hier bisweilen große Schwierigkeiten macht.

Der spastische Tortikollis befällt ganz vorwiegend das erwachsene Alter; fast alle Fälle von Gowers, Bernhardt und auch die meinigen betrafen Leute jenseits des 30. Jahres: Männer werden wohl etwas häufiger befallen als Frauen.

Bevor wir die Ätiologie behandeln, müssen wir gewisse Formen des Schiefhalses als nicht zum Neurosenkapitel gehörig ausschalten: vor allem das Caput obstipum spasticum, das sich meist aus einer angeborenen einseitigen Verkürzung des Kopfnickers oder der tiefen Halsmuskeln oder einer intrapartualen Schädigung eines M. sternocleidomastoideus entwickelt, die zur Entzündung und narbigen Verkürzung des Muskels und damit zum Schiefhals führt. Auch Verletzungen und Entzündungen im erwachsenen Alter, vor allem Muskelrheumatismus und Myositis (rheumatischer Schiefhals) und teils reflektorische,

teils entzündliche tonische Spannungen auf Grund von Karies der Halswirbelsäule, Lymphadenomatose u. dgl. mehr können nicht in einem Kapitel mit der Neurose „Tortikollis“ abgehandelt werden.

Ätiologisch haben wir wieder die spasmophile Disposition (spasmophil hier im weitesten Sinne gebraucht) und die Gelegenheitsursache zu unterscheiden. Die Neigung zu tonisch-klonischen Muskelkontraktionen ist eine Teilerscheinung fast aller, so differenter funktioneller Neuropathien: man denke nur an ihren stereotypen Ausdruck, die Steigerung der Sehnenreflexe! Wie bei allen Tic- und Crampusneurosen, so sind auch die Tortikolliskranken meist Neuropathen oder Degenerierte. Oppenheim hat den Stammbaum eines solchen Patienten mitgeteilt, der eine unglaubliche Menge von funktionellen und organischen Heredodegenerationen des Nervensystems, des Stoffwechsels und der Psyche enthüllt. Steyerthal und Solger haben über familiären Tortikollis (Mutter und 2 Söhne) berichtet. Auch unter meinen Fällen waren einige schwer belastete Neuropathen. Psychosen verschiedener Art sind als Syndrome beobachtet worden. An die Stelle der erbten Disposition kann auch die erworbene treten, z. B. Intoxikationen (Blei, Alkohol), Stoffwechselstörungen (Diabetes) und Infektionen (Malaria, Influenza).

Die Gelegenheitsursachen des Tortikollis-Tics sind nicht immer nachweisbar; eine größere Psychogenie kommt nur den hysterischen Fällen zu. In manchen Fällen spielen Bewegungen oder Haltungen, die der Abwehr einer Unbequemlichkeit (z. B. eines drückenden Kragens) oder eines Schmerzes (z. B. eine Trigeminus- oder Okzipitalneuralgie oder Furunkel im Nacken) die auslösende Rolle. In anderen bildet die korrigierende Schiefhaltung des Kopfs zum Ausgleich von Doppelbildern bei Diplopie (Nieden) oder zur vorwiegenden Benutzung des „besseren“ Auges bei schlechtem Licht (Oort, Fr. Mohr) den ersten Anreiz zum Tortikollis. In drei von mir mitgeteilten Fällen war es eine Labyrinthaffektion, die zur Korrektur der Gleichgewichtsstörung die Drehung des Kopfs (und damit der Lage der Bogengänge im Raum) um eine bestimmte Achse veranlaßte und so allmählich zum tonisch-klonischen Krampf führte. Auch unbequeme habituelle Haltung des Kopfs beim Lesen, Schreiben, Sticken oder anderer feiner Handarbeit (zumal bei schlechter Beleuchtung) haben bei Disponierten zum spastischen Schiefhals geführt. Sehr selten ist die Entstehung des Leidens durch ein einmaliges Trauma: Graff beschrieb das Auftreten tonisch-klonischer Krämpfe nach extremer traumatischer Linksdrehung des Kopfs. In allen diesen Fällen tun dann die schon zitierten „perturbation fonctionnel“ und „infantilisme psychique“ (Meige), also die fehlende Hemmung gegenüber der angeborenen Wiederholungssucht der Muskelbewegung, ein übriges, und der spasmophil Disponierte wird zum Ticeur. Daß aus der anfangs vielleicht normal raschen und intensiven Bewegung die abnorm rasche und energische, also krampfhaft, spastische wird, erklärt sich eben aus der diesbezüglichen Anlage des Individuums. Daß diese Anlage sich, bevor eine Gelegenheitsursache den Krampf auf die Halsmuskeln lokalisiert, in anders lokalisierten Hyperkinesen austoben kann, zeigen — unsere Ausführungen bestätigend — jene Fälle, in denen vorher choreiforme Bewegungen oder Schreibkrampf bestand, oder endlich die Fälle, in denen der Tortikollis nur eine Teilerscheinung eines generalisierten Tics ist. Es nicht angängig ist, die Pathogenese des Torticollis mental mit der Hysterie zu identifizieren; ich möchte dies Kollarits gegenüber in Übereinstimmung mit Oppenheim betonen. Rein hysterische Fälle kommen wohl vor, sie sind aber sicher ziemlich selten. Die Zusammenhänge des rein spastischen Tortikollis mit dem des Ticeurs werden wir noch später zu behandeln haben.

Die Bewegungssymptome richten sich nach dem Prävalieren des oder der hauptsächlich betroffenen Muskeln. Die vom Akzessorius versorgten *M. trapezius* und *sternocleidomastoideus* kommen hauptsächlich in Betracht, seltener auch die *Skaleni*, *Splenii* oder die tiefen Nackenmuskeln, die *M. recti* und *obliqui capitis*. Es muß betont werden, daß in vielen Fällen, in denen entweder durch Nerven- oder durch Muskeldurchschneidung der zuckende Muskel (z. B. der *Sternocleidomastoideus*) ausgeschaltet wurde, andere (z. B. die *Skaleni* oder *Splenii*) sofort an seine Stelle traten und den Krampf gleichsam „übernahmen“: es handelte sich also nicht um einen Krampf eines bestimmten peripheren Nervengebietes, sondern um einen Krampf eines Bewegungskomplexes, einen koordinatorischen Krampf, der jedenfalls die Erregung eines hoch zentralen Zentrums zur Voraussetzung hat.

Meist beobachtet man einseitige Krämpfe; rotatorische sind die häufigsten. Wenn z. B. der linke *M. sternocleidomastoideus* befallen ist, so wird das Kinn nach der gesunden Seite gedreht und etwas gehoben, das linke Ohr und die linke Kopfseite der Gegend des linken Schlüsselbeins genähert. Die Zuckungen sind stoßweise und schleudernd; tonische und klonische Kontraktionen mischen sich ganz gewöhnlich. Bei den (selteneren) Krämpfen des *M. trapezius*, dessen oberer Abschnitt meist allein befallen wird, wird das Schulterblatt nach dem Okziput zu gezogen unter Hebung des inneren Winkels nach oben und innen oder unter Drehung der Skapula um ihre Achse nach hinten und innen (Eulenburg); dabei wird der Kopf nach hinten und der befallenen Seite geschleudert. Eine eigentümliche Form, bei der nur der mittlere Teil des *Kukullaris* mehr faszikulär befallen war, beschrieb Oppenheim. Sind beide *Sternocleidomastoidei* oder beide *Trapezii* befallen, so wird der Kopf entweder hin und her, oder rückwärts und seitlich geschleudert. Isolierte Krämpfe im *M. splenius*, die Drehung und Rückwärtsbeugung bewirken, kommen — sehr selten — vor: ich sah bei einem Mann, dem der *N. accessorius* sin. durchschnitten war, dauernden Krampf des *Splenius* dieser Seite. Auch tonische Krämpfe des *M. rhomboideus* und *levator scapulae* mit entsprechendem Hochstand der Skapula sind beobachtet worden (Eulenburg); hier ist allerdings sorgfältig auf die Verwechslung mit der hypoplastischen Verkürzung dieser Muskeln, die ich ebenfalls als Ursache des Hochstandes beobachtete, zu achten. Krämpfe in den tiefen hinteren Halsmuskeln sind sehr selten: am bekanntesten sind diejenigen der *M. obliqui infer.*, die zum *Tic rotatoire* führen; daß nach operativer Durchschneidung aller größeren Halsmuskeln die *Recti* und *Obliqui infer.* vikariierend den Krampf aufnehmen können, habe ich selbst beobachtet.

Diese Halsmuskelkrämpfe können sich übrigens mit solchen des Fazialisgebiets, der Augenmuskeln, sogar der Stimmbänder und des Gaumensegels kombinieren.

Die Krämpfe treten sowohl paroxysmal, als — besonders in leichten Formen — permanent auf. Die Paroxysmen können minuten- bis tagelang dauern. Fast in allen Fällen kommt es aber schließlich zur dauernden mehr oder weniger ausgesprochenen Hypertonie der Muskeln. Im tiefen Schlaf sistieren auch die schwersten Krämpfe meist ganz, ebenso in tiefster Narkose; in leichterer Narkose — trotz noch völliger Bewußtlosigkeit — erscheinen sie aber bisweilen schon wieder, wie ich dies bei Operationen beobachtet habe. Während bei gestütztem Kopf, im Liegen besonders, der Krampf meist gering zu sein pflegt, steigert das Aufrichten und das Gehen, überhaupt jede Muskelbewegung den *Tic* und *Spasmus*; dasselbe gilt von psychischen Alterationen. Einzelne Patienten haben bestimmte Handgriffe und Druckpunkte, mittels deren sie selbst den *Tic* kupieren können (Brissaud, Kollarits). Leichtere Fälle von permanentem Krampf können auch mit Tremor verlaufen (Oort).

Die rein tonische, spastische Form des Tortikollis, ohne den Charakter des Tics, ist seltener. Sie ist bisweilen Folge eines organischen Hirnleidens; dauernden spastischen Schiefhals sah ich bei einer Apoplexie der Zentralganglien und bei infantiler Pseudobulbärparalyse; in letzterem Fall war sogar die korrektive Muskeldurchschneidung nötig geworden. Ob die Zwangshaltung mancher Kleinhirnerkrankungen in einen Muskelkrampf übergehen kann, ist ungewiß. Sicher ist dies jedoch von Affektionen der Paukenhöhle und des Labyrinths; Schwartz sah bei Ätzung eines Granuloms der Paukenhöhle einen momentanen, sicher rein reflektorischen spastischen Krampf des M. sternocleidomastoideus auftreten; ähnlich sind die Fälle von J. Weinstein (spastischer Schiefhals nach Nasen-Rachenoperationen mit Beteiligung der Tuben) zu deuten, ebenso ein (mündlich mitgeteilter) Fall M. Rothmanns von reflektorischem Krampf des Kopfnickers bei einem Fremdkörper im Gehörgang, der nach Ex-traktion desselben sofort verschwand. Die Tatsache, daß es — ohne die psychomotorischen Momente des Tics — durch Affektionen des mittleren und inneren Ohrs zum rein reflektorischen, spastischen Halsmuskelerkrampf kommen kann, tritt in bemerkenswerte Analogie zu dem von mir als Tic aufgefaßten Tortikollis, der als Folge der Korrektivhaltung des Kopfs bei Labyrinth-erkrankungen eintreten kann. Die Neigung zum einseitigen Krampf der Halsmuskeln wird also augenscheinlich schon primär durch die Labyrinth-erkrankung vorbereitet. Wir sehen hier interessanterweise die Brücke geschlagen zwischen dem primären Spasmus und dem Tic im Sinne von Brissaud und Meige.

Von sonstigen Symptomen ist nicht viel zu sagen: in reinen Fällen fehlen Lähmungen; nur einmal sah ich Atrophie antagonistischer Muskeln. Sensible Störungen in Gestalt von Hypästhesien fehlen, Schmerzen sind aber besonders bei spastischen Fällen häufig und werden meist in die übermäßig gedehnten Antagonisten lokalisiert. Auch Nervendruckpunkte kommen vor. Die Reflexe sind von normaler Beschaffenheit; über die psychischen Anomalien siehe oben.

Eine von dem spastischen Tortikollis der Erwachsenen streng zu trennende Erkrankung sind die automatischen Nick- oder Schüttelbewegungen des Kopfes im Säuglingsalter, die als *Spasmus nutans* und als *Salaamkrämpfe* bezeichnet werden; nicht ganz mit Recht, denn das spastische, krampfartige Moment tritt hier oft zurück, die Halsmuskeln können normalen oder sogar recht geringen Tonus haben, ein Umstand, der mit ihrer Deutung als automatische Mitbewegungen (Thomsen) gut übereinstimmt. In manchen Fällen kann allerdings die Intensität der Zuckungen sehr beträchtlich sein. Das Leiden, das zuerst von Barton beschrieben wurde, befällt vor allem Kinder im ersten Lebensjahr, jedoch fast nur neuropathische und schwächliche. Es kann, wie ich beobachtete, das erste Glied in der Kette mannigfacher nervöser Störungen, auch der Epilepsie in späterem Alter bilden. Die Zeit der Zahnung, auch Darmkatarrhe und Bronchitiden können disponierend wirken. Die Nickbewegungen können streng anfallsweise, aber auch chronisch repetierend auftreten; in manchen Fällen sistieren sie im Schlaf; andere Fälle dagegen charakterisieren sich wieder durch ausschließliche nächtliche Krämpfe (Oppenheim) „*Jactatio capitis nocturna*“. Der *Spasmus nutans* ist meist mit doppelseitigem, bisweilen einseitigem Nystagmus horizontalis oder verticalis verbunden. Dieser Nystagmus soll genetisch mit der zu großen Dunkelheit der Wohnungen, in denen solche Kinder aufwachsen, zusammenhängen; Auch hat sie mit dem idiopathischen Nystagmus der Bergleute verglichen. Daß die Augenstörungen (auch Blepharospasmus kommt vor) die direkte Ursache der Pagodenbewegungen seien, ist von Miller und Thomsen behauptet worden; letzterer faßt den bei dem Nystagmus auftretenden Wechsel zwischen Konvergenz und Divergenz als den Anreiz zum Vor- und Zurückschleudern des Kopfes, den *Spasmus nutans* also als Synergismus auf. Auch die Rachitis (die ja enge Beziehungen zu einer anderen Hyperkinesiegruppe, der Spasmophilie und Tetanie hat) wurde als Ursache des Salaamkrampfes beschuldigt (Stamm), um so mehr als auch er durch Phosphorleberthran günstig beeinflusst wird. Daß auch Epilepsie, Meningismus, Hirntumoren u. a. m. die Symptome des *Spasmus nutans* erzeugen können, sei noch erwähnt.

Die Diagnose hat vor allem die anfangs genannten grob lokalen, organischen Formen des Schiefhalses zu berücksichtigen (*Caput obstipum congenitum, heumaticum, postcariosum* usw.). Wichtig ist die Unterscheidung des rheuma-

tischen oder spastischen Tortikollis von der Meningitis. Der ticartige Tortikollis muß bisweilen von der Chorea, selten von Petit mal oder kortikalepileptischen Anfällen differenziert werden: außerordentlich selten ist der paroxymale Schiefhals bei Hemitetanie (Verf.).

Verlauf und Prognose richten sich nach dem Grundleiden. In den oben genannten grob organischen Fällen ist sie oft gut, die therapeutische Beeinflussung dankbar. Auch in leichteren Fällen von Tortikollistik tritt bei energischer Behandlung bisweilen rasch Heilung ein. Die Mehrzahl der Fälle aber nimmt einen chronischen Verlauf mit Remissionen und Exazerbationen Jahre und Jahrzehnte, häufig das ganze Leben hindurch. Es ist kein Wunder, daß das quälende und entstellende Leiden — ähnlich wie die chronische Chorea — die Kranken nicht so selten zum Suicid treibt. Der Spasmus nutans hat eine bessere Prognose; wenn auch nicht wenige Kinder der begleitenden Atrophie oder Rachitis erliegen, so heilt der Krampf häufig mit der Zeit aus, bisweilen allerdings den Grundstein für andersartige Neuropathien legend.

Die **Behandlung** des Tortikollis ist ein unendlich viel variiertes Kapitel.

Die erste Aufgabe muß stets das Suchen nach einer etwaigen organischen (oder auch äußerlichen) Ursache sein, die auf den geschilderten psychomotorischen Wege zum Krampf oder Tic führte: man fahnde z. B. nach einer Refraktionsanomalie oder Augenmuskelparese, die den Anlaß zum habituellen Schiefhalten des Kopfes gab; Dallwig hat in solchen Fällen vom diplopischen Schielen durch Tenotomie den sekundären Tortikollis geheilt. Weiter beseitige man enge Kleidungsstücke z. B. hohe Kragen, oder man Sorge, daß ein chronisches, juckendes Ekzem, das zuerst die Schiefhaltung des Kopfes veranlaßte, geheilt werde. Wenn der Tic auf einem berufsmäßigen Zwang zu einer bestimmten Kopfhaltung während langer Dauer beruhte (also eine Art Beschäftigungsneurose darstellt), so ist das Aufgeben der betreffenden Beschäftigung zu veranlassen. Weiter achte man, ob die Neigung zum Schiefhalten des Kopfes nicht etwa ursprünglich eine Korrektivbewegung zur Vermeidung von Schwindel bei einer Labyrinthaffektion war. In einem schweren Falle von labyrinthären Menière und sekundärem spastischen Tortikollis konnte ich durch fortgesetzte Chininbehandlung eine ca. 1 $\frac{1}{2}$ Jahre währende Heilung beider Zustände erzielen, in zwei (nur kurz behandelten) analogen Fällen wenigstens deutliche Besserung.

Weiter gilt es, die spasmophile Disposition des Individuums herabzusetzen. Wenn sie in der neuropathischen Anlage wurzelt, wird der Versuch wohl vergeblich bleiben, höchstens, daß man durch allgemeine tonisierende Maßnahmen die Resistenz des Patienten kräftigt. Ist diese Disposition durch Intoxikationen, antotoxische Momente oder Infektionen hervorgerufen, so behandle oder eliminiere man diese. Das gilt z. B. von der Beseitigung des Alkoholismus, der Blei- oder Hg-Intoxikation, von der Behandlung des Diabetes, der Malaria oder der Syphilis.

Wo weder das auslösende Moment, noch die Disposition die Handhaben zur Therapie bietet, kommt nur der schwierigste Teil der Therapie, die Behandlung der Hyperkinese selbst, in Betracht.

Die medikamentöse Therapie hat meist wenig Erfolge. Brom, Opium, Tct. Gelsemii, das von Erb empfohlene Zinc. valerian. und im äußersten Notfall Morphinum-Skopolamin mögen versucht werden, sind aber reine Symptomatika von vorübergehendem Nutzen. Nur der Spasmus nutans ist als häufige Teilerscheinung der Rachitis einer medikamentösen Therapie gut zugänglich: Phosphor-Lebertran oder Phosphorderivate (Phytin u. dgl.) sollen hier vorzügliches leisten. Selbstverständlich wirken tonisierende Mittel besonders das Arsen, auch Eisen und Chinin im Verein mit Ruhe und klinischer Behandlung

günstig auf das Allgemeinbefinden und darum unter Umständen auch auf den Tortikollis des Patienten.

Von warmen Bädern (Seebädern), aber auch von Kaltwasserbehandlung hat Oppenheim günstige Erfolge gesehen. Massage hat in meinen Fällen besonders in der Form der Vibrationsmassage bisweilen günstig gewirkt, aber meist nur vorübergehend; bald ließ die (suggestive?) Wirkung nach. Ganz dasselbe gilt von dem galvanischen Strom, der (als stabile Anodenbehandlung des N. accessorius oder der Druck- und „Kupierungspunkte“) von manchen gerühmt wird, und von der faradischen Behandlung, die Charcot, Vigoureux günstige Erfolge gebracht haben soll; ich habe trotz ausdauernder Galvanisierung in einigen Fällen keinen Nutzen davon gesehen — außer einen vorübergehenden Suggestionserfolg. — Von größerer Bedeutung sind zweifellos die Methoden der gymnastischen Übungstherapie, die „psychomotorische Erziehung oder Hemmungstherapie“, wie sie Oppenheim, Brissaud, Meige und Feindel ausgebildet haben.

Oppenheim läßt unter Aufsicht eine Reihe gymnastischer Übungen ausführen, dann anfangs sehr kurze, später immer länger dauernde Übungen im Ruhighalten des Kopfes und Halses (bei generalisiertem Tic des ganzen Körpers); zugleich übt er die Patienten in der Unterdrückung von Reflex- und Abwehrbewegungen; zum Schluß läßt er aktive Gymnastik (Freiübungen etc.) wiederholen.

Auch Meige und Feindel beginnen mit der Übung im Ruhighalten des Kopfes möglichst in einer Stellung, die bequem ist und den Krampf nicht provoziert; die Zeit des Ruhighaltens wird mit der Uhr oder durch langsames Zählen bestimmt, anfangs muß sie ganz kurz sein, später kann man sie allmählich verlängern. Dann läßt man den Kranken genau nach Kommando oder Zählen langsame, nicht energische Bewegungen des Kopfes nach allen Seiten machen, womöglich unter Aufsicht des Spiegels, damit der Patient seine Fehler sofort bemerkt. Die einzelne Sitzung soll nur 5—8 Minuten dauern; sie ist 2 bis 3 mal am Tag zu wiederholen. Anfänglich sei der Arzt der Leiter der Übungen; später lernen die Kranken unter Kontrolle des Spiegels allein zu üben. Es ist ganz auffallend, wie diese Hemmungstherapie beruhigend und mäßigend auf den Bewegungsdrang der Patienten (selbst in schwersten Fällen) wirkt. Meige und Feindel berichten auch über Dauererfolge, die aber enorme Anforderungen an die Geduld des Patienten und des Arztes stellen.

Pitres hat eine Hemmungstherapie beschrieben, bei der er die Hemmung und Ablenkung durch taktmäßige Atemgymnastik oder taktmäßiges Zählen oder Rezitieren erzielt hat.

In manchen Fällen hat man von Stützkravatten aus Pappe oder gepolstertem Bügel Besserungen gesehen. Man hüte sich aber vor zu festem Fixieren des Kopfs, das nicht beruhigend, sondern summierend auf die Neigung zum Krampf wirkt.

Von operativen Maßnahmen macht man natürlich nur im Notfall oder, wenn irgendeine dringende soziale Indikation besteht, Gebrauch. Die chirurgische Therapie ohne weiteres zu verdammen, wie es Jendrassic und Kollarits möchten, wäre angesichts ihrer Erfolge unrichtig. Man hat entweder den N. accessorius allein oder mit ihm die oberen Zervikalnerven reseziert und hat darnach — neben der Lähmung — Heilung eintreten sehen; in vielen Fällen springt aber der Krampf nach Durchschneidung des Nerven auf anders versorgte Muskeln oder gar — wie ich das gesehen habe — auf die andere Seite über. In solchen Fällen hat man Durchschneidungen und Resektionen des M. sternocleidomastoideus, des Trapezius und der Splenii gemacht. Kocher ist soweit gegangen, in mehreren Sitzungen fast alle Hals- und Nackenmuskeln (selbst die tiefen, wie den M. obliquus inf.) zu durchschneiden. In einer Reihe von Fällen erzielte er so Heilung, allerdings nicht in allen; Oppenheim, Sicard und auch ich haben Fälle gesehen, die trotz dieser heroischen Behandlung ungeheilt blieben bzw. rezidierten. Es ist geradezu unglaublich, mit welcher geringen Muskelresten diese rezidivierenden Muskelzuckungen fast so energisch, wie vorher, ausgeführt werden.

Auch Injektionen in den N. accessorius (Atropin, Alkohol) haben manche mit Erfolg ausgeführt (Sicard). Ableitung auf die Haut mit dem Ferrum caudens oder Vesikatoren werden gerühmt, aber wohl nur noch selten gemacht; Dauererfolge wird man dabei wohl vermissen.

Last not least die Psychotherapie. Es ist ganz zweifellos, daß die oben geschilderte Übungstherapie auch psychisch wirkt, nicht in dem Sinne einer plumpen antihysterischen Suggestion, sondern psychomotorisch erzieherisch. Die chirurgische Therapie als vorwiegend psychisch (ablenkend) wirkend zu betrachten, kann ich mich nicht entschließen. Von der Wach-suggestion oder der Persuasion im Sinne Dubois verspreche ich mir nicht viel. Die Hypnose, der übrigens Tickranke schwer zugänglich sind, wird von manchen (Reuterghem, Trömmner auch Fr. Mohr) recht gerühmt, während andere, vor allem Oppenheim, aber auch Verfechter der hysterischen Natur des Tortikollis, wie Kollarits recht bescheidene oder negative Erfolge mit ihr erzielen.

6. Krämpfe in der Muskulatur des Rumpfs und der Extremitäten.

Krämpfe im Bereich der Rumpfmuskulatur sind recht selten. Im Bereich des Schultergürtels wurden bereits tonisch-klonische Krämpfe der Schulterblattmuskeln, der M. romboidei und des Levator anguli scapulae erwähnt, die teils als Teilerscheinung des spasmodischen Tortikollis, teils (seltener) isoliert vorkommen: Krampf der ersteren führt zu einer Drehung des Schulterblatts um seine Längsachse, eine Art Flügelstellung, wie bei Serratuslähmung, bei Krämpfen des Levator scapulae erfolgt Hebung des inneren Randes und oberen Winkels der Scapulae; beide Muskeln pflegen gemeinsam und einseitig ergriffen zu werden. Nach Eulenburg soll besonders das kindliche Alter befallen werden, die Ätiologie ist dunkel. Die Tatsache, daß Überanstrengungen den Krampf auslösen sollen, weist darauf hin, daß es sich zum Teil um Beschäftigungskrämpfe handelt. Womöglich noch seltener sind Krämpfe im M. deltoideus, Pectoralis major und Latissimus dorsi; die motorische Wirkung dieser Krämpfe ist klar. Eulenburg beschreibt zwei Fälle von Pektoraliskrampf, in deren einem (bilateraler Krampf) die Ätiologie unklar war; im anderen Fall (klonischer Krampf von Pectoralis und Deltoideus) handelte es sich wohl um Hysterie.

Was sonst an Krampfständen der Rumpfmuskeln bekannt ist, ist meist organischen Ursprungs: z. B. die reflektorische Kontraktur der Rückennuskulatur und der Bauchmuskeln (Kahnbauch) bei Meningitis, einseitige Krämpfe der Interkostalmuskulatur (zusammen mit Schluckmuskelkrampf) bei Herderkrankung der Medull. oblongata (Klein). Schultze beschrieb im Ensemble einer Krampusneurose auch Krämpfe der Recti abdominis. Im Bereich der Geschlechtsorgane sind tonisch-klonische Krämpfe der M. cremaster und der Tunica dartos beschrieben worden.

Unter den Krämpfen der oberen Extremitäten fallen viele, wahrscheinlich bei weitem die meisten, in das Bereich der Beschäftigungsneurose (vgl. Abschnitt S. 962 u. f.) und betreffen vorwiegend die Muskeln des Unterarms und der Hand. Idiopathische Muskelkrämpfe werden beschrieben im Bereich der N. radialis- und Medianusmuskulatur (Laquer, Becker u. a.), der Beuger (M. biceps, brachialis internus (Edsall)).

Tonische resp. klonische Krämpfe im Trizeps beschreiben Schultze und Erben. Die Handmuskeln sind sehr selten beteiligt. Einmal sah ich bei einer neuropathischen Patientin tonisch-klonische Zuckungen im Adduktor polieis und Interosseus dorsal, prim., die jeder Behandlung spotteten. Auch Mitschell, Féré und andere haben tonische Krämpfe im Bereich der Handmuskulatur beobachtet.

Die unteren Extremitäten sind erfahrungsgemäß viel häufiger der Sitz von Muskelkrämpfen. Am häufigsten ist der rein tonische, sehr schmerzhaft Krampf der M. gastrocnemius und soleus, der allbekannte Wadenkrampf, der auffallenderweise besonders häufig nachts im Bett Liegende befällt und bekanntlich durch energisches Auftreten und Beugen des Fußes zu heben ist. Oft befällt der Wadenkrampf ganz gesunde Menschen; Leute, mit rheumatischer Anlage und Gravide vielleicht häufiger als andere Normale. Oft sind diese Krämpfe aber auch das Symptom einer Nephritis, des Diabetes, der Gicht, der Nikotinvergiftung, der Bleivergiftung, des Alkoholismus und anderer Intoxikationen.

Auch als Symptome der Neuritis sind Krämpfe nichts seltenes. Wenn die Krämpfe sehr häufig und lange rezidivieren, kann es zu starken Hypertrophien der betroffenen Muskeln kommen, wie das von Fr. Schultze schon an der Bauchmuskulatur, von mir in drei Fällen am M. quadriceps und M. tibialis anticus festgestellt wurde. Auch isolierte

Krämpfe der M. peronei kommen vor (Bernhardt). Seltener sind die Krämpfe der Oberschenkelmuskeln. Bernhardt hat tonische Krämpfe derselben beschrieben, z. B. im M. ileopsoas und den Adduktoren, Tensor fasciae latae u. a. Hier sei auch auf den tonischen Adduktorenkrampf bei Osteomalazie, der vorzugsweise im Gehen und Stehen auftritt, hingewiesen. Raymond und Janet beobachteten mehrfach tonische Krämpfe (z. B. Plantarflexion) des Fußes, die nur beim Gehen eintraten.

Diese Krampfform nähert sich schon der Beschäftigungsneurose, die in Form von tonischen oder klonischen Krämpfen, z. B. bei Tänzerinnen, Maschinennäherinnen, marschierenden Soldaten usw. bisweilen vorkommt.

Sehr selten ist die Generalisierung von Krämpfen über größere Körperabschnitte, bisweilen über Muskeln aller Körperteile, wie sie Wernicke als allgemeine Krampusneurose beschrieben hat. Diese Krämpfe traten vorzugsweise bei raschen und ungewohnten Bewegungen auf, waren von großer Heftigkeit und machten das Gehen und andere Bewegungen ganz unmöglich. Alkoholismus soll die Ursache sein. H. Steinert hat ähnliche Zustände bei einem Bleikranken gesehen.

Differentialdiagnostisch ist bei den Krämpfen der oberen und unteren Extremitäten vor allem auf die Tetanie mit ihren bekannten pathognomischen Zeichen zu achten. Auch die Myotonie (die kongenitale und die amyotrophische) kann differentialdiagnostisch vorübergehend in Betracht kommen, endlich auch spinale und cerebrale Affektionen, speziell auch Jaksonsche Epilepsie. Ich sah z. B. tonisch-klonische Krämpfe der Zehen eines Fußes als das erste und lange Zeit einzige Symptom einer Hirnlesion. Vor allem ist aber die Hysterie als Erzeugerin von Muskelkrämpfen zu berücksichtigen: tonisch-klonische Krämpfe an den vom Trauma betroffenen Teilen sind keine Seltenheiten. Sie von den sog. idiopathischen Muskelkrämpfen streng zu scheiden, ist übrigens kaum möglich; es gibt da zweifellos fließende Übergänge. Schließlich sei noch des Paramyoklonus und der Myoklonie und der Chorea gedacht; erstere ist ebenfalls durchaus nicht immer von den essentiellen Krämpfen zu trennen; bei letzterer wird dagegen die Unterscheidung stets leicht sein.

Die **Prognose** richtet sich nach der Art und Ätiologie des Krampfes. Die harmlosen Wadenkrämpfe heilen oft mit und ohne Therapie. Die Behandlung von kausalen Schädlichkeiten führt oft zur Heilung des Krampfes, z. B. sah ich nach Entziehung des Alkohols oder Nikotins promptes Verschwinden derselben. In vielen bzw. auch traumatischen Fällen ist dagegen die Prognose quoad sanationem recht zweifelhaft bis schlecht.

Die **Behandlung** richtet sich vor allem auf etwaige grundlegende Konstitutionskrankheiten, Diathesen und Intoxikationen. Im übrigen versuche man Übungsbehandlung nach Meige und Feindel, Massage, hydrotherapeutische Prozeduren, vor allem feuchtwarme Packungen, Hautreize (Vesikatoren, Senfpflaster, Einreibungen mannigfacher Art). Bei alledem vergesse man natürlich die psychische Therapie nicht; ein Teil der therapeutischen Erfolge sind Suggestionserfolge. Die Fernhaltung von Schädlichkeiten (Kälte, Nässe) und das Vermeiden von Anstrengungen für die betroffenen Muskelgebiete, die oft genug den Krampf auslösen, sei schließlich noch erwähnt.

Der saltatorische Reflexkrampf (Bamberger), der in seltenen Exemplaren, z. B. eines alten professionellen sächsischen Patienten, der alle Kliniken bereist, beobachtet worden ist, ist ein rein hysterisches Produkt oder eine Form des Tic und bedarf an dieser Stelle keiner besonderen Besprechung.

7. Krämpfe der Atmungsmuskulatur.

Das Zwerchfell (bisweilen zusammen mit der Schluckmuskulatur) ist der Sitz eines sehr häufigen, klonischen Krampfes, des Singultus (Aufstoßen, Schluckser), der sich in kurzen Kontraktionen des Zwerchfells und brüskten, kurzen Inspirationsstößen unter Erzeugung eines schlucksenden, gurgelnden Geräusches äußert. Der Singultus ist oft eine gänzlich harmlose Eigenschaft sonst gesunder Menschen; er ist schon im Säuglingsalter sehr häufig; bisweilen scheint spezielle hereditäre Anlage vorzuliegen. Sehr oft wird der Singultus durch Kälteeinwirkung ausgelöst; bisweilen auch durch hysteres Schlucken großer trockener Bissen. Bisweilen ist er auch die harmlose Teilerscheinung einer Infektionskrankheit (z. B. Influenza) einer Erkrankung der Geschlechtsorgane, oder endlich ein konstantes ominöses Symptom bei Ileus oder Peritonitis. Nur bei langer Dauer und bei schwachen oder alten Individuen kann der an sich benigne Singultus zu schweren Störungen (Verhinderung der Nahrungsaufnahme und des Schlafs) führen, wie ich unlängst an einem 66jährigen Mann mit drei Tage dauerndem „Schlucksen“ beobachtete. Bisweilen sollen auch organische Affektionen des N. phrenicus (bei Erkrankungen des Ösophagus, der Pleura, des Perikards usw.) Singultus hervorrufen. Nicht selten ist der Singultus auch Symptom eines Hirnleidens, einer Apoplexie, eines Tumors u. dgl. Er kann in solchen Fällen durch Hartnäckigkeit und Intensität die Ruhe und Ernährung der Kranken schwer schädigen.

Viel seltener sind idiopathische tonische Zwerchfellkrämpfe, die durch Aufhebung der Zwerchfellbewegung äußerste Erschwerung der Atmung und damit alle objektiven und subjektiven Symptome der Lebensgefahr hervorrufen können; Eulenburg hat einen solchen Fall beschrieben, der mit reichlichem Ruktus und Urina spastica nach dreistündiger Dauer endigte. Diese Fälle können leicht mit Angina pectoris vera oder nervosa verwechselt werden. Es scheint sogar, daß krankhafte Zwerchfellkontraktionen und Atmungsstillstand zu manchen Formen von Herzneurose gehören, z. B. der von M. Herz beschriebenen (mir etwas konstriert erscheinenden) „Phrenokardie“.

Als Symptom anderer Hyperkinesen ist der tonische Zwerchfellkrampf nicht so selten. Neußer sah ihn als Monosymptom der Tetanie, ich beschrieb ihn als Teilererscheinung der hysterischen Pseudotetanie. Auch bei Tetanus kommt er vor. Bei Epilepsie ist der tonische Zwerchfellkrampf sogar ein relativ häufiges Symptom.

Die Prognose des Singultus richtet sich bei organischen Fällen nach dem Grundeiden. Die Therapie ist — in nervösen Fällen — eine psychische. Die Einwirkung der Ablenkung (Erschrecken, Fixieren eines Messers usw.) ist ja seit alters bekannt. Auch die tonische Zwerchfellkrampfgehalt der Phrenokardie, die vorzugsweise sexuellen Ursprungs sein soll, sind der Psychotherapie vor allem zugänglich. Bei bedrohlich langdauerndem Singultus empfehle ich neben hydropathischen Prozeduren vor allem Atropin (0,5—1,0 mg).

Andersartige Respirationskrämpfe, deren Mannigfaltigkeit groß ist, fallen durchweg in das Gebiet der Hysterie, selten der anderen Psychasthenien; am bekanntesten und häufigsten ist die hysterische Tachypnoe, bei der ich bis 150 Atemzüge in der Minute (also typisches Jagdhundatmen) beobachtete. (Näheres vgl. im Abschnitt der Psychoneurosen).

Gähnkrämpfe kommen sowohl als Symptom einer organischen Erkrankung, wie (seltener) als Ausdruck einer Neurose vor. Ersteres finden wir vor allem bei Gehirnaffektionen (bei Meningitis, Tumoren, Blutungen). Auch als Symptom von organischen und nervösen Magenaffektionen ist der Gähnkrampf bekannt. Bei Neuropathen führt das „Überhungern“ besonders gern zu krampfhaftem Gähnen. Das physiologische Gähnen bei Ermüdung, vor allem des Abends, kann sich bei Hysterischen ins Krampfhafteste steigern; ich beobachtete eine Hysterische, die um eine bestimmte Abendstunde 30—40 mal hintereinander gähnte. Auch das Niesen kann sich bei Neuropathen zum Krampf auswachsen. Ich behandelte zwei nervöse Damen, die regelmäßig um eine bestimmte Tageszeit unzählige Male niesten; zugleich trat profuse Sekretion aus der Nase auf. In einem der Fälle war der Nieskrampf familiär. Vor allem bei starker Besonnung leiden manche Personen an förmlichen Nieskrämpfen. Es mögen hier Beziehungen zum ebenfalls nur bei Neuropathen vorkommenden Heuschnupfen (vgl. dies Kapitel) existieren. Übrigens kommen Nieskrämpfe bisweilen auch bei organischen Nervenleiden vor; ich habe sie z. B. bei beginnender multipler Sklerose beobachtet. Über den Schnüffeltic als Teilererscheinung eines Facialis-krampfes war schon die Rede. Daß ticartikes Schnüffeln aber auch durch ein organisches Nervenleiden bedingt sein kann, lehrte mich ein Fall von multipler Sklerose, bei dem das Schnüffeln als Teilererscheinung und Äquivalent des Zwangslachens auftrat.

Daß auch das Husten zum Krampf werden kann, lehren die häufigen Fälle von bellendem unaufhörlichem Husten bei Hysterischen. Auch bei Maladie des Tics gibt es solche Fälle von Bellhusten. Auch der Keuchhusten (Pertussis) wird von manchen Autoren zum Teil als nervös bedingt aufgefaßt und durch Suggestivmaßregeln behandelt (Czerny). Bei Tabischen kann als Vorläufer von Larynxkrisen heftiger Hustenreiz auftreten.

Daß schließlich auch das Schnarchen als Krampf auftreten kann, lehrt eine Beobachtung von Oppenheim, bei der es sich wohl um Hysterie handelte.

Die Prognose des krampfhaften Gähnens, Hustens, Niesens, Schnüffeln und Schnarchens ist, soweit es sich um reine Neurosen handelt, meist gut; nur wenn sie einen echten Tic darstellen ist sie zweifelhaft.

Die Therapie hat natürlich etwaige Affektionen des Nasenrachenraums festzustellen und eventuell zu behandeln. In rein nervösen Fällen ist Suggestion oder andersartige Psychotherapie meist von bestem Erfolg.

G. Die Tickkrankheit (Maladie des Tics impulsifs. Tic général).

Wenn auch in den vorausgegangenen Abschnitten viel von dem Tic die Rede war und gewisse mehr umschriebene, häufiger isoliert vorkommende Formen (Tic im Fazialisgebiet, in der Hals- und Extremitätenmuskulatur)

schon behandelt wurden, da sie nicht streng von den reinen Formen des Spasmus und der Krampi zu trennen waren, so bedarf der Tic général doch einer besonderen Besprechung.

Die Definition des Tics im Sinne von Jolly und Brissaud und seiner Schule haben wir bei Besprechung der Ticformen des Fazialiskrampfs und Torticollis bereits gegeben: Der Tic ist eine zum Zwang gewordene Zweckbewegung, die den elementaren Charakter der Abwehr-, der Korrektiv- oder der Ausdruckbewegung, also einer psychomotorisch bedingten Reflexbewegung, trägt. Als charakteristisches Beispiel hatten wir den Blinzeltic angeführt: das Blinzeln hatte ursprünglich entweder den Zweck der Abwehr des Lichts oder der Milderung des Fremdkörpergefühls (z. B. bei Lichtscheu der Konjunktivitis); oder es hatte den Zweck, die vorhandene Myopie zu korrigieren; oder endlich — ein hypotetisches Beispiel, das einem französischen Schwank entlehnt sei — es diene als Ausdrucksbewegung einer vertraulichen, animierenden Aufforderung. In allen drei Fällen kann — bei vorhandener Disposition des Individuums — die Zweckbewegung zur krampfhaften Zwangsbewegung werden. Stets pflegt dem Tic ein quälendes Unlustgefühl voranzugehen, das förmlich nach Entladung in Form des Krampfs drängt und — bei äußerlicher Verhinderung oder auch gewaltsamer spontaner Beherrschung — doppelt stark zu explodieren pflegt. Dies Gefühl des „Geladenseins“ einerseits und das der Befreiung nach Ablauf der Ticbewegung andererseits sind Momente, die den Tic von dem indolenten Ablauf des Spasmus so sehr unterscheiden.

Die isolierten Tics der Gesichts- und Halsmuskulatur wurden bereits hinreichend besprochen; es seien nur noch einmal der Schnüffeltic, der Tic des Zähneflutschens, des Beißens, des Saugens, des Schnalzens und Schmatzens hervorgehoben. An dem Grimassieren können auch die Augenmuskeln mit grotesken Blickwendungen teilnehmen. Diese Gesichtstics ebenso die des Halses sind fast stets klonisch entsprechend ihrer Genese.

Sie treten, wie schon bemerkt, sowohl isoliert, als auch im Ensemble eines allgemeinen Tickkrampfs auf, eines Tic général (einer ziemlich seltenen Erkrankung). Dieser generalisierte Tic (*Maladie des Tics impulsifs* Marina, Eulenburg, Gilles de la Tourette) beginnt meist schon — aus kleinen Anfängen heraus — in der Jugend, besonders im Pubertätsalter, oft aus Ursachen, die wir oben gesehen haben. Die anfangs wie eine „schlechte Angewohnheit“ scheinenden Bewegungen gewinnen allmählich einen brüskerem, krampfhafteren Charakter; während sie anfänglich noch durch Zwang oder gute Worte zu unterdrücken waren, werden sie später unbeherrschbar, völlig zwangsmäßig. Dies soll besonders nach schädigenden akzidentellen Momenten, nach schwächenden Erkrankungen, Ermüdung oder auch akuten Insulten, wie Schreck, Ärger, Kränkung usw. eintreten (Eulenburg). Auch ohne die Antezedentien in der Jugend kann man nach Traumen mit heftiger Schreckwirkung allgemeinen Tic eintreten sehen; einer der schwersten Tics, den ich kenne, entstand bei einem Potator nach Eisenbahnunfall.

Es ist bei dieser traumatischen Genese natürlich besonders schwer, den generalisierten Tic von gewissen Formen der hysterischen Reflexkrämpfe zu trennen; man kann sogar zugeben, daß die Hysterie den Tic bisweilen in einer Weise überlagert, daß es fast Geschmacksache ist, wohin man die Grenzen der beiden Neurosen setzen will. Immerhin muß man aber daran festhalten, daß die Mehrzahl der Fälle von Tic général frei von hysterischen Stigmen und namentlich frei von der spezifisch hysterischen Seelenstörung ist; es ist dasselbe Verhalten, das schon beim Torticollis mentalis betont wurde.

Der generalisierte Tic ist sehr vielfältig in seinen Äußerungen, bei dem einzelnen Individuum aber stets ein stereotyper Ablauf von Bewegungen. Alle Muskeln des Körpers können sich beteiligen. Bei der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen illustrieren einige Beispiele das Bild am besten.

Ein Patient meiner Beobachtung litt ca. alle 10 Minuten bis halbstündlich an folgenden Anfällen: er fuhr in die Höhe, grimassierte mit aufgeblasenen Backen, aufgerissenen Augen und gerunzelter Stirn, warf den Kopf zurück und nach rechts, torquierte den ganzen Rumpf nach rechts, scharrte und trampelte mit beiden Beinen und stieß dabei prustende, bellende Laute aus, bisweilen auch „hoho“ oder „rau-wau“. Dabei keine Spur von Erregung oder Bewußtseinsveränderung; Patient wurde auch in der Fortführung einer Unterredung dienstlicher Art kaum — oder höchstens mechanisch — gehindert; Dauer des Anfalls $1\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute. Eulenburg beschreibt einen Fall, der im Gehen plötzlich einige Sprünge machte, in die Hände klatschte, wie ein Hund bellte oder wie ein Hahn krächte; dann mußte er die Worte Pitsche, Patsche, Ritsche, Ratsche usw. ausstoßen, häufig auch das Wort Kacke.

Nicht selten zupfen sich die Patienten am Haar oder Bart, an der Nase oder den Ohren; reibende und bügelnde Bewegungen über den Rumpf, Reißen und Zupfen am Kragen, Schnüffeln, Schnäuzen, krampfhaftes Räuspern, scheinbares Ausspucken, Husten, Schnalzen, Schmatzen, kurz alle möglichen, zum Teil physiologischen Akten dienende Bewegungs- und Lautäußerungen sind häufig. Die Ticbewegungen des Rumpfes und der Extremitäten vervollständigen in mannigfacher stets stereotyper Weise, ebenfalls fast stets eine Ausdruck- oder Zweckbewegung imitierend, das Krankheitsbild.

Daß die Stereotypie sich nicht nur auf elementare Laute oder Tierstimmen, sondern auch auf Worte, seltener sogar kurze Sätze bezieht, sei nochmals hervorgehoben. Es werden sowohl sinn- und zusammenhanglose Silben hervorgestoßen, wie hoho, Ritsche, Ratsche u. dgl. als ganze Worte, meist Kraftausdrücke, Flüche oder obszöne Worte. Einer meiner Patienten mußte beständig „Gotts Donnerwetter, Aas“ hervorstößen; auch Ausrufe wie „Saumensch, Hure, Schweinehund, halt die Schnauze“, kurz eine Blütenlese gemeinster Gassenausdrücke charakterisieren die „Koprolalie“ des Tickranken, die meist im diametralen Gegensatz zu der sonstigen seelischen Kultur des Kranken steht und ihn — besonders, wenn es sich um Frauen handelt — aufs empfindlichste quält. Diese krampfhaften Laut- und Wortäußerungen verbinden sich in seltenen Fällen mit dem Zwang einzelne Worte oder Handlungen nachzunehmen (Echolalie und Echopraxie); mit Oppenheim und im Gegensatz zu Eulenburg u. a. möchte ich ausdrücklich die Seltenheit der echten Echopraxien gegenüber der Häufigkeit der Koprolalie und anderer Lautstereotypien betonen. Bisweilen tritt krampfhaftes Koprolalie auch als Monosymptom eines Tics auf, z. B. in einem Fall von Arndt (zitiert nach Eulenburg), der unter Gesichterschneiden die Worte „Schweinehund, Hundsfott, Bestie“ herausstieß, jedesmal wenn er sich an einer Unterhaltung beteiligen wollte. Erst nach Ausstoßen dieser Worte war der Weg zum normalen Sprechen freigemacht. In solchen Fällen dient der Lauttic also dem Freimachen eines anderen Bewegungsaktes, der Sprache; er stellt also eine Art Auxiliarbewegung dar, wie wir sie bei Stotterern in mannigfachster Form und Ausbreitung in den Gesichts- und Halsmuskeln beobachten. Daß der Tic aus einer solchen Auxiliarbewegung erwachsen kann, ist wieder einmal ein Beweis für den nicht konvulsivischen sondern impulsiven Charakter des Tic. Es sei aber gleichzeitig bemerkt, daß der Tic im ganzen — besonders in späteren Jahren — recht selten den Charakter der Auxiliarbewegung behält.

Erregungen irgendwelcher Art, schon — und ganz besonders — das Gefühl des Beobachtetwerdens vermehrt die Neigung zum Tic, wieder eine Analogie zu anderen Impulsneurosen, vor allem dem Stottern. Manche Kranke bleiben, wenn sie sich allein in völliger Ruhe befinden, ganz vom Tic verschont oder werden nur selten und relativ schwach von ihm heimgesucht. Sowie sie unter die Menschen kommen, besonders in der breiteren Öffentlichkeit, beginnt der Krampf. Einer meiner Kranken wurde besonders häufig und intensiv befallen, wenn er sich an seinen Abendstammtisch niederließ; er vermied

dies aber nicht, da der Tic nach einer Reihe von Schoppen regelmäßig bedeutend nachließ, sich sogar bisweilen ganz verlor; wieder ein manchen Formen des Stotterns analoges Verhalten, das auch darin übereinstimmt, daß der dem Alkoholabusus folgende Katzenjammer ebenso regelmäßig eine bedeutende Steigerung des Tics hervorrief.

Es gibt nun auch Fälle, die bei ihrer Berufstätigkeit mit Aufbietung aller Energie den Tic unterdrücken können, wie dies einige Beispiele von H. Oppenheim, ein Postbeamter und ein Ballettänzer, die vor den Augen des Publikums ihre Tätigkeit verrichten konnten, beweisen. Allerdings pflegt der Tic dann, nachdem dieser gewaltsame Selbstzwang ihn eine zeitlang unterdrückt hat, mit doppelter Intensität zu explodieren.

Während bei vielen Kranken der Ticzwang erst während einer Bewegung, z. B. beim Gehen, Aufstehen usw. auftritt, in manchen Fällen sogar förmlich eine Koordinationsneurose vortäuschend bestimmte Handlungen z. B. das Schreiben begleitet, vermindern in manchen anderen Fällen aktive Bewegungen, besonders langsame, den Tic ganz entschieden. Meige und Feindel haben die ablenkende Wirkung solcher Bewegungen in ihrer Übungstherapie nutzbar gemacht.

Der Zwang zu stereotypen motorischen Impulsen findet sein Analogon auch auf psychischem Gebiet: Nicht wenige Kranke leiden an Zwangsvorstellungen und -handlungen, in denen sich zum Teil ihr „psychischer Infantilismus“ (Meige) ausspricht. Aber was dem Kinde sinnloser Sport ist, wird dem Tic-kranken zum Zwang. Bekannte Beispiele sind der Zwang, Fenster oder Trottoirsteine oder Treppenstufen zu zählen, auch Wagen oder Pferde sind Gegenstand des Zählzwanges. Manche leiden an Zweifelsucht (*folie du doute*), an Berührungs- oder Beschmutzungsfurcht. Ein Patient Oppenheims zeigte eine sinnlose Sammelsucht für Papier und Lumpen. In einem meiner Fälle bestand der Zwang, die Augenwimpern herauszureißen, ein Zwang, gegenüber dem das junge Mädchen, trotzdem es die Entstellung einsah, machtlos war. Auch das „Gedankenlautwerden“, der unwiderstehliche Zwang, etwas, was man denkt, auch auszusprechen, gehört hierher. Kurz, die ganze Fülle der Zwangshandlungen kann sich der *Maladie des Tics* zugesellen.

Dabei steht die psychische Verfassung der Patienten nicht selten im Widerspruch zu ihrem Aspekt: Ich habe psychisch ruhige, intellektuell durchaus leistungsfähige Tickranke gesehen, die man abgesehen von einer begreiflichen Depression durch ihr Leiden als geistig normal bezeichnen durfte. Häufiger sind allerdings neurasthenische, hypochondrische, hysterische, bisweilen auch direkt infantile Züge. Manche Kranke sind psychisch auffallend unharmonisch und widerspruchsvoll: Ich sah z. B. einen geistig hochstehenden Beamten, der sich sonst vornehm von dem *profanum vulgus* fernhielt, sich mit ziemlich rüden Patienten der unteren Stände gemein machen und läppische Scherze treiben. Bei Tics, die entschädigungspflichtigen Unfällen ihren Ursprung verdanken, kann natürlich die ganze Fülle der hypochondrisch gefärbten Rentenhyerisesymptome vorhanden sein, gemischt mit der üblichen Dosis bewußter Simulation, wie ich dies an einem vielbegutachteten Traumatiker sah.

Außerdem sind oder werden Tickranke in selteneren Fällen schwachsinnig. Allerdings scheint mir echter Tic bei angeborenem Schwachsinn sehr selten. Ich glaube, daß hier bisweilen Verwechslungen mit choreiformen oder echt choreatischen Zuständen vorkommen.

Organische Symptome von seiten des Nervensystems fehlen naturgemäß in den reinen Fällen völlig.

Motorische Störungen finden sich nur während des Ticanfalls, sonst fehlen Paresen oder Kontrakturen ganz. Es ist dabei aber zu bemerken, daß

es, wie Meige und Feindel und auch ich beobachteten, Fälle von tonischer, länger dauernder Tichaltung vorkommen, besonders beim Tortikollis, die die betroffene Muskulatur zum Teil inaktivieren. Sensible Veränderungen fehlen ebenfalls, wenn man von dem sich bisweilen zum Schmerz steigenden Spannungsgefühl absieht, das die tonische Kontraktur z. B. der Halsmuskeln verursacht. Die Sehnenreflexe sind meist mehr oder weniger gesteigert; die sensiblen Reflexe sind normal, entbehren auch der pathologischen Umformung (Babinski, Remak, Oppenheim). Bezüglich der Sphinktern nahm man früher ebenfalls normales Verhalten an. Oppenheim hat jedoch beobachtet, daß sich Tic mit permanenter Enuresis nocturna et diurna verbinden kann, besonders bei nächtlichen Hyperkinesen der Kinder und, daß es weiter Fälle gibt, die im Ticanfall Inkontinenz zeigen. Für die letzteren Fälle nimmt Oppenheim mit Recht eine Verminderung der normalen Hemmung gegenüber dem normalerweise auftretenden vermehrten Harndrang beim Gedanken an diesen Akt an.

Die **Differentialdiagnose** ist in ausgebildeten Fällen von Tic général nicht schwer. Die motorischen, phonetischen und psychischen Störungen unterscheiden sich bei längerer Beobachtung des Kranken doch so wesentlich von derjenigen der Hysterie, daß man beide Neurosen — reine Fälle vorausgesetzt — meist unterscheiden kann. Schwierigkeiten machen jedoch die hysterisch superponierten Fälle. Das Augenblicksbild des Tics kann weiter dem der chronischen Chorea ganz außerordentlich ähneln. Abgesehen von der häufigen Demenz der letzteren fehlt dieser auch die strenge Stereotypie der motorischen und psychischen Akte. Dasselbe gilt — bezüglich der Motilität — auch von der Chorea minor, die nur im Beginn mit einem Tic (z. B. des Gesichts) verwechselt werden kann. Es wird übrigens über die Mischung von Chorea chronica und Tic berichtet. Wenn man aber bedenkt, daß manche Fälle von Huntingtonscher Chorea gewisse fast stereotype Lieblingsposen haben, so wird man die Schwierigkeit, derartige Kombinationen anzunehmen, nicht unterschätzen dürfen. Auf die Unterscheidung von der choreiformen Unruhe jugendlicher Neuropathen wurde bereits hingewiesen. Mit der Myoklonie, dem Paramyoklonus, der Myokymie wird man den Tic kaum je verwechseln können, da die ersteren Hyperkinesen ohne größeren Bewegungseffekt der Extremitäten und des Kopfs verlaufen; als Kombination des Fazialiskrampfs wurde Myokymie schon erwähnt. Manchen Psychosen kommen stereotype Bewegungsäußerungen zu, z. B. der Paralyse, besonders der jugendlichen Form, der Katonie, der Idiotie und auch der Paranoia.

Anhangsweise seien hier noch einige im Ausland beobachtete epidemisch auftretende Hyperkinesen erwähnt, die von manchen dem Tic zugezählt werden, z. B. der Jumping der Amerikaner, Latah der Malayen, Myriachit in Sibirien u. a. m. Eulenburg weist mit Recht auf das augenscheinlich imitatorische dieser Krampfformen hin, die sie den hysterischen Epidemien, z. B. der Tanzwut des Mittelalters, ähnlich machen.

Prognose und Verlauf sind je nach Entstehung verschieden. Es gibt Fälle, in denen auf irgendeine akute Schädlichkeit hin der Tic mit großer Heftigkeit einsetzt, aber nach einigen Wochen oder Monaten mit Hinterlassung relativ unbedeutender Reste verschwindet. Das sind die selteneren Fälle. Häufiger ist bei schweren und mittelschweren Fällen jahrelanges, selbst das ganze Leben währendes Bestehen; in ruhigen Zeiten kann es zu Remissionen kommen, bei angestrenzter Arbeit, Erregungen usw. zu Exazerbationen. Es gibt auch schwerste Fälle, die nicht heilen und auch keine vorübergehende Besserungen erleben. Solche Kranke können außerordentlich schwer unter ihrem Tic leiden und völlig erwerbsunfähig werden; selbst Lebensüberdruß und Suicidversuche hat man in solchen Fällen erlebt. In Fällen, in denen die

psychischen Symptome von Anfang an überwogen, kann es zu Geistesstörungen verschiedener Art kommen. Bei frühzeitig einsetzendem Tic besteht bisweilen schon vom Anfang an ein gewisser Schwachsinn, der sich mit der Progression des Tics zu steigern pflegt. Allerdings ist der Kindertic in anderen viel häufigeren Fällen wieder eine ziemlich harmlose Anomalie, eine „Unart“, die im Lauf der Jahre, z. B. nach der Pubertät völlig verschwinden kann.

Auch in einer großen Zahl der erwachsenen Ticfälle handelt es sich um eine harmlose Störung, mit der der Betroffene sich ohne wesentliche Beeinträchtigung seines psychischen und körperlichen Befindens abfindet; das gilt z. B. von leichteren Tics des Fazialis- und Halsmuskelgebiets. Es gab einen sehr berühmten Chirurgen, den sein ziemlich heftiger Tic weder beim Operieren, noch beim Musizieren hinderte, und ich kenne einen bekannten Wagnerdirigenten, der trotz seines klonischen Tortikollis und Kukullariskrampf außerordentlich frisch und erfolgreich tätig ist. Bei Frauen kann die Periode exazerbierend auf den Tic wirken, während die Menopause — wie bei der Migräne — bisweilen die Hyperkinese zum Verschwinden bringt.

Die Therapie wird meist nur auf die schweren Fälle zu wirken haben und ist darum sehr häufig eine recht undankbare Aufgabe. Bei jugendlichen Individuen, besonders Kindern tun allerdings Isolierung und Tonisierung zusammen mit ablenkender Beschäftigung und Suggestivmaßregeln oft genug gute Dienste. Auch bei Erwachsenen wird man auf die Besserung des allgemeinen und körperlichen Zustands durch die Eliminierung von Schädlichkeiten (Alkohol, Blei, Nikotin usw.) und medikamentöse, diätetische und physikalisch-therapeutische Einwirkungen hinarbeiten müssen. Also Arsen, Chinin, Eisen, Kolapräparate u. dgl. wird man nicht entbehren können, ebenso wenig eine milde und geschickte Hydrotherapie. In schwereren Fällen sind oft Sedativa unvermeidlich (Brom, Codein, Baldrianpräparate, Bromural u. dgl.); bisweilen bei besonders heftigen Exazerbationen ist man auch genötigt, auf Morphinum, Hyoscin oder Duboisin (in den üblichen Dosen) zu greifen. Es ist übrigens auffällig und bedauerlich, wie wenig die Sedativa meist auf die Dauer wirksam sind.

Ein wichtiger Faktor der Therapie ist die Übungsbehandlung von Oppenheim und Meige und Feindel, bezüglich derer ich auf den Abschnitt „Tortikollis“ verweise. Man versuche diese „Erziehung zur Bewegungshemmung“ in jedem Fall. Allerdings stellt sie beim generalisierten Tic noch größere Anforderungen an die Geduld der Beteiligten, als beim Tortikollis, enttäuscht auch noch öfter, als bei jenem.

In schweren, sonst irreparablen Fällen bleibt noch die Hypnose übrig: wie immer, wird sie von der einen außerordentlich gelobt, von den anderen als meist oder stets wirkungslos bezeichnet; die Wahrheit liegt wohl in der Mitte und es ist an einer günstigen Einwirkung der Hypnose auf nicht zu schwere und zu chronische Fälle in einem gewissen Bruchteil der Fälle zu rechnen.

H. Koordinatorische Neurosen (Beschäftigungsneurosen.)

Schreibkrampf und verwandte Zustände.

Begriffsbestimmung. Es handelt sich um Funktionsstörungen verschiedener Art (Krampf, Parese, Neuralgie usw.), die nicht bei beliebiger Gelegenheit beliebige Muskeln oder Muskelgruppen, sondern nur gewisse, zu einer bestimmten Tätigkeit assoziierte Muskelgruppen („Bewegungskom-

plexe“) bei eben dieser Tätigkeit zu befallen pflegen; der Schreibkrampf ist die bekannteste dieser „Koordinationsneurosen“ im Sinne Benedikts.

Die Kenntnis des Schreibkrampfes geht auf Ch. Bell zurück und knüpft sich weiter vor allem an die Namen Romberg d. A., Benedikt, Duchenne und Seeligmüller.

1. Der Schreibkrampf (Mogigraphie).

Er kann als typische und variabelste Form diese Gruppe von kinetischen Neurosen charakterisieren und einleiten. Die Mogigraphie befällt vor allem berufsmäßig Schreibende, also wesentlich mehr Männer als Frauen, das jugendliche und mittlere erwachsene Alter stellt die meisten Fälle; jedoch sind leichtere Fälle von Mogigraphie auch bei Schulkindern schon beobachtet worden. Während einige Autoren behaupten, der Schreibkrampf treffe überwiegend die mechanischen und die Abschreiber (Seeligmüller), geben andere im Gegensatz dazu an, daß die geistig Arbeitenden häufiger befallen werden (Kouindjy); ich habe beide Kategorien erkranken sehen, die letzteren — deren Eifer und Ehrgeiz meist größer zu sein pflegt — allerdings häufiger, als die ersteren. Fast alle Patienten sind auch sonst ausgesprochene Neuropathen, Psychastheniker, Hypochonder, Hysterische, Zyklotyme; ohne die Basis der neuropathischen Disposition scheinen Beschäftigungskrämpfe aller Art kaum je vorzukommen. In vielen Fällen sinkt so die Mogigraphie zum nebensächlichen Symptom einer vielgestaltigen Psychoneurose herab. Es ist begreiflich, daß auch familiäre Mogigraphie beobachtet wurde. An die Stelle der ererbten kann auch die erworbene Disposition treten, wenn auch recht selten, z. B. durch Tabak, Blei und Alkoholabszess oder auch durch sexuelle Exzesse. Auch organische Läsionen (Entzündungen usw.) und Traumen — ausschließlich lokaler, den rechten Arm oder die Hand befallender Art — können zum Schreibkrampf führen; die allgemeinen traumatischen Neurosen bleiben dagegen meist frei von diesem Symptom.

Es ist üblich, nach dem Vorgang von Duchenne und Benedikt das Leiden in zwei oder drei Untergruppen zu sondern: die spastische und die paralytische als die häufigsten Sonderformen; als seltenere Formen treten hierzu die neuralgische und die (als Krankheit sui generis am wenigsten gesicherte) tremorartige Form. Übergänge dieser Formen untereinander sind natürlich häufig, fast so häufig, wie das Auftreten einer rein paralytischen oder rein krampfhaften Affektion.

Die Mogigraphie hat in den meisten Fällen einen langsamen, schleichenden Beginn; es sind aber auch Fälle bekannt, in denen sie nach einer einmaligen akuten Überanstrengung beim Schreiben ziemlich akut auftrat. Gewöhnlich geht lange Zeit eine gewisse Hemmung, verminderte Ausdauer und Geschicklichkeit und leichtere Ermüdung beim Schreiben voraus; das unbehagliche Ermüdungsgefühl kann sich zum neuralgischen Schmerz steigern, der den ganzen Arm inkl. Skapularmuskeln befallen kann. Wenn die Reizschwelle überschritten wird, kommt es eines Tages nach längerem Schreiben zum Krampf: Daumen, Zeige- und Mittelfinger geraten in krampfartige Beugung, oder nur ein Finger, z. B. der Daumen wird spastisch in die Hohlhand flektiert, das Schreiben wird sehr mühsam, die Schriftzüge plötzlich wie unterbrochen (Bernhardt), dick, wie mit Streichhölzern geschrieben. Anfangs beschränkt sich der Krampf auf einzelne Finger- und Unterarmmuskeln, später ergreift er nach und nach sämtliche koordinatorische Muskeln des Schreibaktes die Pro- und Supinatoren, Biceps, Triceps, selbst den Deltoideus und Infraspinatus. Tonische Krämpfe sind übrigens weit häufiger als klonische Zuckungen. In seltenen Fällen kommt es statt des Flexionskrampfes zur Extension, Daumen-

und Zeigefinger, manchmal auch das Handgelenk heben sich mit der Feder empor; besonders energisch soll sich der Extensor indicis zu diesem Krampf beteiligen.

Je heftiger der Krampf auftritt, desto rascher kommt es zum völligen Aufhören der Schreibfähigkeit. Dauert das Leiden länger an, so tritt der Krampf immer rascher ein; konnte z. B. der Kranke anfangs noch $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde langsam schreiben, so tritt der Graphospasmus später schon nach Minuten und Sekunden ein und wird schließlich zur totalen (peripherischen) Agraphie. Einer meiner Patienten der mühe los stundenlang die Schreibmaschine handhabt, ist kaum mehr imstande seinen Namen zu unterschreiben.

Dabei sind dieselben Muskeln, die für den Schreibakt absolut untauglich geworden sind, für andere Koordinationen, selbst schwierigster und anstrengendster Art völlig tauglich. Es handelt sich eben um eine reine koordinatorische Beschäftigungsneurose (Benedikt), die mit neuritischen oder professionellen Überanstreuungslähmungen der Muskeln (mit Atrophie und elektrischer Veränderung derselben) nichts gemein hat, als die Ätiologie. Nur recht selten kommen scheinbare Übergänge zwischen diesen Beschäftigungs-krankheiten vor.

Etwas seltener, wie die spastische, ist die paralytische Form der Schreibstörung. Abgesehen davon, daß die erstere in die letztere übergehen kann, gibt es Fälle, in denen ohne alle Krampfsymptome von Anfang an eine rein schlaffe Schwäche der koordinatorischen Muskeln beim Schreibakt auftritt, die sich allmählich derart steigert, daß die Hand mit der Feder herabfällt und das Schreiben unmöglich wird. Wie beim Krampf, so pflegen auch bei der paralytischen Form nicht alle Muskeln zur gleichen Zeit befallen zu werden, z. B. kann sich die Schwäche auf die Beuger der zweiten Phalangen oder die Dreher des Arms im Schultergelenk (*M. infraspinatus*) oder andere Muskeln beschränken; schließlich kann es aber auch zur totalen funktionellen Schwäche aller Schreibmuskeln kommen. Die Beschaffenheit und Funktion der Muskeln ist auch hier anderen Leistungen gegenüber normal. Atrophie und fibrilläre Zuckungen fehlen; allerdings pflegt eine gewisse Schlaffheit der Muskeln vorhanden zu sein. Es ist begreiflich, daß die Korrektheit der Schreibleistung durch die paralytische Form lange Zeit weniger gestört wird, als durch die krampfartige mit ihren groben Verunstaltungen der Schrift. Die paralytische Form pflegt übrigens häufig mit starken, schmerzhaftem Ermüdungsgefühl zu verlaufen selbst mit intensiven neuralgischen Schmerzen. Übergänge mit der sog. neuralgischen Art der Mogigraphie sind hier wohl besonders häufig.

Als neuralgische Form (Gowers, E. Remak) kann man mit M. Bernhardt bestimmte, durchaus nicht seltene Fälle bezeichnen, in denen das Schreiben nur zu mehr oder weniger heftigen neuralgischen Schmerzen führt, ohne daß es zum Krampf oder zur funktionellen Parese kommt; die Schmerzen können sich derart steigern, daß der Patient das Schreiben unterbrechen muß.

Diese neuralgischen Fälle verlaufen übrigens, ebenso wie die übrigen Unterarten der Mogigraphie, ohne abgrenzbare sensible Störungen, Hypästhesien oder Hyperästhesien; die Parästhesien und Schmerzen sind die einzige typische sensible Störung des Leidens. In Fällen, die sich durch Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmen als nicht rein funktionelle Neurosen manifestieren, kommen naturgemäß auch gröbere Gefühlsstörungen vor.

Am seltensten scheint mir die sog. Tremorform des Leidens: es sind Fälle beschrieben, in denen statt des Krampfs ein grobschlägiger Tremor der Hand- und Unterarmmuskeln beim Schreiben auftritt, die zum Aufhören zwingen. Ich vermute, daß sich gerade unter diesen Fällen einerseits reine Hysterien,

andererseits organische Affektionen (z. B. die multiple Sklerose) verstecken können.

Daß größere anatomische Schädigungen des peripheren Neurons und der koordinatorisch geschädigten Muskeln nicht bestehen, erhellt aus dem Umstand, daß die elektrische Reaktion derselben normal ist, daß Atrophie, fibrilläre und faszikuläre Zuckungen fehlen und daß die Sehnenreflexe der betreffenden Extremität unverändert bleiben (Abb. 9).

Eines wichtigen Umstands ist noch zu gedenken: der Steigerungen der Mogigraphie, wenn der Patient es besonders eilig hat, erregt ist und vor allem, wenn er sich beim Schreiben beobachtet sieht. Es gibt Patienten, die viel rascher ermüden und viel schlechter schreiben, wenn man ihnen zusieht. Hier setzt infolge dieser schlechten Erfahrung der Circulus vitiosus der Phobie ein. Es gibt Fälle, bei denen diese psychogene Abhängigkeit der Störung sehr deutlich ist. Sie leiten zu den rein neurasthenischen Störungen des Schreibens über, in denen keine Unterbrechung des Schreibens, wohl aber eine starke Verschlechterung desselben (mit Auslassen von Buchstaben usw.) nur unter dem Einfluß des Beobachtetwerdens auftritt; die Fälle sind gar nicht ganz selten, sie verlaufen, wie bemerkt, ohne alle sonstigen geschilderten Symptome des Schreibkrampfs. Bei einem meiner Patienten, einem Juristen, wurde durch dies Symptom die Befürchtung einer Paralyse erweckt.

Die **Pathogenese** des Leidens kann, wie der ganze Symptomenkomplex der elektiven koordinatorischen Störung eines bestimmten erlernten Bewegungskomplexes zeigt, nicht in einer Störung des peripheren oder zentralen Neurons wurzeln. Es handelt sich vielmehr um eine Störung des transkordikalen Apparates, des betreffenden Assoziationszentrums, das den Schreibakt reguliert. Insofern mag die alte Rombergsche Lehre von einer Reflexneurose gelten, als die — der Koordinationsregelung dienenden — zentripetalen und zentrifugalen Erregungen, also gleichsam die Gemeingefühle des Schreibens, die sonst unter der Schwelle des Bewußtseins bleiben, hier abnorm empfunden werden und Bahnen und Zentren in eine gewisse Übererregbarkeit und vermehrte Spannung versetzen; die Steigerung der Störung wird so besonders plausibel.

Ätiologisch seien weiter noch alle Umstände genannt, die unbequem und ermüdend wirken: z. B. zu dünne Federhalter, spitze ungewohnte Federn,

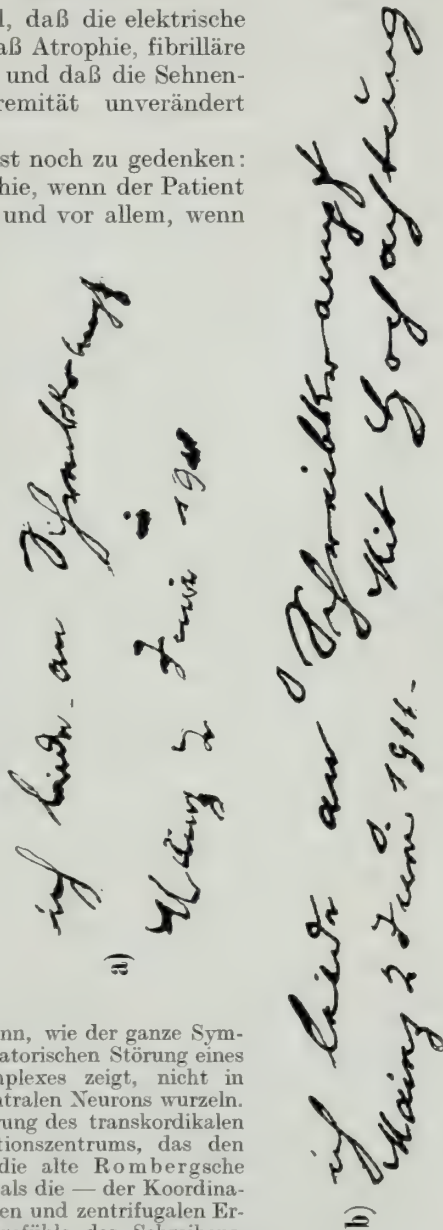


Abb. 9.

Schrift eines seit 15 Jahren an Schreibkrampf leidenden Kaufmanns a) mit gewöhnlichem Federhalter, b) mit dem Nußbaumsehn Braedlet (eigene Beobachtung).

schlechtes Papier (an dem die Feder „hakt“), eine unbequeme Haltung des Arms beim Schreiben, vor allem das Fehlen eines Stützpunkts für den Unterarm u. dgl. m.

Die **Komplikationen** des Leidens sind insofern zahlreich, als fast alle Psychoneurosen, manche kinetische Neurosen, z. B. der Tic, der Schwindel, die Agoraphobie, weiter die Epilepsie und manche Psychosen mit Mogigraphie verlaufen können. Von besonderem Interesse ist die Mischung von vasomotorischen Symptomen mit dem Leiden, wie sie der mit Akrozyanose verlaufende Fall von Brissaud zeigt.

Die **Diagnose** der typischen Fälle ist leicht. Trotzdem untersuche man alle des Schreibkrampfs Verdächtigen recht pedantisch genau. Unter ihnen befinden sich bisweilen echte Neuritiden des Plexus oder einzelner Nerven.

Auf die Notwendigkeit die Beschäftigungsneurose von der professionellen Neuritis bzw. Lähmung mit Mukselveränderungen (die sich ja auch auf bestimmte koordinatorisch zusammengehörige Muskeln erstrecken kann), sei nochmals ausdrücklich hingewiesen. Auch grob organische Koordinationskrankheiten, die Tabes superior, die multiple Sklerose, die Polyneuritis usw. können im Beginn der Mogigraphie ähneln. Dasselbe gilt von der Paralysis agitans und der Chorea. Es sei bei dieser Gelegenheit hervorgehoben, daß es kaum angängig ist, wie Zabłudowski, die Tabes und zerebrale (apoplektische) Motilitätsstörungen als „eszendierende“ Form des Schreibkrampfs diesem einzuordnen. Weiter achte man auf die Verwechslung mit Tetanie (besonders chronischen mit fast myotonischer Starre einhergehenden Fällen). Auch eine partielle echte Myotonie sah ich einmal unter dem Bilde einer Koordinationsneurose auftreten. Die Myasthenie wird kaum je Anlaß zu Verwechslung geben. Wichtiger ist die Abgrenzung von der arteriosklerotischen oder angiospastischen Form der Dyspraxia intermittens, die ja auch zur Ermüdungsparese führt und in ihren subjektiven Symptomen dem Schreibkrampf ähneln kann; die objektiven Störungen an den großen und kleinen Gefäßen gestatten aber die Unterscheidung sofort. Schließlich sei auf die Möglichkeit rein hysterischer Imitationen des Leidens hingewiesen, eine partielle Abulie, analog der Aphonie oder Abasie. Über die rein psychogene neurasthenische Form der Dysgraphie war bereits die Rede: sie ist in Grenzfällen von der primären Mogigraphie kaum zu unterscheiden. Der Verlauf ist wohl stets mehr oder weniger langwierig; in manchen Fällen dauert die Affektion bis zum Ende des Lebens an. Steigerungen und Besserungen wechseln je nach körperlicher und nervöser Disposition und spezieller Inanspruchnahme.

Die **Prognose** quoad valetudinem ist in den meisten Fällen nicht günstig. Nach Aussetzen oder erheblicher Verminderung der Schreibtätigkeit verschwindet zwar die Störung sofort, bzw. sie kann sich erheblich bessern. Jedoch sind definitive Heilungen, wie von Zabłudowsky, Berger, Vaschide u. a. berichtet werden, die Ausnahme. Die Regel ist, daß das Leiden mit Wiederaufnahme der vollen Schreibtätigkeit rezidiert und oft genug den Kranken, nach dem auch die aushelfende linke Hand ebenfalls vom Schreibkrampf befallen worden ist, zum Berufswechsel oder — heutzutage — zur Anwendung der Schreibmaschine veranlaßt.

Die **Behandlung** hat sowohl das Grundleiden, die neuropathische Veranlagung, als die Störung selbst zu berücksichtigen. Die allgemeine Behandlung der Neurasthenie erfolgt nach den bekannten Grundsätzen; gerade beim Schreibkrampf ist die psychische Beeinflussung des Patienten bisweilen von großer Wichtigkeit und Wirkung, besonders in jenen Fällen, in denen „Furcht vor dem Schreiben“ vorherrscht. Solche Fälle sind der hypnotischen Therapie am besten

zugänglich (Vaschide u. a.). Die psychische Beeinflußbarkeit des Leidens geht auch aus dem Oppenheimschen Fall (vorübergehende Heilung des Krampfes durch die Verlobung) hervor.

Die Besprechung der lokalen Behandlung hat mit der Prophylaxe zu beginnen. Bei nervösen oder schwächlichen Menschen (also Disponierten) vermeide man alles, was zu abnormer Ermüdung beim Schreiben führt, also zu spitze und harte Federn, zu dünne Federhalter, achte auf eine normale bequeme und leichte Handhaltung beim Schreiben, lasse das Schreiben bei leichter Ermüdbarkeit (speziell bei Schulkindern!) nicht zu lange fortsetzen. Es scheint mir, daß die runde lateinische Schrift und die Bevorzugung der Steilschrift (im Gegensatz zu der die Supinatoren überanstrengenden Schrägschrift) im Interesse der Prophylaxe zu bevorzugen sind.

Bei ausgebrochenem Schreibkrampf sei die erste Verordnung das unbedingte Verbot des berufsmäßigen Schreibens auf Wochen und Monate. Man kann den Patienten empfehlen, inzwischen mit der linken Hand schreiben zu lernen; allerdings erkrankt dann auch die linke leicht an Krampf. Wenn dies der Fall ist, bleibt nur die Schreibmaschine übrig. Von großer Bedeutung ist natürlich die Behandlung gewisser den Krampf fördernden organischen Affektionen, z. B. von Periostitiden, Schleimbeutelentzündungen, Narbenreizungen u. dgl.

Zabludowsky hat einen methodischen Schreibunterricht verbunden mit Massage nach dem Üben für leichtere Formen ausgebildet. Er verfolgt das Prinzip, möglichst viele und große Muskeln am Schreibakt zu beteiligen und läßt deshalb mit dem ganzen Arm große Buchstaben schreiben. Außerdem empfiehlt er das Nußbaumsche Bracelet, das sich auch bei meinen Patienten gut bewährt hat, oder den von ihm selbst angegebenen Federhalter. Nur in besonders schweren Fällen verzichtet Zabludowsky auf die Schreibübungen und läßt gymnastische Übungen in allen Gelenken des Arms ausführen. Auch Oppenheim sah von der schwedischen Heilgymnastik gute Erfolge (Zanderapparate, Widerstandsbewegungen). Böttiger legt besonders Wert auf die Massage und elektrische Behandlung der Muskeln; beim Schreiben achtet er auf die Mitbewegung aller kleiner Fingermuskeln. Kouindjy empfiehlt ebenfalls neben methodischen Übungsbewegungen planmäßige Massage besonders der hypotonischen Extensoren, während man die hypertotonischen Flexoren in Ruhe lassen soll. Bezüglich der Schreibbewegungsübungen empfiehlt er, dieselben mit auf den Tisch gelegter Dorsalfäche der Hand vornehmen zu lassen.

Die von W. Erb, M. Meyer, Eulenburg und Berger besonders ausgebildete galvanische Behandlung (quer und längs durch den Kopf. Anode auf Druckpunkte am Arm, ev. Kathode auch auf die Muskeln) hat zweifellos günstigen Einfluß, zu endgültigen Heilungen führt auch sie sehr selten. Innere Mittel (Brom, Strychnin, Brom-Opium) haben fast stets versagt.

2. Andere Koordinationsneurosen.

Die relativ häufigste Form — neben dem Schreibkrampf — ist der Klavier- und Violinspielerkrampf. Er tritt vor allem bei Anfängern, die oft ganz unglaublich lange „üben“ müssen (5—7 Stunden pro Tag außer den Stunden) auf. Auch hier sind asthenische und neuropathisch veranlagte Personen die Opfer der Erkrankung: bei den Pianisten erkranken Frauen häufiger als Männer. Im Gegensatz zur Mogigraphie sind hier eigentliche krampfhaft, spastische Störungen recht selten, es überwiegen bei weitem die sensible resp. neuralgischen Formen (Bernardt, Donat): Während des Spielens kommt es abnorm rasch zum Ermüdungsgefühl und -Schmerz im Unterarm, der sich rasch in den ganzen Arm und die Schulter ausbreitet und zum Aufhören zwingt. Es kommen übrigens auch echte tonische Krämpfe (Flexion und Extension) vor. Die rechte Hand wird entsprechend ihrer stärkeren Inanspruchnahme stärker befallen, als die linke. Bei Violin- und Cellospielern scheint mir — im Gegensatz dazu — die linke Extremität, die wesentlich kompliziertere kleinere und mühsamere Bewegungen auszuführen hat, häufiger befallen zu werden.

Von weiteren „musikalischen“ Neurosen sei die der Orgelspieler, Flötisten (linker Daumen und vierter Finger, Remak), der Zitherspieler, der Trommler (Stadler) genannt. Einmal sah ich eine neuralgische Neurose bei einem Kapellmeister, die nur beim Dirigieren in der rechten Schultermuskulatur auftrat.

Die Koordinationsstörungen der Musikinstrumentalisten sind übrigens prognostisch wesentlich günstiger und der Heilung leichter zugänglich, als der Schreibkrampf.

Der Telegraphistenkrampf ist eine nicht leicht zu nehmende Neurose (Onimus, Cronbach, Domanski u. a.). Sie soll häufiger beim Bedienen des Morseapparates, als bei dem von Hugh vorkommen; es wird deshalb von manchen Autoren geradezu empfohlen, bei vorkommenden Berufskrämpfen den letzteren Apparat zu benutzen. Cronbach hat jedoch auch bei diesem Erkrankungen beobachtet. Die Symptome sind — wie beim Schreibkrampf — verschiedenartig, bald herrscht tonische Starre vor, bald heftige neuralgische Schmerzen oder Tremor.

Cronbach beschreibt das Ensemble von vasomotorischen, sekretorischen, sensiblen und motorischen Erscheinungen: er schildert Fälle, in denen zuerst Schmerzen, Gefäßkrämpfe, heftige Schmerzen und Hyper- oder auch Anästhesie (speziell auch Kinanästhesie) auftreten und dann tonische und klonische Krämpfe mit momentanen Paresen oder auch Tremor; die Muskulatur soll meist schlaff, fast atrophisch sein.

Von häufiger vorkommenden Krämpfen sind ferner der Melkerkrampf (schmerzhaft tonische Krämpfe in den Flexoren, bisweilen mit starken vasomotorischen Symptomen), der Krampf der Zigarrenwickler, der Uhrmacher, der Zeitungsfalzer, der Schlosser, Schmiede, Holzsäger, Schneider und Schuster zu nennen; bei letzteren ist natürlich sorgfältig auf die Unterscheidung von der echten Tetanie zu achten, die aber bei Untersuchung auf die Übererregbarkeitsphänomene derselben leicht gelingt; es ist übrigens wahrscheinlich, daß manche Fälle der älteren Literatur echte Tetanien waren. Eine typische Neurose der Handmuskeln habe ich bei Krautschneidern beobachtet. Alle diese Beschäftigungsneurosen der oberen Extremitäten betreffen naturgemäß die jeweils am meisten beruflich angestregten Muskelgruppen, aber wieder nur bei eben dieser Arbeit; sonst funktionieren dieselben ganz normal.

Auch im Bereich des Kopfes sind — wenn auch viel seltener — Beschäftigungsneurosen beobachtet worden, so z. B. tonisch-paralytische Zustände in den Lippenmuskeln bei Bläsern (Trompete, Piston usw., Oppenheim) oder auch in der Zunge bei Klarinettenbläsern (Strümpell). In das Gebiet der Beschäftigungsneurosen gehören auch die funktionellen Stimmstörungen der Redner und besonders der Sänger, bzw. weit häufiger Sängerinnen, die B. Fränkel als Mogiphonie beschrieben und in drei Formen unterschieden hat: 1. die spastische, 2. die tremorartige Form (Tremolieren) und 3. die schmerzhaft Ermüdung der Stimme. Die letztere ist nach meiner Erfahrung vor allem bei Gesangsschülerinnen (zumal bei Forzierung der höheren Lagen und in gewissen Gesangsschulen) die häufigste Form; die leichte Ermüdbarkeit der Anfänger ist ja etwas ganz stereotypes. Methodisches Umschulen der Stimme (ich benutze hierzu die Hey'sche Gesangsmethode), Massage und allgemeine Kräftigung sind die Hauptfaktoren der Therapie.

Auch einige, übrigens sehr seltene, Berufsneurosen der Augenmuskeln wurden beschrieben, so der „Exerzieraugenmuskelkrampf“ von Tranjen, der beim „Richtungsnehmen“ und forzierter Blickrichtung nach rechts auftrat; weiter ein Uhrmacherkrampf im Orbicularis oculi, ein Akkommodationskrampf bei Mikroskopikern u. a. m.; ob der Nystagmus der Bergleute als Beschäftigungsneurose anzusehen ist, ist sehr zweifelhaft.

An den unteren Extremitäten sind Beschäftigungskrämpfe ebenfalls recht selten: man hat sie besonders in der Wadenmuskulatur bei Tänzern und Tänzerinnen (besonders beim Fußspitzentanz!), bei Soldaten, die langsamen Stehschritt üben, bei Nähmaschinennäherinnen und anderen Handwerkern, die ein Tretrad oder Gebläse mit dem Fuß zu treiben haben, und ähnlichen Berufen beobachtet. Differentialdiagnostisch sei bei den Neurosen der unteren Extremitäten noch einmal besonders auf spastische Paresen, die beginnende Tabes, die Chorea und besonders die Myotonie und die verschiedenen Formen des intermittierenden Hinkens hingewiesen.

Für die **Therapie** gelten dieselben Regeln, wie bei den Koordinationsneurosen der anderen Muskelgebiete, vor allem das Aussetzen der spezifisch schädlichen Beschäftigung.

Prognostisch sind die Neurosen im Bereich der unteren Extremität günstiger anzusehen, als z. B. der Schreibkrampf.

Anhang.

Dysbasia lordotica progressiva (Oppenheim)¹⁾ Torsionsneurose (Ziehen)²⁾.

Unlängst hat Oppenheim eine hyperkinetische Dysbasie obigen Namens beschrieben, der er allerdings nicht den Charakter der Neurose zuerkennen möchte: Kinder zwischen 8—14 Jahren (hauptsächlich russische Juden) erkranken ohne Ursache und allmählich an einer nur im Stehen und Gehen auftretenden Lordose oder Lordoscoliose der unteren Wirbelsäulenhälfte und abnormer Stellung (Auswärts- oder Einwärtsdrehung) eines oder beider Beine. Beim Gehen wird der Rumpf nach hinten geworfen oder häufiger nach vorn und einer Seite geneigt, bisweilen fast zur Vierfüßlerhaltung. Die Beine werden übermäßig rotiert oder gebeugt. Die Störung hat etwas clownartiges, sie ist ziemlich stereotyp. Rasche, starke Ermüdung beim Gehen. Völliger Ausgleich der Lordose und Beinhaltung im Liegen. In den oberen Extremitäten finden sich frühzeitig Tremor und isolierte Muskelkrämpfe, auch Schreibkrampf. In einzelnen Muskeln (Biceps, Rotatoren der Oberschenkel, Tibialis anticus) Neigung zur tonischen Anspannung, daneben auch klonische Zuckungen; trotzdem Hypotonie der unteren Extremitäten mit Abschwächung der Sehnenreflexe. Dabei keine Atrophien, keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Hautreflexe normal, Hirnnerven und Sphinkteren ohne Störungen. Keine spezielle Heredität.

Das Leiden scheint progressiv und nicht heilbar.

Oppenheim hält das Leiden für keine Neurose, sondern eine der Athétose double nahestehende Affektion auf Grund seiner Veränderungen im Zentralnervensystem noch unbekannter Art. Hysterie, Myotonie, Tic waren auszuschließen.

Vorher schon (1910) hatte Ziehen eine ähnliche Störung mit Lordose, torquiertem Gang und tonischen Muskelanspannungen beschrieben (ebenfalls Kinder von 8—15 Jahren), bei denen aber klonische Zuckungen und Hypotonie fehlten und choreiforme und ticähnliche Bewegungen auftraten. Ziehen faßt das Leiden als einen Tic mit ungewöhnlichem Hervortreten der toni-

¹⁾ Neurol. Centralbl. 1911. Nr. 19.

²⁾ Allg. Zeitschr. f. Psych. 1911, S. 109 und Schwalbe Diss. 1908.

schen Komponente auf. Auch seine Fälle waren progressiv und insanibel. Einen ganz ähnlichen „progressiven Torsionsspasmus“ bei jüdischen Kindern beschrieben E. Flatau und Sterling¹⁾, den sie den obigen Beobachtungen anreihen. Verf. denken an eine Lokalisation der Störung in den Kleinhirnbindearmbahnen.

Aus allen Beschreibungen scheint mir hervorzugehen, daß alle diese Fälle trotz des Widerspruchs Oppenheims ein Krankheitsbild darstellen; denn bei der Differenzierung klonischer und choreiformer und ticähnlicher Muskelbewegungen und selbst der Beurteilung der Hypotonie hat das subjektive Moment einen nicht geringen Spielraum. Jedenfalls ist die Ziehen-Oppenheim'sche Krankheit eine neue Motilitätsneurose, die der Paralysis agitans oder der degenerativen Chorea nosologisch wohl näher steht, als der Hysterie und dem Tic impulsiv.

Literatur.

Chorea minor (infectiosa).

Literatur bis 1899 vollständig bei R. Wollenberg, Chorea. Nothnagels Handb. Bd. 12, 2. Teil. 3. Abteil.
v. Bókay, Deutsch. Med. Woch. 1911, Nr. 3. — Brissand, Chorée variable. Arch. de Neurol. Tom. 8, 13 Juillet. — Bregmann, L. E., Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 22. — Brünings Deutsche Ärztezg. Nr. 11. — Collins und Abrahamson, Philadelphia. Med. Journ. Vol. 5. — Cramer und Tübben, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 38, Heft 6. — Czerno-Schwarz und Lunz, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., Bd. 60, Heft 5. — Demoor, Chorée mentale. Bull. de la Soc. Roy. de Sc. et de Bruxelles 2 Juillet 1901. — Donath, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. H. 1. — Eichhorst, Med. Klinik 1911, Nr. 8. — Ewald und Witte, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 2. — Förster, O., Volkmanns klin. Vortr. Leipzig 1904. — Frank, W., Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Kiel 1904. — Fröhlich, Th., Norsk. Mag. f. Laegevidensk. 4 R., 15. 9., p. 901. — Heubner, O., Charité-Annal. Bd. 35. 1911. — Hohmuth, Wien. klin. Rundschau 1909, Nr. 32—37. — Hudovernig, Arch. f. Psych. 1903, Bd. 37. — Kleist, Psychische Störungen bei Chorea. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. — Koritkowski (b. Martin), Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Greifswald 1904. — Köster, G., Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 1. — Laache, Fortschritte d. Med. Bd. 19, S. 325. — Macalister, Brit. Med. Journ. 28. August 1909. — Marinesco (Traitement). Semaine méd. 1908, Nr. 47. — Mayr (Serumtherapie). Wien. med. Wochenschrift 1909, Nr. 23. — Meijers, Psych. en Neurol. Bladen 4, S. 281. — Oddo, Rev. neurol. Tom. 5. — Derselbe, Rev. méd. de neurol. de Paris 1900, Sekt. — v. Orzechowski, Arb. a. d. Wien. neurol. Inst. Bd. 16, S. 530. — Reichardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 72, S. 504 u. f. — Rindfleisch, Chorea mollis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, S. 143 u. f. — Schaps, Jahrb. f. Kinderheilk. 1904, Bd. 60, S. 29. — Schulz, Deutsche Ärztezg. Nr. 1—2. — Stewart, Edinburgh Med. Journ. Vol. 5, Nr. 3. — Gilles de la Tourette, Chorea gravidarum. La Semaine méd. 1899, Heft 39. — Derselbe, Rev. neurol. 1900, 8., S. 542. — Viedenz, Arch. f. Psychiatrie Bd. 46, Heft 1. — Westphal, Wassermann und Malkoff, Berl. klin. Wochenschr., Nr. 29. — Winter, Essex, Brit. Med. Journ. 26. Sept., 1908.

Tetanie.

Vollständige Literatur bis 1907 bei v. Frankl-Hochwart, „Die Tetanie“. 1907, II. Aufl. (Nothnagels Handbuch). Literatur der Physiologie und Pathologie der Epithelkörperchen, bis 1908 bei C. Rudinger, Ergebn. d. i. Med. u. Kinderheilk. Bd. 2, S. 220 u. f.

Base und Lorenz, Kropfoperation und Tetanie. Wien. med. Wochenschr. 1909, Nr. 38. und 39. — Chvostek, Beiträge zur Lehre von der Tetanie, I, II u. III. Wien. klin. Wochenschr. 1907, S. 487, 625, 787 u. f. — Coler, Familiäre Tetanie. Med. Klin. 1910, Nr. 28. — Danielsen und Landois, Transplantation und Epithelkörperchen. Med. Klin. 1910, Nr. 19 u. 20. — Ebstein, E., Med. Klin. 1911., Nr. 39. — v. Economo, Neuritis optica bei Tetanie. Wien. klin. Rundschau 1909, Nr. 47. — Giese,

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. VII.

E., Tetanie bei Cholera. Neurol. Zentralbl. 1910, S. 968. — Haberfeld und Schilder, Tetanie der Kaninchen. Grenzgeb. d. i. Med. u. Chir. Bd. 20, Heft 5. — Hajek, Glottiskrampf. Wien. med. Wochenschr. 1907, S. 682. — Jakobi, J., Über Tetanie im Anschluß an 78 Fälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, Bd. 32. — Jaksch, Tetanie, Initialsymptom akuter Erkrankungen. Wien. med. Wochenschr. 1908, S. 715. — Mayer, W., Fazialisphänomen bei Enteroptose. Wien. klin. Wochenschr. 1906. — Meyer, E., Calciumtherapie. Therap. Monatsheft 1911, H. 7. — Pineles, Behandlung der Tetanie mit Epithelkörperpräparaten. Arb. a. d. Wien. neurol. Instit. Bd. 16, S. 437. — Derselbe, Parathyreogener Laryngospasmus (der Erwachsenen). Wien. klin. Wochenschr. 1908, S. 643. — Derselbe, Tetanie und Epilepsie. Wien. klin. Rundschau 1909, Nr. 47. — Redlich, E., Tetanie, Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 30, S. 439 u. f. — Schlesinger, H., Beinphänomen. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 9. — Schneider, Organtherapie der postoperativen Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 104, S. 403. — Schönborn, Tetanie 1910. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10, Heft 3 u. 4. — Schüller, A., Rachitis tarda und Tetanie. Wien. med. Wochenschr. 1909, Nr. 38. — Sternberg und Großmann, Arbeitertetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39, Heft 5 u. 6. — Curschmann, Hans, Ungewöhnliche Ursachen. Syndrome und Behandlung der Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39, Heft 1 u. 2.

Literatur zur Kindertetanie bis 1909 und 1910 bei Escherich, Die Tetanie der Kinder. Wien, Berlin 1909 und bei Thiemich, Pfaundler-Schloßmannsches Handb. 2. Aufl., Bd. 4.

Ibrahim, Tetanie der Spinkteren usw. Ref. Med. Klin. 1910, Nr. 30, S. 1198. — Herbst, Chvostek'sches Symptom usw. bei älteren Kindern. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 12. — Schiffer und Rheindorf, Familiäre Tetanie. Verhandl. d. Ges. f. i. Med. u. Kinderheilk. Berlin 3. Mai 1910. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 27, S. 1297.) — Sperk, Fazialisphänomen im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 5. — Togofuku, Chronische Tetanie im Kindesalter. Jahrb. f. Psych. Bd. 30, 1909, S. 113.

Paramyoclonus multiplex.

Vollständige Literatur bis 1899 bei Wollenberg, Paramyoclonus multiplex. Nothnagels Handb. Bd. 12, II. Hälfte, S. 175.

Bernard, Nouv. iconogr. de la Salp. p. 316. — Eajazarjantz, Ober. psych. 1901, Nr. 9. — Feindel, Arch. de Neurol. Tom. 8. — Friedreich, Virchows Arch. Bd. 56, S. 421. — Frohmann, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 86, S. 349. — Gaussel, Nouv. iconogr. de la Salp. Nr. 5, p. 337. — Heldenbergh, Semaine méd. 7 Juin 1899. — Heß, Neurol. Zentralbl. 1908, S. 747. — Huchard et Fiessinger, Rev. de méd. 1905, p. 100. — Hunt, Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 30, p. 408. — Langdorn, Journ. of nerv. and ment. dis. Sept. 1902. — Lundborg, Die progressive Myoklonie-Epilepsie. Upsala 1903. — Meinertz, Neurol. Zentralbl. Nr. 3, S. 191, 1904. — Murri, Le progrès méd. 1902, Nr. 11—12. — Schultze, Fr., (Myokymie) D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6, S. 65. — Unvericht, Die Myoklonie. Leipzig u. Wien 1891.

Paralysis agitans.

Literatur bis 1898 bei Wollenberg, Paralysis agitans. Nothnagels Handb. Bd. 12, 2. Hälfte.

Berkeley, Med. News. Vol. 87, Nr. 23. — Bruns, L., Neurol. Zentralbl. Nr. 21, S. 978. — Collins und Muskins, New York Med. Journ. July 8. 1899. — Compin, Thèse de Lion Imper. Roy. 1902. — Dana, Ch. L., New York Med. Journ. Nov. 1899. — Dyleff, L'Encéphale 1909, Nr. 7. — Erb, W., Paralysis agitans. Deutsche Klin. Wien—Berlin 1901, Bd. 5, Abt. 6. — Frank, D., Monatsschr. f. Psych. Bd. 8, Heft 3. — Frenkel (Heiden), Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14. — Gräffner, Berl. klin. Woch. 1911, Nr. 38. — Gramegna, Riv. di path. nerv. e ment. Tom. 14, 1909. — Hart, Journ. of nerv. and ment. dis. Bd. 31, p. 177. — Hansen, H., Inaug.-Diss. Kiel 1903. — Karplus, Jahrb. f. Psych. Bd. 19, S. 171. — Klieneberger, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908, S. 37. — Köster, Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil. S. 160. — Krafft-Ebing, Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 2. — Lundborg, Hygiea Bd. 62. — Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, S. 3 u. 4. — Derselbe, Neur. Zentralbl. 1912, Nr. 4. — Markeloff, Neurol. Zentralbl. Bd. 28, Nr. 22. — Minkowski, Zeitschr. f. klin. Med. (Leyden-Festschrift) 1902. — Moriyasu, Arch. f. Psych. 1908, Bd. 44. — Müller de la Fuente, Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 23. — Oppenheim, Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 1, S. 134. — Derselbe, Lehrbuch,

5. Aufl., 1908. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 43. — Pfeiffer und Scholz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 63, Heft 3—4. — Raymond, Nouv. iconogr. de la Salp. Nr. 1, p. 1. — Rocholl, Inaug.-Diss. Bonn 1904. — Ruhemann, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13. — Sanna und Salaris, Riv. di path. nerv. e ment. Vol. 10, p. 8. — Schwenn, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 70, S. 193. — Seiffer, Neurol. Zentralbl. 12. Nov. 1900. — Sicard, Nouv. iconogr. de la Salp. Nr. 5, p. 377. — Steindl, Friedrichs Bl. f. gerichtl. Med. Nov.—Dez. 1904. — Willige, H. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. IV, H. 4. — Zingerle, Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 14, 1909. — Nach Abschluß der Arbeit: K. Mendel, Paralysis agitans. Berlin 1911.

Tremor.

Busquet, Thèse de Paris 1904. — Charcot, Lec. de mardi (Freud) Bd. 1, 1887—188, p. 444 u. f. — Freusberg, Arch. f. Psych. Bd. 6, S. 57. — Hüssy, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904—1905, Bd. 3. — Knoblauch, Klinik und Atlas. Springer, Berlin 1909, S. 372. — Kollarits, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, Bd. 38, S. 438 u. f. — Salomonson, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10, S. 243. — Steinhausen, Ref. Neurol. Zentralbl. 1907, S. 927. — Zappert, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 8, S. 143.

Lokalisierte Muskelkrämpfe und Tickkrankheiten.

Ältere Literatur siehe bei W. Erb (Ziemssens Handbuch), Bernhardt (Nothnagels Handbuch, XI. Bd. 2. Teil), Eulenburg (Ebstein-Schwalbes Handbuch) und Oppenheims Lehrbuch, Aufl. 1908.

Aus, Spasmus nutans. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 28, Heft 3—4. — Babinski, Neurol. Zentralbl. 1908, S. 888. — Hans Curschmann, Tortikollis, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907. — Bechterew, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1901, S. 496 (Fazialistik). — Bernhardt, Fazialiskrampf, Neurolog. Zentralbl. 1902, Nr. 15. — Becker, Reflexkontraktur des Medikumsgebiets. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1904, Nr. 11. — Decroly, Epilepsia nutans. Journ. d. Neurol. 1904, Nr. 20. — Edsall, Tonische Krämpfe der Arme. The Amer. Journ. of the Med. Sc. 1904, Dez. — Feindel u. Meige, Arch. gen. d. Med. 1901, Bd. V, S. 60. — Frenkel, Rev. neurol. 1903, Nr. 12. — Graff, Torticoll. traumat. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 12. — Herz, M., Phrenokardie. Monogr. 1909. — Klien, Krampf der Schlundmuskeln. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 17. — Köster, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15. — Kollarits, Tortikollis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906 u. 1908, Heft 1—2. — Kouindjy, Nouv. Icon. d. l. Salp. 1905, Nr. 2. — Malm, Allg. med. Zentralzeit. 1899, Nr. 64. — Maréchal, Journ. d. Neurol. 1899, 20 Mai. — Meige u. Feindel, Maladie des ties Progr. med. 1901, p. 146. — Dieselben, Les ties et leur traitement Monogr. Paris 1902 (s. dort auch die zahlreichen anderen Arbeiten der beiden Autoren). — Meige, Cheilophagie. Journ. d. Neur. 1903, Nr. 20. — Derselbe, Arch. de Neurol. 1903, Tome 15, p. 200. — Meyer, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61, S. 212 (Tic impulsiv). — Mohr, Fr., Lewandowsky's Handb. d. Nervenkrankh. 1911. — Newmark, Neurol. Zentralbl. 1903, Nr. 10. — Nogués et Sirol, Arch. med. 1898, 1 Juni. — Oddo, Marseill. Méd. Journ. 1901. — Oort, Psych. en neurol. Blad 1907, Nr. 3. — Personali, Brit. med. Journ. 1899, 9 Sept. — Peritz, Induzierter Tic. Neurol. Zentralbl. 1908, S. 45. — Raymond et Janet, Nouv. Icon. d. l. Salp. 1899, Nr. 5. — Roemheld, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 3. — Scheiber, Wiener klin. Wochenschr. 1900 (Tortikollis). — Schwartz, Handb. d. Ohrenheilk. 1892, S. 453 (s. Tortikollis). — Sicard, Sitzungsber. i. neurol. Zentralbl. 1908 (Kravatte bei Tortikollis). — Stamm, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 32 (Spasmus nutans). — Steyerthal u. Solger, Arch. f. Psych. Bd. 38, S. 949 u. f. — Still, The Lancet 1905, p. 1754. — Stevens, Amer. Journ. of the med. Sc. 1900, p. 119. — Thomsen, Brit. med. Journ. 1901, p. 736. — Vaschide, Gaz. d. hôp. 1907, p. 1179. — Weinstein, J., Med. Klin. 1909, Nr. 19 (Tortikollis). — Wernicke, Krampusneurose. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 43. — Wood, Brooklyn. Med. Journ. Nov. 1900.

Schreibkrampf und andere Beschäftigungsneurosen.

Ältere Literatur in den Abhandlungen von Bernhardt (Nothnagels Handbuch XI. Bd., 2. Teil), Eulenburg (Ebstein u. Schwalbes Handbuch) und Oppenheims Lehrbuch, Aufl. 1908.

Böttiger, Schreibkrampf. Sitzungsber. d. Altonaer Ärzterver. 1901. — Brissand, Schreibkrampf. Arch. gen. de Med. 1903, Nr. 37. — Cronbach, Telegraphenkrampf. Arch. f. Psych. Bd. 37, S. 243. — Curschmann, Hans, Myotonie u. Beschäftigungsneurose. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 37. — Donath, Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 8 (Klavierkrampf). — Meyer, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61, S. 212. — Stadler, Münch. med. Wochenschr. 1903. — Tranjen, Berl. klin. Wochenschr. 1892. — Zabłudowski, Volkmanns klin. Vorträge. Neue Folge 290/291.

IV. Vasomotorische und trophische Neurosen.

A. Vasomotorische Neurosen.

Es ist üblich, wenn auch nicht eigentlich konsequent, in neurologischen Abschnitten die Neurosen des peripheren Kreislaufs scharf von denen des Herzens zu trennen. Die nervösen Störungen der Herztätigkeit (Tachykardie, Arythmie, sensible Neurosen etc.) werden im Rahmen der Herzerkrankungen dargestellt. Die Gefäßneurosen dagegen im neurologischen Abschnitt als Unterabteilung der Neurosen. Dieser — wohl nicht mehr lange haltbare — Modus sei aus äußeren Gründen auch an dieser Stelle noch beibehalten.

Die gutartigen vasomotorisch-neurotischen Zustände sind ungemein vielgestaltig. Es ist nicht angängig, sie einer Unterform, etwa der Akroparästhesie, einzuordnen oder ihren polymorphen Charakter dieser einen Form gegenüber ungenügend zu berücksichtigen. Die Polymorphie dieser Störungen, die sich jedem sorgfältig explorierenden Arzt bald aufdrängen muß, kommt am besten zum Ausdruck in der Aufstellung des vielgestaltigen Bildes der „vasomotorischen Ataxie“ (Sohlis-Cohen, H. Herz), der „Koordinationsstörungen des Kreislaufs“ (v. d. Velden) und vor allem in der Darstellung der „vasomotorischen Diathese“, die H. Oppenheim zusammen mit derjenigen der Angstzustände unlängst gegeben hat.

Wenn nun auch zweifellos insbesondere bei dem psychisch feiner getarteten Teil unserer Patienten der Wechsel der vasokonstriktorischen und dilatatorischen Symptome, nicht selten mit sekretorischen Anomalien gemischt, kaum seltener ist, als die einfache, unkomplizierte vasokonstriktorische Akroparästhesie, so mag die letztere aus traditionellen Gründen den ersten Platz behalten.

Die vasokonstriktorische Neurose der Extremitäten (Akroparästhesie Fr. Schultze) ist häufig nur ein Symptom, nicht eine Krankheit für sich. Oft verschwindet sie ganz unter der Symptomenfülle einer Psychoneurose, die sie so oft begleitet. Nicht selten ist sie aber doch die am meisten geklagte Störung; in solchen Fällen mag man sie als eine Neurose für sich auffassen.

Begriff: Die vasokonstriktorische Akroparästhesie äußert sich in anfallsweise auftretenden Schmerzen und Parästhesien, vor allem der Extremitätenenden (der Hände mehr als der Füße), als deren Ursache — auch wenn dies äußerlich nicht immer deutlich wird — Gefäßkrämpfe dieser Teile aufzufassen sind, die oft zur örtlichen Blutleere, meist mit Zyanose gemischt, führen.

Schultze, v. Frankl-Hochwart und Cassirer haben jene Form, bei der die sensiblen Erscheinungen allein oder überwiegend auftreten, für die häufigere gehalten und von der mit Synkope und Asphyxie verlaufenden Nothnagelschen Form ziemlich scharf getrennt. Ich bin mit P. Moebius der Meinung, daß eine derartige Trennung kaum durchführbar ist, daß vielmehr zwischen beiden Formen nur graduelle Unterschiede bestehen.

Symptomatologie. Das Leiden ist, wie bemerkt, sehr häufig; die Frauen und Mädchen überwiegen bei weitem. Cassirer fand unter 90 eigenen Fällen nur 10 Männer, ich unter ca. 50 Fällen nur 7. Das erwachsene Alter, bei der Frau dasjenige zwischen Geschlechtsreife und Klimax, stellt das Hauptkontingent der Fälle. Jedoch bleiben Kindes- und Greisenalter nicht verschont; mein jüngster Fall betraf ein 10 jähriges Mädchen, der älteste eine 73 jährige Frau. Stoeltzner beschreibt sogar das Auftreten des Leidens bei einem zweijährigen

Kind. Ich glaube, daß das Leiden im ersten Jahrzehnt der Geschlechtsreife relativ am häufigsten ist und zur Zeit der Klimax wieder eine zweite starke Elevation erlebt. Bei Männern überwiegt das jugendlich erwachsene Alter noch stärker: die Fälle jenseits des fünften Jahrzehnts erwecken meist den Verdacht der organisch bedingten, arteriosklerotischen Störung. Die Heredität spielt bisweilen eine disponierende Rolle. Sowohl spezielle „vasokonstriktorische“ Familien habe ich gesehen, als allgemein angioneurotisch veranlagte. Diehl hat eine Familie beschrieben, in der Urtikaria, Erythrophobie, Herpes zoster, nervöse Ödeme und Angiospasmen mehrere Generationen befallen hatten. Allgemeine neuropathische Belastung ist bei unseren Patienten natürlich auch häufig. Regionäre Verschiedenheiten bestehen wahrscheinlich. Aus ihnen ist vielleicht zu erklären, weswegen Cassirer in Berlin die rein sensiblen Fälle, ich in Tübingen und Mainz die ausgesprochen vasokonstriktorischen Fälle so stark überwiegen sah. — Gewisse Berufe disponieren zweifellos zum Erwerben der Neurose, vor allem solche, die häufiges Arbeiten im kalten Wasser verlangen, also die Wäscherinnen und Dienstmägde. Weiter spielen, wie bei allen Formen der vasomotorischen Diathese, psychische Traumen und sexuelle Momente eine starke Rolle. Auch körperliche Unfälle können, wenn auch viel seltener, die Ursache des Leidens bilden. In der großen Mehrzahl der Fälle bestehen psychisch-nervöse Symptome, oft eine ausgeprägte Hysterie oder Neurasthenie. Das Leiden äußert sich meist in Anfällen, die nachts oder gegen Morgen, bei manchen Personen nach Kältereizen oder (selten) auf psychische Insulte hin, auftreten. Die Patienten empfinden ziehende Schmerzen, kribbelnde, oder prickelnde Empfindungen in den Händen, besonders den Fingern. Bisweilen ziehen die Schmerzen in den Unterarm und können sogar den ganzen Arm beherrschen. Zu gleicher Zeit können ähnliche Empfindungen in den Füßen und Unterschenkeln einsetzen. Dabei besteht das Gefühl von Gedunsenheit und Schwere in den Extremitätenenden, die Beweglichkeit derselben ist mehr oder weniger stark vermindert, vom leichten „Klammwerden“ bis zu tetanoider Steifheit, das Gefühl — an den Fingern zum mindesten — stark gestört. In manchen Fällen sind die Anfälle nicht streng symmetrisch, bevorzugen eine Extremität, z. B. eine Hand (man sei aber bei dauernd einseitiger Lokalisation vorsichtig mit der Diagnose der Neurose, oft verbirgt sich eine grob organische Affektion darunter!); nicht selten sind nur einige Finger befallen: in einem meiner Fälle wurden nur die Mittelfinger asphyktisch. Die Daumen bleiben meist verschont.

Es gibt Fälle, in denen die Kranken uns nur die obigen Symptome schildern (auf die Anamnese des Patienten sind wir ja in Sprechstundenfällen meist allein angewiesen). Diese Fälle würden dem Schultzeschen Typus entsprechen. Weit häufiger habe ich die Fälle beobachtet, die eine mehr oder weniger ausgesprochene lokale Synkope im Anfall schilderten: die Hände und Füße werden eiskalt, gefühllos, weiß, von leichter bläulicher Blässe vor allem der Nägel und Fingerbeere bis zu ausgesprochenen „Leichenfingern“. An den unteren Extremitäten nimmt die örtliche Blutleere oft noch größeren Umfang an: „Eiskälte bis zum Knie“ verbunden mit völliger Taubheit ist die stereotype Schilderung solcher Kranker. Mit der Synkope sind noch mehr oder weniger heftige Schmerzen verbunden; sehr hohe Grade erreichen sie aber meist nicht. Die Sensibilität ist für alle Gefühlsqualitäten (besonders natürlich für Kälte) in den blutleeren Partien und darüber hinaus stark vermindert; die Grenzen der Sensibilitätsdefekte sind unscharf, entsprechen dem Typus der ischämischen Hypästhesie nach Schlesinger, Dejerine und Egger u. a. haben allerdings Fälle beschrieben, in denen die Grenzen der Gefühlstörung rein radikulär erschienen und haben daraus auf eine primäre Irritation der hinteren

Wurzeln geschlossen. Jedenfalls sind diese Fälle sehr selten und von diffusen Plexusneuralgien kaum abgrenzbar. An Synkope und Asphyxie nehmen nicht nur die Extremitätenteile, sondern nicht selten auch die Akra des Gesichts, Nasenspitze, Ohren und Wangen teil.

Die Dauer der Anfälle ist verschieden, in manchen einige Minuten, eine Viertelstunde; in selteneren Fällen dauern sie — wenn unbehandelt — viele Stunden lang; meist wird es sich in solch schweren Fällen allerdings um Übergangsfälle zur milden chronischen Form des Morbus Raynaud handeln.

Die Anfälle repetieren, wie schon bemerkt, gewöhnlich nachts und morgens oder auf bestimmte Gelegenheitsursachen hin (Kälte, Schreck); seltener sind die Fälle, in denen sich die Attacken gleich gehäuften Petit-malanfällen ohne Anlaß und ohne bestimmte Intervalle tagelang häufen; ich habe das am ausgeprägtesten in Fällen von akut auftretender (und endender) vasokonstriktorischer Neurose in der Rekonvaleszenz Infektionskranker gesehen.

Bei dem — spontanen oder artifiziellen — Abklingen des Anfalls kommt es meist zu reaktiver Röte, Schwellung und subjektiver und objektiver Hitze, sowie oft zur Hyperhidrosis der betroffenen Teile; diese Symptome können hohe Grade erreichen und sind stets von allerlei sensiblen Beschwerden begleitet. Nicht ganz selten kommt es schon im Anfall zu einer (antagonistischen) Vasodilatation des Gesichts.

Körperliche oder nervöse Begleiterscheinungen pflegen in den zahlreichen leichteren Fällen zu fehlen, wenn nicht der Anfall Begleiterscheinung einer Phobie, des Schwindel- oder Migräneanfalls, eines hysterischen oder tetanischen Anfalls ist. In unkomplizierten Fällen sind die Beschwerden rein lokal beschränkt. Kardiale Symptome oder eine nennenswerte Beeinflussung des Blutdrucks bleiben aus, ebenso Veränderungen der Se- und Exkretion.

Der vasokonstriktorische Anfall kann nun aber — häufiger, als man früher annahm — weitere Gefäßgebiete, die des Kopfes und der inneren Organe befallen, sich mehr oder weniger generalisieren. Den Typus einer solchen generalisierten vasokonstriktorischen Neurose stellen die Fälle von **Angina pectoris vasomotoria** (Nothnagel) dar, die als relativ häufige und typische Form — ich habe in 31½ Jahren 20 Fälle gesehen — eine besondere Besprechung erfordert. Die Kranken — ebenfalls meist Frauen und Mädchen — werden plötzlich, oft nachts und morgens, nach Kälteeinwirkungen, nach psychischen und sexuellen Traumata vom Anfall befallen. Hände und Füße „sterben ab“, werden eiskalt und gefühllos; objektive Asphyxie und Synkope ist in solchen Fällen fast stets vorhanden. Zu gleicher Zeit kommt es zu einem schmerzhaften, drückenden oder brennenden, oft mit Angst „vor dem Herzschlag“ und Todesangst verbundenen Gefühl in der Herzgegend. Vielfach besteht heftiges Herzklopfen. Der subjektive und objektive Zustand rechtfertigt durchaus den Vergleich mit der Angina pectoris vera. Die Radialis fühlt sich eng an, der Puls etwas gespannter, als normal; die Blutdruckerhöhung im Anfall pflegt allerdings bei Nichtarteriosklerotikern 20 bis 25 mm Hg nicht zu überschreiten. Meist ist der Puls etwas beschleunigt, bisweilen aber auch deutlich verlangsamt; Arrhythmie habe ich nicht beobachtet.

Neben den anginösen Beschwerden habe ich in einem Viertel meiner Fälle typische Hemikranie mit Flimmerskotom, Nausea und Erbrechen gesehen. Weiter können streng halbseitige Amblyopie und halbseitige Ohrgeräusche mit Hörstörung auftreten. Es wurde in ähnlichen Fällen von einigen Autoren schon einseitiger Krampf der Arteria retinae ophthalmoskopisch festgestellt.

Auch Symptome allgemeiner Hirnanämie (Schwarzwerden vor den Augen, Ohnmacht) wurden im Anfall beobachtet. Schließlich kommen noch heftige

krisenartige Schmerzen im Epigastrium dabei vor. — Im Anfall trifft man bisweilen — unter meinen Fällen bisher etwa viermal — ausgesprochene Gefäß-erweiterung des Kopfs und Gesichts, wie man sie bei noch schwereren und ausgedehnteren Gefäßkrämpfen z. B. denen des Splanchnikusgebiets bei Tabes und Bleikolik wesentlich häufiger findet.

Vasodilatatorische Phänomene (Dermatographie höheren Grades u. dergl.) sind überhaupt bei ausgesprochenen Fällen von vasokonstriktorischer Angina pectoris relativ selten.

Von differentialdiagnostischer Bedeutung ist die von mir beschriebene Angina pectoris vasomotoria bei Koronarsklerose, also echte Angina pectoris, die unter den gleichen Symptomen, wie die funktionelle Neurose verlaufen kann, aber stets bei älteren Leuten mit nachweisbarer Atheromatose des Herzens und der Gefäße vorkommt. Die Anfälle sind oft von großer Heftigkeit und hinterlassen langdauernde, bisweilen bleibende Akrozyanose und -blasse. Der systolische Blutdruck im Anfall ist in diesen Fällen stets erhöht (auf ca. 180—200 mm) erhöht. In einigen meiner Fälle trat Mors subita ein. — Einseitige Hirn- und Extremitätengefäßkrämpfe bei Aortitis und Aneurysmen der Aorta sind von v. Schrötter, H. Herz, mir u. a. geschildert worden. Auch tabische und arteriosklerotische Bauchkrisen können wegen der heftigen antagonistischen Gefäß-erweiterung an nervöse Angina abdominalis erinnern.

Den geschilderten Formen der peripheren oder allgemeinen vasokonstriktorischen Neurose steht nun als schärfster Gegensatz eine Gruppe von Fällen gegenüber, deren periphere Gefäßsymptome sie als **vasodilatatorische Neurose** zu bezeichnen berechtigt. Sie ist die typische Kreislaufsneurose der Adoleszenten, der Jünglinge weit mehr, als der Mädchen. Subjektiv überwiegen bei ihnen allerdings die Herzsymptome. Denn fast stets findet sich bei ihnen das „Cor juvenum“, ein normal großes, aber abnorm anschlagendes Herz mit hebendem Spitzenstoß, mit reinen, stark paukenden Tönen. Neigung zur Tachykardie und nervöser, besonders respiratorischer Arythmie. Peripher zeigen solche Patienten sehr ausgebildetes Erregungs- oder Schamerythem der Brust, häufiges Erröten des Gesichts, oft ausgebildete Erytrophobie, starke Dermatographie, Injektion der Konjunktiva, recht häufig auch Urticaria factitia. Ätiologisch kommen vor allem sexuelle Einflüsse, in erster Linie die Masturbation, bisweilen auch psychische Potenzstörungen in Betracht. Ich kenne Fälle, in denen mit Heilung der Masturbation der ganze Symptomenkomplex sofort beseitigt wurde; an dem Kausalnexus ist demnach nicht zu zweifeln.

Eine ähnliche Fülle vasodilatatorischer Symptome weist neben dem Jünglingsalter nur noch das Klimakterium auf, nur daß hier doch der Wechsel mit angiospastischen Erscheinungen, trophischem Ödem, anginösen Herzbeschwerden u. dergl. größer zu sein pflegt, und das reine Bild der vasodilatatorischen Neurose nicht so aufkommen läßt. Dagegen kann beim Morbus Basedowii die ganze Fülle der eben geschilderten dilatatorischen Symptome auftreten; die Differentialdiagnose des Basedow mit der Herz-Gefäßneurose der Adoleszenten (bisweilen auch der Klimakterischen) ist ja auch bekanntlich besonders bei inkompletten Formen des ersteren Leidens oft ungemein schwierig.

Weit weniger gleichförmig als die eben geschilderten Formen, in denen entweder die angiospastischen oder angioparalytischen Symptome das Bild beherrschten, ist das Symptomenbild der als **vasomotorische Ataxie** geschilderten Fälle (Sohlis-Cohen, H. Herz). Ich halte sie im Gegensatz zu Herz für seltener, als die ersteren Formen, wenigstens bei dem Material der Kliniken und Spitäler. Die Regellosigkeit im Wechsel von spastischen und paralytischen und sekretorischen Symptomen ist hier die Regel. Einige Fälle der Herzchen und meiner Kasuistik mögen die Polymorphie dieser Affektion kennzeichnen:

H. Herz (Fall 4). Zuerst fieberlose Schüttelfröste, augenscheinlich allgemeiner Angospasmus der Haut; Heilung durch Brom; später heftige Attacken von vasopara-

lytischem Kopfschmerz. In einem anderen Fall bestanden Menorrhagien mit Neigung zu Wallungen nach dem Kopf, doigts morts, dabei „Magenkrämpfe“, paroxysmal in bestimmten Intervallen auftretende Hautblutungen und ebenfalls paroxysmale profuse Diarrhöen sicher nervöser Natur. Die interessanten Fälle von antagonistischer Vasodilatation bestimmter Gefäßgebiete bei Vasokonstriktion anderer gehören auch hierher: bei Gefäßkrämpfen der Extremitäten und des Bauches ist Vasodilatation des Gesichts, wie schon erwähnt, nicht so selten. Besonders wichtig scheint mir die Beobachtung von H. Herz (Fall 10): klopfender vasoparalytischer Kopfschmerz, Hyperämie der Papillen und Nasenschleimhaut bei Anämie und Kälte der Gesichtshaut; genau das Umgekehrte, Anämie der Papille, Verengung der Netzhautarterien, Ohnmachtsgefühl bei enormer Hyperämie des Gesichts habe ich beobachtet; beide Beobachtungen sind klinische Bestätigungen der Experimentalbefunde Otf. Müllers von dem Antagonismus der Vasomotoren des Schädellinnern zu denen seiner Bedeckungen.

Bisweilen sollen die hyperämischen Zustände des Gehirns auch mit Meningismus, bisweilen mit Labyrinthsymptomen einhergehen. Sehr bemerkenswert sind auch die paroxysmale Anschwellung der Schilddrüse zusammen mit Tachykardie mit überwiegend vasodilatatorischen, aber auch angiospastischen Phänomen der Haut und allerlei psychischen Symptomen. Ich habe intermittierenden Exophthalmus mit Tremor und Tachykardie zusammen mit Bronchialasthma, einmal mit Ab- und Anschwellen von symmetrischen Lipomen beobachtet. Sehr merkwürdig und zum Teil nicht überzeugend sind die Schilderungen von Herz über die nervösen Plethora abdominalis, die angio-paralytischen Leberkrisen und die paroxysmale Dilatation der Aorta, die mit Hämorrhoidalblutungen, Menstruationsanomalien u. a. m. in Verbindung gebracht werden.

In manchen Fällen wechseln schmerzlose trophische mit vasomotorischen Anfällen ab: bei einer 50 jährigen Dame meiner Beobachtung traten menstruelle Migränen, Colica mucosa und Hämorrhoidalblutungen, zyklotype Depressionen, Angina pectoris et abdominalis vasomotorica (die seit der Klimax die Migräne substituiert) mit „Leichenfingern“ auf; nach jedem Anfall Einreißen und Nekrose einiger Fingernägel.

Auch die Vereinigung und Abwechselung von angioneurotischem Ödem mit mannigfachen, sowohl dilatatorischen, wie konstriktorischen Attacken, mit Akrozyanose, periodischen Hautblutungen, permanenter Pigmentation u. a. m. ist beobachtet worden (Sohlis-Cohen).

Solche Kombinationen sind, wie man sieht, äußerst mannigfaltig; die Zahl der Variationen zu erschöpfen verbietet der Raum.

Ätiologie. In ätiologischer Beziehung steht die allgemein nervöse und besonders die vasomotorische ererbte Konstitution durchaus im Vordergrund. Fast alle diese Leute sind ausgesprochene Neuropathen; die Juden stellen augenscheinlich ein ganz großes Kontingent. Frauen werden häufiger befallen, als Männer, aber nicht in dem Maße, wie bei den überwiegend vasomotorischen Neurosen. Die mit vasoparalytischem Kopfschmerz einhergehenden Formen finden sich sogar überwiegend bei Männern. Ätiologisch bedeutsam sind alle Momente, die an sich schon unter physiologischen Bedingungen vasomotorische und sekretorische Vorgänge veranlassen. Abkühlung, Überhitzung, starke Mahlzeiten, die eine Plethora abdominalis herbeiführen, vor allem aber auch Affekte Angst, Scham, Zorn usw. Von besonderer Bedeutung sind die typischen, chronischen Angstzustände, die Phobien in ihrer ganzen Mannigfaltigkeit, deren Objekt ja oft genug Vorgänge vasomotorischer, sekretorischer und exkretorischer Art sind (Erythrophobie, Angst vor dem Schweiß, nervöser Stuhl- und Urinzwang etc. etc.): H. Oppenheim hat unlängst eine Übersicht über seine Fälle von Angst mit vasomotorischer Diathese gegeben. Von eminenter Bedeutung sind schließlich geschlechtliche Dinge, sowohl normale Zustände (Pubertät, Klimax), als pathologische Veränderungen (Myome, Men-

struktionsstörungen), vor allem aber sexuelle Mißbräuche und Minderwertigkeiten (z. B. Onanie, Coitus interruptus, psychische Impotenz, verdrängte Perversionen usw.). Körperliche Traumen können ebenfalls — aber viel seltener — zur vasomotorischen Diathese führen; charakteristischerweise habe ich das nur bei Traumatikern der besseren Stände, speziell nach hochgradigem Schreck (Eisenbahnunfällen z. B.) gesehen. Der übliche Traumatiker der körperlich arbeitenden Klasse bleibt meist verschont. Gewisse Autointoxikationen und Vergiftungen (Gicht, rheumatische Diathese, Nikotin, Alkohol, Blei, Nitrite) können bisweilen zur vasomotorischen Ataxie führen.

Die Pathogenese ist im Grunde unklar, d. i. über die Art des Agens, das diese mannigfachen Umwälzungen auf vasomotorischem Gebiet verursacht, wissen wir nichts. Es liegt natürlich nahe, es als Produkt einer Störung der inneren Sekretion aufzufassen, zumal wir wissen, daß die Toxosen der inneren Sekretion, z. B. die Tetanie, die Basedowsche Krankheit, die Akromegalie u. a. mit (sekundären) Vasokonstriktionen, neurotischem Ödem, vasodilatatorischen Anfällen, Sekretionsstörungen mannigfacher Art etc. verlaufen können, und weiter, daß gewisse Evolutions- und Involutionsstadien von Organen, die ebenfalls innere Sekretion besitzen, nämlich der Geschlechtsorgane, geradezu gehäufte und mannigfaltige vasomotorische Störungen im Gefolge haben. — Angriffspunkt dieses noch unbekannten Agens sind das autonome und sympathische Nervensystem und die vasomotorischen Bahnen und Zentren überhaupt. Denn mit Nothnagel sehe ich — besonders deutlich für die vasokonstriktorische Neurose — in dem vasomotorischen Vorgang das Primäre und in der sensiblen Störung erst das Sekundäre, die Folge (z. B. des Gefäßkrampfs). Ich halte es darum — bei der Ubiquität und Vielgestaltigkeit der Erkrankung — auch nicht für richtig, sie genau lokalisieren zu wollen, z. B. die Medulla oblongata oder bestimmte periphere sensible Nerven als den Sitz der Krankheit anzunehmen.

Nehmen wir nun an, daß durch die oben erwähnte (hypothetische) Störung der inneren Sekretion ¹⁾ die Disposition zur vasomotorischen Neurose, d. i. eine abnorme Reizbarkeit (häufiger nach der Richtung der Vasokonstriktion) des Vasomotorensystems gegeben ist, so wird es plausibel, daß durch gewisse Gelegenheitsursachen, von denen manche geradezu spezifisch vasomotorisch wirken (z. B. Kälte, dysphorische Affekte auf die Vasokonstriktion, Masturbation auf die Vasodilatation etc.) vasomotorische Anfälle mannigfacher Art ausgelöst werden. Die Neigung eines Individuums z. B. zu lokalen Gefäßkrämpfen wird wesentlich plausibler, wenn wir bei plethysmographischer Untersuchung sehen, daß es auch im freien Intervall eine Veränderung seines Gefäßtonus mit starker Verminderung oder Verlust der normalen Gefäßreflexe, also wahrscheinlich eine dauernde Hypertonie (besonders in den schon physiologisch zur Synkope und Zyanose disponierten Extremitätenenden) aufweist (Verf.). Die Neigung des hypertensischen Gefäßes zur Konstriktion ist dann in direkte Analogie zur Prädisposition spastischer quergestreifter Muskeln (z. B. der Extremitäten) zum Krampf und Klonus zu setzen.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf in den meisten Fällen ist ungemein chronisch; manche Patienten werden das Leiden während des ganzen Lebens nicht los. Meist, besonders bei reinen vasokonstriktorischen Neurosen bewegt sich das Leiden in regelmäßigem Crescendo und Decrescendo, im Herbst und Winter exazerbierend, in der wärmeren Jahreszeit abnehmend. Manche Fälle rezidivieren auf körperliche oder psychische Schädlichkeiten hin in unregelmäßigen — oft sehr langen — Intervallen; oft wechselt die Art der vasomotorischen oder sekretorischen Manifestation beliebig. Bisweilen endet die Menopause die vasomotorischen Anfälle oder verändert und mildert sie. Auch Geburten können günstig wirken, ebenso schwere akute Infektionskrankheiten. Es gibt auch ganz akute, nur wenige Anfälle erlebende Fälle; besonders in der Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten habe ich das gesehen. Relativ

¹⁾ Ausreichende pharmakologische Untersuchungen an primären vasomotorischen Neurosen nach dem Vorgang von Eppinger, Falta, Rudinger u. a. (also Adrenalin, Pilocarpin, Atropinreaktionen etc.) liegen noch nicht vor; wir wissen also noch nichts Sicheres über Vago- und Sympathikotonus bei diesen Kranken. Solche Versuche — die z. B. nach Aschner durch die Adrenalinreaktion — gestatten sollen Basedowoid und juvenile Herzneurose (also das Prädispositionsgebiet des vasodilatatorischen Symptomenkomplexes) zu unterscheiden, lassen gerade für die gutartigen vasomotorischen Neurosen einiges erhoffen.

günstig erscheinen prognostisch (quoad valetudinem) auch die überwiegend psychogen ausgelösten Fälle. z. B. die Angina pectoris vasomotoria. Recht häufig sind sie einer suggestiven Heilung rasch zugänglich.

Wichtig und nicht immer leicht ist die Differentialprognose der echten Angina pectoris vasomotoria arteriosclerotica, des angiosklerotischen Kopfschmerzes und Schwindels etc., die oft tödlich enden. Die einfachen rein funktionellen Formen der vasomotorischen Neurosen geben natürlich quoad vitam stets eine günstige Prognose. Die Frage, ob die vasomotorischen Neurosen mit ihren abnormen und häufigen Kaliberschwankungen, Spasmen etc. zur echten Arteriosklerose disponieren, ist noch nicht sicher zu beantworten, wenn sie auch von manchen Autoren glattweg bejaht wird. Katamnesen an größerem Material fehlen noch. Klinische Tatsachen, besonders die Erfahrungen bei Frauen, lassen die obige Frage oft genug verneinen. Ebenso vermisste ich in der Vorgeschichte der meisten männlichen Sklerotiker die krankhafte vasomotorische Vergangenheit¹⁾. Eine Erwerbsbeschränkung kann durch vasomotorische, speziell vasokonstriktorische Anfälle ganz direkt veranlaßt werden (z. B. bei Künstlern und Feinhandwerkern). Zur Invalidität wird es wohl nie kommen.

Therapie. Die Prophylaxie der Anfälle hat vor allem gewisse disponierende oder auslösende Momente zu vermeiden oder zu tilgen, z. B. Kälte und Nässe, Zugluft, oder auch Überfüllung des Magens und Verstopfung, oder gewisse Gifte (Nikotin, Alkohol), des weiteren die psychischen Agents provocateurs, die Anlässe zur Auslösung der begleitenden Phobie, die psychischen Traumen (Erregungen, Überanstregungen), vor allem aber die sexuellen Momente. Mit Aussetzen des Coitus interruptus habe ich nach vieljährigem Üben desselben sofortige Heilung einer generalisierten konstriktorischen Neurose gesehen; die Heilung der Masturbation pflegt auf die vasodilatatorische Neurose der Jünglinge ungemein günstig zu wirken. Von medikamentösen Mitteln — sedativen und tonisierenden — sind Arsen, Eisen, Brom und Baldrianderivate des Versuchs wert. Von Digitalis ist nichts zu erwarten. Besonders muß ich mit H. Herz das Chinin in Lösung oder Pillen (0.2 dreimal täglich) empfehlen; es wirkt oft vorzüglich. In allen psychogen ausgelösten Fällen ist die suggestive Behandlung, die Aufklärung und Beruhigung und die Eliminierung gewisser Schädlichkeiten von der größten Wichtigkeit und oft von momentanem und bleibendem Erfolg. Hydriatische Prozeduren — heiße Teilbäder bei angiospastischen Zuständen — andere Wasseranwendungen zur allgemeinen Tonisierung sind empfehlenswert. Besonders gut haben sich mir die Zwei- oder Vierzellenbäder bewährt. Auch Stauung oder Saugung nach Bier ist mit Erfolg angewendet worden.

B. Raynaudsche Krankheit (symmetrische, angiospastische Gangrän).

So häufig die vasokonstriktorische Akroparästhesie, so relativ selten ist das Leiden, das man als deren schwerste Steigerung auffassen kann, die symmetrische Gangrän. Sie äußert sich in anfallsweise auftretenden, enorm schmerzhaften Gefäßkrämpfen der Körperenden (meist der Extremitäten, seltener des Gesichts), die zur lokalen Blutleere, oft zur Asphyxie

¹⁾ H. Oppenheim hat allerdings in neuester Zeit (D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911) einige Fälle mitgeteilt, die die direkte Entstehung der Arteriosklerose aus vasomotorisch-neurotischen Störungen langer Dauer sehr plausibel machen.

und nach kürzerer oder längerer Zeit, nach einem oder vielen Anfällen zur Gangrän an den betroffenen Teilen führen.

Fälle von symmetrischer Gangrän waren schon Autoren des 18. Jahrhunderts bekannt; Raynauds Verdienst ist es jedoch, 1862 durch seine zusammenfassende, sichtende Schilderung die Krankheit für die weitere Ärztenwelt „entdeckt“ zu haben.

Die Krankheit ist selten; ihr Auftreten zeigt regionale Verschiedenheiten. In Tübingen z. B. war sie relativ häufig, in Mainz konnte ich in vier Jahren erst vier Fälle beobachten, in Berlin scheint sie nach Berichten aus der Oppenheimschen Poliklinik auffallend häufig zu sein. Das Leiden soll das weibliche Geschlecht häufiger befallen, als das männliche; bei meinem Material war das nicht der Fall, zufällig überwogen bei ihm die Männer, die besonders die schweren Fälle stellten. Jedenfalls tritt die Prädisposition der Frauen nicht so scharf hervor, wie bei der gutartigen vasokonstriktorischen Neurose.

Das mittlere und jugendliche erwachsene Alter stellt das größte Kontingent (vorausgesetzt, daß man das Leiden scharf von der senilen und diabetischen Gangrän abgrenzt); jedoch hat man symmetrische Gangrän auch schon bei Säuglingen beobachtet (Cassirer, Beck, Rivet); der jüngste Fall war ein Kind von sieben Wochen (Reiß). Über die Morbidität der Greise ist wegen der Verwechslung mit den Prodromen der senilen Gangrän schwer Sicheres anzugeben.

Ätiologie. Von ätiologischen Momenten sind mannigfache Schädlichkeiten beschrieben worden. Es ist sicher, daß Arbeiten in Nässe und Kälte zur Krankheit disponiert; auch das Erwerben von Frostbeulen (Perniones) soll die Raynaudsche Krankheit vorbereiten helfen. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß auch Perniones nur eine bestimmte Auswahl konstitutionell disponierter (Anämische, Vasomotoriker usw.) treffen. Die Konstitution spielt denn auch bei der Erwerbung der symmetrischen Gangrän die Hauptrolle; sie kann entweder eine speziell vasomotorische oder allgemein neuropathische sein. Beide Formen der Disposition können auch familiär und hereditär auftreten; auch ich habe zwei Mitglieder einer „Raynaudfamilie“ beobachtet. Nékam beschrieb eine Familie, in der die Raynaudsche Krankheit von beiden Eltern auf sechs Kinder zugleich mit Hyperkeratose vererbt wurde. — Weiter sollen gewisse Gifte ätiologisch in Betracht kommen, vor allem Blei, Quecksilber und Ergotin. Auch körperliche Traumen werden beschuldigt, sowohl grobe, einmalige Verletzungen (Schäffler, Heß u. a.), als häufig repetierende gewerbliche Insulte; ich sah z. B. das Leiden bei einem Feinmechaniker, der sich häufig kleine Abschürfungen und Verbrennungen an den Fingern zugezogen hatte. Auch nach akuten Infektionskrankheiten, die, wie wir sahen, bei manchen die Neigung zu Gefäßkrämpfen hinterlassen, kann Morbus Raynaud auftreten, z. B. nach Typhus, Fleckfieber, Erysipel, Malaria, „Influenza“ u. a. m. Auch die — ebenfalls vasomotorisch so bedeutsamen — psychischen Insulte (Schreck, Angst, Kummer), weiter vorzeitige Cessatio mensium, Nephritis und hereditäre Lues sollen in manchen Fällen in Betracht kommen. Auch Tuberkulose (besonders der Knochen und Blase) wird beschuldigt (Guillain und Phaon). Oft genug fehlt aber jedes ursächliche Moment.

Symptomatologie. Symptomatologisch kennzeichnen die Anfälle den echten Morbus Raynaud. Trotzdem die Schilderung Raynauds, der sich M. Weiß, Cassirer u. a. anschließen, heute etwas schematisch erscheint, gibt es doch Fälle, die die folgenden Phasen des vasomotorisch-trophischen Insults gut erkennen lassen: I. das Stadium der reinen arteriellen Vasokon-

striktion, die Syncope locale, II. das Stadium der Asphyxie locale, häufig zusammen mit regionärer, fleckförmiger Hyperämie und III. das Stadium der Gangrän.

Die lokale Synkope setzt oft ganz akut, bisweilen auch nach allerlei sensiblen Prodromen ein. Die Finger, meist nicht alle, sondern nur ein oder zwei, und an ihnen besonders die Nagelphalangen (in seltenen Fällen auch die Nase, das Kinn, eine Zungenhälfte (v. Hoesslin), die Ohrfläppchen etc.), werden leichenblau, eiskalt und völlig gefühllos für alle Empfindungsreize, seltener sind sie partiell hyperästhetisch. Zugleich mit der spastischen Blutleere treten heftige Schmerzen in den befallenen Gliedabschnitten auf und strahlen oft in die betreffende Extremität hinauf. Meist verläuft der Anfall ohne Störung des Allgemeinbefindens und ohne Fieber. Bisweilen sind aber Angina pectoris-ähnliche Beklemmungen, hemikranischer Kopfschmerz, vorübergehende halbseitige Amaurose (durch Spasmus der Art. retinae) und psychische Störungen verschiedener Art, endlich auch leichte Temperatursteigerungen beobachtet worden (H. Herz, Cassirer, Verf. u. a.). Diese weitere Ausbreitung der Vasokonstriktion mag an der von Hnatek beobachteten Blutdrucksteigerung auf 180 mm hg im Anfall schuld sein; die Verengung der Strombahn der Fingerarterien genügt dazu natürlich nicht. Die Dauer der lokalen Synkope ist verschieden, meist recht kurz, nur minutenlang, seltener eine bis mehrere Stunden während. In leichten, chronisch beginnenden und verlaufenden Fällen kann nun auf die Synkope unter Verschwinden der Schmerzen und dem Gefühl der Erleichterung eine reaktive Hyperämie und Wärme in den betroffenen Teilen eintreten und damit der Anfall beendet sein; man kann in solchen Fällen von abortiven Anfällen reden; sie sind übrigens gar nicht so selten.

In den typischen schweren Fällen folgt der Synkope sofort die lokale Asphyxie: unter Zunahme des Schmerzes, der sich zu rasenden Paroxysmen steigern kann, werden die noch eben leichenblassen Teile zyanotisch vom leichten Blaurot bis zum dunklen Schiefergrau; dabei sind die betreffenden Akra gedunsen glänzend, fühlen sich prall an. Neben der dunklen Verfärbung finden sich meist auf dem Handrücken fleckweise hyperämische, heiße Stellen. Bisweilen findet sich — besonders in leichten, chronischen Fällen — ein buntes Durcheinander verschiedener asphyktisch-zyanotischer, blasser und hyperämischer Stellen; dabei sind Nagelbett und Fingerbeere nicht selten am blassesten. Die Asphyxie kann kürzer oder bisweilen sehr lange, bis viele Tage lang anhalten.

Mit diesem Stadium der mehr oder weniger reinen Asphyxie endet der Raynaudsche Anfall nun ebenfalls in nicht wenigen chronischen, leichteren Fällen; er kann auch in die Cassirersche Form, die *Acrocyanosis chronica* übergehen, wie ich das in einigen Fällen gesehen habe. In den schweren Fällen schließt sich aber direkt die Gangrän an. Die Gangrän betrifft nun — das sei ausdrücklich gegenüber den aus den Lehrbuchabbildungen geschöpften Anschauungen bemerkt — in den weitaus selteneren Fällen die ganzen von der Synkope betroffenen Extremitätenabschnitte, also z. B. ein oder mehrere Fingerglieder, sondern meist nur relativ kleine Flecken, am häufigsten der Fingerbeere. Es entwickelt sich entweder eine trockene Schrumpfung und totale Schwarzfärbung (Mumifizierung) kleiner Hautpartien, die dann demarkiert und abgestoßen werden, oder es entsteht eine mit hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllte Blase, die aufplatzt und ein nekrotisches Geschwür hinterläßt. Bisweilen — besonders in den häufigen leichten chronischen Fällen — entwickeln sich nur kleine und kleinste Gangränflecken, die mit Hinterlassung einer kleinen, eingezogenen, punktförmigen Narbe enden; jeder dieser punktförmigen Narben an der Fingerbeere des Kranken bedeutet dann einen Anfall. In einigen Fällen ist jeder Anfall von einer partiellen Nagelnekrose begleitet.

In den wesentlich selteneren Fällen — den ersten Fällen Raynauds z. B. — werden aber auch größere Partien auf einmal gangränös, z. B. ganze Finger, die Ohrläppchen, die Zehen, die Brustwarzen usw. In sehr seltenen Fällen hat man auch Gangrän des ganzen Fußes, des Unterschenkels oder großer Hautpartien des Rumpfes gesehen. Nicht stets tritt die Gangrän symmetrisch und gleichzeitig auf, nicht selten liegt zwischen dem Absterben der symmetrischen Teile Wochen und Monate; in einem etwas atypischen Fall sah ich Mutilation des linken Ohrläppchens und Helix 1—1½ Jahr nach Gangrän des rechten. Allerdings komplettiert sich in fast allen typischen Fällen die trophische Störung mit der Zeit zum symmetrischen Absterben.

Diese Form des Leidens bietet nun in ihren leichteren, chronisch beginnenden Fällen fließende Übergänge zu der erwähnten Cassirerschen Form, der *Acrocyanosis chronica anaesthetica* (Nothnagel, Souza und Leitz). Das Leiden ist in Südwestdeutschland zweifellos häufiger, als die mit grober Gangrän verlaufenden Fälle; die Mehrzahl meiner Fälle näherten sich der Cassirerschen Form, nur daß der sich entwickelnden stationär bleibenden Zyanose doch anfangs Anfälle von Synkope, allerdings meist ohne besondere Schmerzen vorausgegangen waren. In manchen dieser Fälle war die Akrozyanose nur im Winter meist sehr permanent vorhanden, während sie im Sommer nachließ, ähnlich, wie in einem Falle von Naunyn. Die typischen Cassirerschen Fälle entbehren, wie bemerkt, sowohl der schmerzhaften Anfälle, als der nachfolgenden Gangrän; man könnte deshalb versucht sein, sie nicht der echten Raynaudschen Krankheit zuzuzählen, wenn nicht die oben charakteristischen häufigen Übergangsfälle dafür sprächen.

Als eine besondere Gruppe hat Cassirer die *Acroasphyxia hypertrophica* herausgehoben, Fälle, in denen neben der dauernden schmerzlosen, mit Kälte einhergehenden Zyanose der Akra, starke dauernde Schwellung der Weichteile derselben vorhanden ist; diese Schwellung bleibt jahrelang bestehen und hinterläßt im Gegensatz zum Ödem keine Dellen bei Fingerdruck. Leute, die sowohl mit Kälte, als mit Alkohol viel zu tun haben, scheinen zu dieser seltenen Krankheit, die von früheren Untersuchern bisweilen fälschlich als Akromegalie angesprochen wurde, besonders disponiert (Kollarits, Sternberg u. a.). Akroasphyxie bei älteren Kindern (verbunden mit allgemeiner Nervosität und elektrischer Übererregbarkeit der motorischen Nerven) beschrieb Kartje.

Die weitere Symptomatologie der typischen Fälle des Morbus Raynaud zeigt — außerhalb der Anfallszeit — eine Reihe trophischer Veränderungen. Es kann zu chronischer Glätte, Härte, glänzender Beschaffenheit der Haut, z. B. der Finger kommen, weiter zur allmählichen Verjüngung der Endphalangen mit und ohne Veränderung des Nagels; auch die Gelenke können betroffen werden, es entwickeln sich Ankylosen, Kontrakturen, kurz es kann das Bild der Sklerodaktylie in *optima forma* entstehen, dem dann erst später die Gangrän folgt (Weber). Es ist dies eine Form des Morbus Raynaud, die fast unmerklich in die lokalisierte Form der Sklerodermie übergeht. Die Knochen, besonders der Fingerenden leiden schon frühzeitig; das Röntgenbild zeigt Usurierung, Rarifizierung der Spongiosa, Defekt der Nagelphalanx u. a. m. (P. Krause, Arning, Blezinger u. a.).

Sensible Störungen dauernder Art sind, abgesehen von den gangränesierten Partien, im freien Intervall nur geringfügig vorhanden; sowohl Hypästhesien, als Hyperästhesien kommen vor.

Die Motilität der vom Anfall betroffenen Extremitätenteile leidet natürlich beträchtlich; im Intervall zeigen nur die mit dauernden trophischen Veränderungen einhergehenden Fälle Bewegungsstörungen.

In einigen wenigen Fällen wurden Muskelatrophien verschiedenen Grades mit qualitativer oder auch nur quantitativer Veränderung der elektrischen Reaktion beobachtet. Erklentz z. B. beschrieb Amyotrophie des rechten Beines bei Morbus Raynaud.

Sphinkteren, Sehnen-, Periost- und Hautreflexe pflegen nicht zu leiden.

Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven fand ich stets normal; bisweilen wurde idiomuskuläre Übererregbarkeit konstatiert.

Die Genitalfunktion (Potenz, Menstruation) wird meist nicht beeinträchtigt.

Von sekretorischen Symptomen sei die ziemlich häufige Hyperhidrosis genannt, weiter die seltenen Fälle von Hämoglobinämie und Hämoglobinurie (Cassirer, Rietschel u. a.), von intermittierenden Blutungen aus Nase, Blase und Genitalien (v. Criegern), von intermittierender Albuminurie (Barri), Glykosurie, intermittierender Achylia gastrica (Friedmann).

Von Komplikationen der symmetrischen Gangrän oder — richtiger — von Krankheiten, die mit mehr oder weniger ausgesprochener symmetrischer Gangrän verlaufen, sind eine ganze Reihe zu nennen. Die meisten seien als Folgen einer groben Gefäßstörung, eines spinalen oder zerebralen Leidens bei der Differentialdiagnose aufgeführt. Nur die Sklerodermie bedarf einer besonderen Besprechung: wie schon bei der Sklerodaktylie bemerkt, so kann auch die allgemeine oder die symmetrische Sklerodermie mit allen Zeichen der Raynaudschen Gangrän verlaufen. Mutilationen ganzer Endphalangen habe ich bei vorgeschrittener, mit starker allgemeiner Hautveränderung und Kachexie einhergehender Sklerodermie gesehen. Noch häufiger sind die schon beschriebenen kleineren Gangränflecken und -punkte auch bei der Sklerodermie. In solchen Fällen figuriert die — meist nicht symmetrische — Gangrän nur als Symptom der Sklerodermie. Auch die Komplikation des dieser Krankheit so nahe stehenden Gesichtsschwundes mit symmetrischer Gangrän habe ich gesehen.

Wie die Sklerodermie, kann übrigens auch die Raynaudsche Krankheit mit Morbus Basedowii und Mitralklappenfehlern verlaufen (Tompson, Bret u. Chaliér). Auch Übergänge in die Erythromelalgie sind besonders bei den chronischen, hypertrophischen Formen der Asphyxie und Gangrän beobachtet worden. Addisonsche Krankheit als Komplikation wurde ganz vereinzelt beobachtet (Petges u. Bonin).

Weiter sei bemerkt, daß es ebenfalls fließende Übergänge zwischen der Nothnagelschen Form, der vasokonstriktorischen Akroparästhesie und den leichteren chronischen Fällen des Morbus Raynaud gibt; in solchen Fällen kann es jahrelang unklar bleiben, welcher von beiden Angioneurosen der Fall zuzurechnen ist. Auch unter dem Bilde der polymorphen vasomotorischen Ataxie (H. Herz) sind solche Übergangsformen beschrieben, die nach jahrelangen rein angioneurotischen Anfällen tropische Veränderungen vom Typus des leichten Morbus Raynaud erleben; ich erinnere an den Fall meiner Beobachtung, der jahrzehntelang mannigfache vasomotorische Zustände, Migräne, Angina pectoris vasomotoria usw. durchgemacht hatte und seit der Menopause nach jedem vasokonstriktorischen Anfall Nagelnekrosen erleidet.

Psychische Störungen bei Morbus Raynaud-Kranken sind relativ häufig, Monro schätzt sie auf $41\frac{1}{2}\%$ der Fälle. Es werden Chorea, Epilepsie, Neurasthenie und Hysterie (letztere recht häufig) als Syndrome beschrieben. Auch Psychosen verschiedener Art können das Leiden begleiten. Ich sah eine Patientin, die in jedem zyklotyphen Anfall einen Raynaud-Anfall erlitt.

Über den Zusammenhang des Morbus Raynaud mit der arteriosklerotischen und namentlich angiospastischen Dysbasie sei später die Rede, ebenso über die senile und diabetische Gangrän.

Differentialdiagnose. Die Differentialdiagnose des Morbus Raynaud gegenüber der Sklerodermie, der vasokonstriktorischen Neurose und der vasomotorischen Ataxie zu besprechen, erübrigt sich nach dem oben Gesagten. Bezüglich der Sklerodermie sei nur bemerkt, daß in den meisten Fällen Mutilationen erst auftreten, wenn der sklerosierende Hautprozeß schon allgemein und an Teilen, die der Synkope nicht ausgesetzt waren (Gesicht, Brust, Oberarme) ausgebreitet ist: die Gangrän kann also in solchen Fällen nur als Symptom der Sklerodermie aufgefaßt werden. Bei der Sklerodaktylie weist der weitere Verlauf, die fast nie ausbleibende spätere Beteiligung des Gesichts an dem Sklerom, auf die richtige Diagnose hin. Schwierig ist bisweilen die Differentialdiagnose bei der senilen und diabetischen Gangrän: die letzteren treten im Gegensatz zum Morbus Raynaud fast nur an den unteren Extremitäten, aber selten symmetrisch, häufig ohne wesentlichen Schmerz, aus kleinen Anfängen langsam sich vergrößernd auf; (also genau umgekehrt, wie beim Morbus Raynaud, wo nach Anämisierung größerer Bezirke meist nur kleine Gangränstellen resultieren). Außerdem sind die zuführenden größeren Arterien (z. B. die Art. dorsal. pedis, poplitea usw.) bei der senilen Gangrän fast niemals verschont, sondern zeigen dauernd entweder Fehlen des Pulses oder hochgradige Verminderung bei sklerotischem Rohr. Das Verschwinden der größeren Arterien kommt aber bei Morbus Raynaud kaum je, und dann nur im synkopischen Anfall vor (H. Herz).

Daß die senile Gangrän bzw. ihre asphyktische Vorstufe bei Sklerose und Verlust der Pulse der Arteria dorsalis pedis auch streng symmetrisch auftreten kann — eine Erschwerung der Differentialdiagnose —, zeigte mir neulich der Fall eines 75 jährigen Mannes mit Asphyxie beider Nagelglieder der großen Zehen; es erfolgte einstweilen Heilung.

Die Differentialdiagnose gegenüber der embolisch bedingten Gangrän, z. B. bei ulzeröser Endokarditis, die bisweilen auch streng symmetrisch auftreten kann, ist angesichts der bestehenden fieberhaften Infektion, des Herzbefundes und des Fehlens prämonitorischer Gefäßkrämpfe nicht schwierig; nur das Momentbild, wie ich es z. B. in einem Fall sah: Gangrän der Nasenspitze, Gangränflecken beider Wangen und beider Ohr läppchen, ähnelt dem Morbus Raynaud. Auch die anderen Formen der embolischen Gangrän sind in ihrem schweren einmaligen Insult mit Gangrän größerer Extremitätenabschnitte leicht von der symmetrischen Gangrän abzugrenzen.

Die arteriosklerotische Dysbasia intermittens führt zwar auch zu heftigen, krampfartigen Schmerzen; dieselben treten aber meist nach motorischen Leistungen auf, sind nie von totaler Synkope oder Asphyxie begleitet und zeigen dauernden Verlust der zuführenden Fußpulse — alles das im Gegensatz zum Morbus Raynaud. Die rein angiospastische Form der Dysbasie (Oppenheim) führt zwar zur Vasokonstriktion, aber meines Wissens nicht zur vollständigen Asphyxie und nie zur Gangrän.

Die Mutilationen von Fingergliedern (seltener Zehen) bei Syringomyelie der Morvanschen Form und Hämatomyelie können zwar auch symmetrisch auftreten, entbehren aber meist der vorausgehenden angiospastischen Anfälle und verlaufen fast immer schmerzlos. Ganz vereinzelt wurde auch bei Tabes, Tumoren des Rückenmarks, Meningomyelitis luetica und Neuritis Raynaud-ähnliche Gangrän beschrieben. Die leprösen Mutilationen machen ebenfalls als Teilerscheinungen eines schon fortgeschrittenen Aussatzes keine diagnostischen Schwierigkeiten. Bisweilen können auch gewisse chronische Gelenkerkrankungen, vor allem die beginnende Polyarthritidis chronica deformans

(Heinr. Curschmann), mit trophischen Störungen, z. B. der Nägel beginnen. Der spätere Verlauf der Gelenkerkrankung schließt dann aber bald eine symmetrische Gangrän aus.

Als Kuriosum sei endlich die angeblich hysterische Imitation einer paroxysmalen Akrozyanose erwähnt (Sonques); der Fall wurde durch eine drastische Suggestion geheilt.

Pathologische Anatomie. Die pathologische Anatomie hat für die Pathogenese nicht viel geleistet. In den reinen Fällen sind Gehirn und Rückenmark normal oder annähernd normal gefunden worden. Die Veränderungen an den peripheren Nerven, echte Neuritis, Perineuritis, bloße Degeneration u. a. sind wohl kaum pathogenetisch bedeutsam, sondern eher als sekundäre oder koordinierte Symptome der lokalen Ernährungsstörung und sekundärer Infektion aufzufassen. Arterien und Venen werden oft intakt gefunden; es wurden aber auch allerlei Veränderungen, Endarteriitis und Endophlebitis der periphersten Gefäße (Dehio), auffällige Wucherung der Intima, Thrombosen, Dilatation der Venen und — relativ selten in reinen Fällen — echte Arteriosklerose gefunden. Auch diese Erscheinungen können ebensowohl koordinierte Teilerscheinungen der allgemeinen Gewebsveränderung, als kausale Prozesse bedeuten. Die Veränderungen der Haut entsprechen denen der chronischen Asphyxie und Gangrän. Veränderungen von seiten des Herzens und der Aorta sind bei jugendlichen Personen sehr selten gefunden worden, bei älteren Individuen sind atheromatöse und degenerative Veränderungen nicht eindeutig. Die Knochen der betroffenen Teile (vor allem Hände) erwiesen sich, wie schon oben ausgeführt wurde, im Röntgenbild als meist verändert.

Pathogenese. Die eigentliche Ursache der Krankheit bzw. ihrer vasomotorischen und trophischen Störungen ist noch durchaus unklar. Wie bei der gutartigen vasokonstriktorischen Neurose (und schließlich jeder Form der vasomotorischen Ataxie) muß man auf ein unbekanntes Agens rekurrieren, das — ähnlich wie das grobtoxische Ergotin — eine dauernde, aber je nach äußeren und endogenen Einflüssen wechselnde Reizbarkeit der vasomotorischen und trophischen Zentren und Bahnen — wahrscheinlich recht ubiquitär — hervorruft, die sich bei Erreichung einer gewissen Reizschwelle in Gefäßkrampf und sekundärer Gangrän entläßt. Die Art dieses Agens ist völlig unbekannt. Die zahlreichen äußeren und inneren Gelegenheitsursachen (z. B. Traumen, Frost, Infektionen) können höchstens auslösend wirken; wenn sie die ganze Kausalität ausmachten, müßte doch die Raynaudsche Krankheit enorm viel häufiger sein, als sie in Wirklichkeit ist. In Analogie zu den vasomotorischen Störungen bei gewissen Störungen der inneren Sekretion bei Hyper- und Hypothyreoidismus, bei Hypophysiserkrankungen, bei paratyreogenen Erkrankungen (Tetanie) ist man natürlich versucht, irgend eine Störung der inneren Sekretion (oder der Korrelation von Drüsen untereinander) und ihre Wirkung auf Sympathikus und autonomes Nervensystem zu vermuten. Planmäßige pharmakologische Untersuchungen über den Tonus des Vago-Sympathikus, d. i. Untersuchungen mit dem Adrenalin, Pilokarpin etc. nach Eppinger, Falta und ihren Mitarbeitern stehen aber noch aus. Ob sie etwas Einheitliches ergeben, ist aus mancherlei Gründen auch zweifelhaft. — Andersartige toxische Einwirkungen bakterieller oder endogener Art als einheitliche Ätiologie der symmetrischen Gangrän anzunehmen, ist wenig plausibel; es gehört immer wieder die vasomotorische Disposition dazu. Primäre Veränderungen der peripheren Nerven, speziell der Gefäßnerven, oder des vorderen Graus des Rückenmarks möchte ich als Ursache des Morbus Raynaud mit Cassirer ebenfalls ablehnen.

Die Frage, warum es bei M. Raynaud auf einen einfachen, oft nicht langdauernden und nicht kompletten Gefäßverschuß durch Krampf zur Gangrän kommt, möchte ich nicht durch Hinweis auf die „dyskrasische“ Konstitution des Individuums, sondern rein aus den peripheren vasomotorischen Störungen selbst erklären. Wir müssen, da unter normalen Umständen ziemlich langdauerndes Abbinden der Hauptgefäße nicht mit der Reaktion der Gangrän beantwortet wird, bei unseren Kranken eine gewisse „Opportunität zur Nekrose“ (im Sinne Virchows) und zwar lokaler Art zur Hilfe nehmen. Diese ist nun dadurch gegeben, daß schon vor den eigentlichen Anfällen, bzw. in den Intervallen, die arterielle Ernährung der Akra eine ungenügende ist. Dies läßt sich dadurch zeigen, daß die plethysmographischen Reaktionen der Arterien an den erkrankten Gliedern mancher Kranker, oft auch im Intervall, fehlen (Verf.). Da dies auch bei Kindern und Jugendlichen der Fall ist, bei denen nicht die Gefäßreflexe tilgende Arteriosklerose schuld sein kann, so müssen wir eine dauernde Tonusveränderung der Arterien, wahrscheinlich spastischer Art, annehmen. Daß diese in Gemeinschaft mit der (der funktionellen Untersuchung nicht zugänglichen) Asphyxie vorbereitend Ernährungsstörungen der Akra, also eine „Opportunität zur Nekrose“ schaffen kann, ist sehr wahrscheinlich. Wenn nun derartig zur Nekrose vorbereitete Teile durch kompletten krampfhaften Arterienverschluß, wenn auch nur kurzer Dauer, der Ernährung ganz beraubt werden, ist wohl einzusehen, daß sie nun der Gangrän

anheimfallen¹⁾. — Die intensive Wirkung der Asphyxie als trophische Schädigung hat übrigens Noëbke dadurch bewiesen, daß er durch Inzision und Entleerung des gestauten, asphyktischen Blutes und nachfolgende Saugung die Krankheit heilte, die Gangrän vermied. Die Saugung allein, dies sei ausdrücklich bemerkt, genügte nicht dazu.

Prognose und Verlauf. Die Prognose quoad vitam ist in den unkomplizierten Fällen (ohne Sklerodermie) wohl stets gut, quoad valetudinem aber immer mit Vorsicht zu stellen. Es gibt ja Fälle — nach meiner Erfahrung die selteneren —, die nach einem oder wenigen Anfällen mit mehr oder weniger Gangrän rezidivfrei ausheilen. Häufiger sind die wesentlich chronischeren Fälle, die sich über Monate, Jahre und selbst Jahrzehnte erstrecken. Meist sind es — wie schon bemerkt — die leichteren Erkrankungen, die lange Zeit nur vasomotorische und keine trophische Veränderungen erzeugen, die später kleine und kleinste Gangränstellen erleben; es sind dies Fälle, die fließende Übergänge zu der stets chronischen Acrocyanosis anaesthetica und Akroasphyxie, mit Schwellung zeigen. Diese chronischen Fälle pflegen in Exazerbationen im Winter und Remissionen in der warmen Jahreszeit zu verlaufen. Die Erwerbsfähigkeit für feinere Handwerkstätigkeit, Schreibearbeit u. dgl. kann hochgradig gestört werden; einen Ziseleur sah ich invalid werden. In leichten Fällen ist der Einfluß auf die Arbeitsfähigkeit aber sehr gering.

Therapie. Die Therapie hat einerseits die Prophylaxe und die Konstitution des Kranken, andererseits das örtliche Leiden zu berücksichtigen.

Die **Prophylaxe** hat in dem Vermeiden der Erkältung, Durchnässung, lokaler Traumen, auch der Überanstrengung der Hände und Füße zu bestehen, und für möglichst gleichmäßige Erwärmung derselben zu sorgen.

Der ersteren Indikation gelten weiter allgemein tonisierende Maßnahmen und Medikamente, Arsen, Eisen, Aufenthalt im Süden, Ableitung auf den Darm durch Karlsbader, Kissinger oder Marienbader Wasser. Gegen die Vasokonstriktion wurde Chinin vor allem empfohlen (H. Herz) (Chinin. muriat. 2.0 : 180 3 mal 1 Eßl., noch besser in Pillen). Die Nitrite (Amylnitrit, Natr. nitrosum, Nitroglyzerin) sind viel verwendet und empfohlen worden, entbehren aber oft des Erfolges. Sohlis - Cohen rühmte Nebennierenpräparate; das von H. Herz empfohlene Kokain möchte ich wegen nicht seltener Idiosynkrasie widerraten. Des Versuchs wert ist auch der Alkohol, mit dem ein Patient Cassirers seine Anfälle kupierte. — Von lokalen Prozeduren seien einfache heiße Bäder, solche mit Senf, Salz u. a. Zusätzen genannt; gut haben sich mir elektrische (galvanische) Bäder (zwei oder vier Zellenbäder) bewährt. Auch vorsichtige Massage ist in leichteren chronischen Fällen indiziert.

Die Biersche Stauung mittels Binden hat Cassirer befriedigende, mir negative Erfolge ergeben. Dagegen scheint die neuerdings von H. Noëbke angegebene Therapie sehr der Nachahmung wert: Noëbke entleert durch feine Inzisionen, z. B. der Fingerbeere das zyanotische dunkle Blut aus dem

¹⁾ A. Simons hat neuerdings durch sehr häufige (bis 50 malige) Plethysmographie derselben Patienten festgestellt, daß die Gefäßreflexe auf Eis und Essigreize bei Raynaudkrankten immer nur zeitweise, niemals aber dauernd bei einem und demselben Patienten fehlen. Ähnliches fand auch Stursberg, einen häufigen, scheinbar unmotivierten Wechsel zwischen normaler und fehlender Reaktion. Wenn nun deshalb die Vermutung einer dauernden Vasokonstriktion auch nicht aufrecht erhalten werden kann, genügen m. E. auch die temporären, auch ohne Anfall auftretenden (nach Schwere des Falls sicher verschieden häufig und lange auftretenden) Vasokonstriktionen, um speziell bei chronischen (sich lange nur in angiospastischen Anfällen äußernden) Fällen allmählich eine derartig mangelhafte Ernährung der Akra herbeizuführen, daß die Opportunität zur Nekrose gegeben wird; dies um so mehr, als, wie schon oben bemerkt, auch die venöse Stase, die Asphyxie, (die ja auch als Dauerzustand auftreten kann) in diesen Fällen ebenfalls einen dystrophischen Reiz ausübt, der zu dem der der vasokonstriktorischen, arteriellen Ischämie hinzuaddiert werden muß.

asphyktischen Glied und saugt dann mittels Saugglocke unter Anwendung eines Wasserstrahlgebläses von 10—15 cm hg. Unter dieser mehrere Tage fortgesetzten Therapie sah er Asphyxie und Synkope rasch schwinden und erzielte Heilung.

C. Sklerodermie (*Scleroderma adulatorum*).

Die Sklerodermie, zuerst von Thirial 1845 beschrieben, ein recht seltenes und regionär augenscheinlich sehr verschieden verteiltes Leiden, betrifft, wie die primäre vasomotorische Neurose und die chronische Arthritis deformans, vor allem das weibliche Geschlecht; Kaposi's Fälle betrafen zu $\frac{3}{4}$ Frauen, unter meinen 12 Fällen waren nur 2 Männer. Alle Altersstufen werden befallen. Wenn auch das mittlere Alter, drittes bis fünftes Jahrzehnt, die meisten Fälle stellt, so ist das Leiden auch im Greisenalter und noch mehr bei Kindern nicht allzu selten; mein ältester Fall war 73 Jahre alt, der jüngste 7 Jahre (im Beginn des Leidens 5 Jahre). Cassirer nimmt an, daß alle Kreise und Berufe gleichmäßig befallen werden; mir ist dagegen nur ein Fall der besseren Stände bekannt geworden; die meisten gehörten den körperlich arbeitenden Berufen an.

Begriff: Auf der Höhe der Krankheit findet sich eine mehr oder weniger symmetrische Verhärtung und Verdünnung der fest auf ihrer Unterlage fixierten Haut; neben der Haut atrophieren (und indurieren zum Teil) Unterhautzellgewebe, Muskeln und Knochen. Man unterscheidet zwischen symmetrischer und allgemeiner und fleckförmiger Sklerodermie.

Ätiologie. In der Ätiologie spielt die spezielle Heredität eine gewisse, aber nur kleine Rolle; allgemeine neuropathische vasomotorische Heredität ist entschieden häufiger. Als ursächliche Momente hat man allerlei Infektionen Typhus, Influenza, Erysipel, auch Tuberkulose und Lues u. a. m. beschuldigt. Erkältungen, Durchnässungen, vor allem das Wohnen in kühlen, feuchten Räumen, weiter rheumatische Erkrankungen wurden als Ursachen angesehen; bei letzteren liegt wohl eher eine Verwechslung mit den ersten Symptomen des Leidens vor. Man hat das Leiden auch in Gravidität und Wochenbett einsetzen sehen: ich sah es einmal mit Beginn der Klimax anfangen. Auch Traumen wurden in einigen Fällen als Ursache der allgemeinen Sklerodermie aufgefaßt; so sehr sie für die lokale Sklerodermie in Frage kommen mögen, so wenig scheinen sie mir ätiologisch für die erstere Form bedeutsam. Die Entstehung durch heftige psychische Traumen (Erregungen, Kummer) scheint dagegen durch eine Reihe drastischer Fälle beglaubigt (Lewin, Heller u. a.). Über die Entstehung sekundärer Sklerodermie oder sklerodermieähnlicher Hautatrophien bei andersartigen Nervenleiden, Gelenkaffektionen usw. wird später die Rede sein.

Symptomatologie. Man hat drei Stadien der Sklerodermie trennen wollen: I. das harte Ödem, I. das Stadium indurativum, III. das Stadium der eigentlichen Atrophie. Noch mehr, als bei dem Morbus Raynaud, kann man aber sagen, daß der Verlauf der Krankheit dies Schema selten einhält. Vor allem gilt das von dem Stadium des harten Ödems, das sicher ganz inkonstant auftritt, jedenfalls äußerst selten dem Arzt zu Gesicht kommt. Ich habe es nur einmal gesehen; in der Vorgeschichte meiner Fälle war es nicht zu eruieren. Auch das indurative und atrophische Stadium gehen ganz eng ineinander über und nebeneinander her, so daß ihre Trennung meist Schwierigkeiten macht. Dem I. Stadium geht in manchen Fällen ein Prodromalstadium mit allgemein nervösen und rheumatischen Beschwerden voraus.

Außerdem beschrieben Ehrmann, Rusch u. a. universelle oder umschriebene Erytheme als Prodrom der Sklerodermie.

Die häufigste Form, die progressive, annähernd symmetrische Sklerodermie hat nun meist folgenden Verlauf: Meist langsam und schleichend, seltener akut entwickeln sich — bisweilen nach Vorausschlag einer der oben genannten ätiologischen Faktoren — fleckweise am Gesicht, auf der Brust, an den Extremitäten, an den Händen, speziell den Fingern oft diffus Verhärtungen und Farbveränderungen der Haut. Wo das Ödem auftritt, erscheint es oft ganz akut: Gesicht, Hals, die obere Rumpfpartie, Arme und Beine schwellen an und werden hart, so daß nur anfangs der Fingerdruck noch eine leichte Delle erzeugen kann. Dabei schwellen die Augen nicht zu (wie bei dem gewöhnlichen Ödem). Die Faltbarkeit der Haut wird bald ganz aufgehoben, die normalen Furchen und Faltenbildung verschwindet. Der Ausdruck wird durch das Verschwinden der Mimik starr. Die Farbe der Haut braucht noch keine besondere Veränderung nach der Richtung der Pigmentierung zu erleiden; Wechsel zwischen Röte und marmorner Blässe ist die Regel. Auf diese Weise kann — da keine unförmige, sondern eine mehr konzentrische Schwellung stattfindet — bei jugendlichen weiblichen Personen Kopf, Hals und Arme das Aussehen wie bei einer dicken Puppe erhalten. Dies ödematöse Stadium kann rasch zurückgehen, es ist aber auch jahrelanges Persistieren desselben beobachtet worden.

Der ganze Typus des Patienten verändert sich nun erheblich, wenn das Stadium *indurativum et atrophicum* — in dem wir die Kranken gewöhnlich sehen — beginnt. Nun treten zugleich mit zunehmender Härte der Haut Veränderungen der Farbe, Pigmentverlust und -anhäufung hervor; die Induration kann fleckförmig, sogar ziemlich scharf wallartig begrenzt oder auch diffus sich ausbreiten; die Hände und die Akra des Gesichts zeigen meist das letztere Verhalten. „Die Haut springt mäßig vor oder ist häufiger flach oder etwas eingesunken, an der Oberfläche meist glatt oder seltener mit gerunzelter, dünn-schuppiger Epidermis bekleidet, speckartig glänzend, oder (seltener) fahlweiß, wachsartig oder wie Alabaster oder rosa bis braunrot, manchmal mit Sommersprossen ähnlich, von weißen pigmentlosen Punkten und Flecken und gelben bis dunkelbraunen Pigmentflecken (bis zum Bronzeton) besetzt“ (Kaposi). Die harte Haut haftet fest auf der Unterlage, ist nicht in Falten abhebbar. Sie ist verkürzt, zu eng geworden: sie fixiert die Gesichtsmuskeln, hemmt die Mimik, das Öffnen des Mundes, das Spiel der Nasenflügel, weniger das Schließen und Öffnen der Augen. Auch die Bewegungen der Extremitäten speziell der Hände und Finger leiden. Schließlich geraten sie durch den Zug der schrumpfenden Haut in Beugekontrakturen. Auch am Hals und Brust habe ich das in einem Falle gesehen, in dem das Kinn auf die Brust fixiert und eine Kyphose der Wirbelsäule erzeugt wurde. Bisweilen ziehen sich auch, „wie von einem subkutanen, strammen Bande angezogen“ (Kaposi), tiefe, harte Furchen durch die Haut. (Abb. 10.)

Die Blutversorgung leidet sowohl permanent — durch Kompression der Kapillargefäße — als durch die in diesem Stadium häufigen Gefäßkrämpfe, besonders der Finger. Synkope und Asphyxie sind nicht selten. Aber auch erythromelalgische Zustände hat man bei Sklerodermie beobachtet (Bruns). Die Temperatur ist meist kühl; es besteht auch subjektives Kältegefühl der erkrankten Teile. Die Sensibilität ist nur unwesentlich oder gar nicht geschädigt. Die Schweiß- und Talgsekretion ist nur wenig vermindert; ich habe sogar Hyperhidrosis der Finger gesehen.

Oft tritt nun schon während der Entwicklung der Induration gleichzeitig Atrophie einzelner Partien auf. Bisweilen erfolgt auch noch in diesem

Stadium — relativ häufig bei Kindern (Tomaszewski) — Heilung. Meist aber folgt langsam und stetig die Atrophie.

Diesem Stadium gehören die meisten klinisch bekannter werdenden Fälle an. Das Bild solcher Kranken ist nun höchst charakteristisch: Das Gesicht ist in toto verkleinert, besonders die Akra sind geschrumpft; die Nase ist im Knorpelteil verjüngt und verkürzt, so daß die Nasenlöcher sichtbar werden; die Lippen sind gleichfalls durch Atrophie verkürzt, sie bedecken die Zahnreihe nicht mehr völlig. Dabei ist die Beweglichkeit der Kiefer — durch Summation von Hautfixation und Muskelatrophie — vermindert; die Lider sind verkürzt, abnorm gespannt, die Augenspalte verkleinert; Lidschluß ist aber meist möglich. Das Kinn tritt durch Schrumpfung zurück; wird bisweilen durch Kontraktur auf die Brust gezogen. Überall liegt die seidenpapierdünne, furchenlose, glatte, oft glänzende Haut fest dem unterliegenden Gewebe auf; zugleich mit der Atrophie der Haut und Weichteile nimmt oft die Pigmentierung zu. Kurz es kann sich ein förmlicher Mumienkopf entwickeln. In ähnlicher, wenn auch meist geringerer Weise atrophiiert die Haut des Halses, der Brust, des Rückens

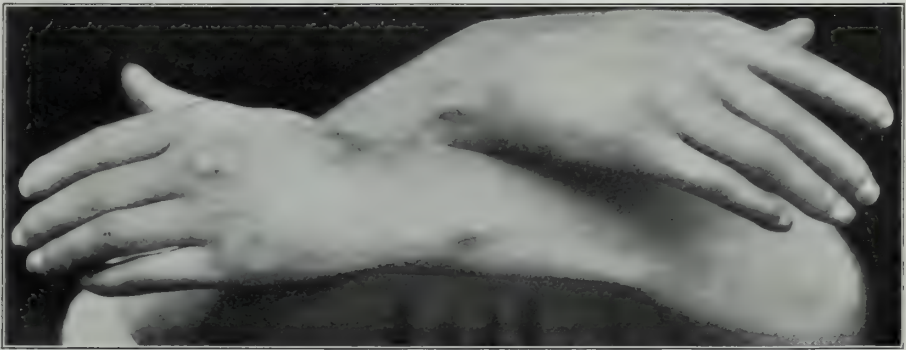


Abb. 10.

Sklerodermie mit Sklerodaktylie der rechten Hand. (Leipziger Mediz. Klinik).

und der Extremitäten; an den letzteren pflegt die indurative Atrophie sogar am stärksten ausgebildet zu sein, am Bauch und Gesäß am relativ seltensten und geringsten. Zugleich mit der Haut atrophieren die Weichteile und (weniger) Muskeln, an den Extremitätenenden auch die Knochen und Gelenke der betroffenen Partien. Die Erkrankung der letzteren kann an den Händen ganz besonders hervortreten und zu schweren Ankylosen und Kontrakturen, zugleich mit Veränderungen der Nägel führen, auch wenn am übrigen Körper der Prozeß noch wenig fortgeschritten ist. Solche Fälle können auch mit Raynaud-symptomen und Mutilationen verlaufen. Man hat sie als Sklerodaktylie gesondert. (Abb. 10.)

Daß diese Form fließende Übergänge zur symmetrischen Gangrän zeitigt, wurde schon bemerkt. Auch an der Wirbelsäule können Knochenschwund und schwere Gelenkveränderungen auftreten, die zum Bilde der Wirbelsteifigkeit führen (Verf.). Die Atrophie der Muskeln — so verdünnt dieselben auch erscheinen — geht doch meist mit leidlich erhaltenen grober Kraft einher (so weit nicht die Beweglichkeit durch Kontraktur gehemmt ist). Selbst an dem „Mumienmenschen“ Grassets habe ich mich von einer überraschenden Kraft des Bizeps z. B. überzeugen können. Es gibt allerdings Fälle, in denen die

Myosklerose sehr hervortritt und sogar an Intensität und Ausbreitung die Hautveränderungen übertreffen kann (Cassirer, Rosenfeld u. a.).



Abb. 11.

Sklerodermie mit Schrumpfung der Nase, der Lippen und des Kinns. Pigmentationen und Vitiligo. (Leipziger Mediz. Klinik.)

Während nun die meisten Fälle eine symmetrische Prädilektion der Erkrankung (Kopf—Brust—Extremitäten) zeigen, ist dieser „homme momie“ Grassets, ein dünner, brauner, vertrockneter Zwerg, das Prototyp der diffusen Sklerodermie, der weitaus seltensten Form des Leidens. Die geschilderten

Veränderungen der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Muskeln, Knochen und Gelenke haben hier alle oder fast alle Körperteile ergriffen; besonders die Pigmentierung ist stark entwickelt. Dabei kann man in Anbetracht der Intaktheit der vegetativen Funktionen, der relativen Leistungsfähigkeit und des relativen Wohlbefindens dieser lebenden Mumien von einer eigentlichen Kachexie, wie sie bei dem äußerlich ähnlich pigmentierten Morbus Addison nie ausbleibt, nicht reden. Natürlich werden solche Geschöpfe schon wegen ihrer durch Fixation der Atmungsmuskeln und Gelenke verminderten respiratorischen Funktion leicht interkurrenten Erkrankungen der Atmungswege erliegen.

Im Gegensatz zu dieser Form ist die fleckförmige Sklerodermie (Sclerodermie en bandes, Morphea) eine harmlose Abart des Leidens. Sie tritt oft vereinzelt in länglichen Streifen, runden Flecken verschiedener Form und Größe auf. Anfangs sind diese indurierten Partien leicht erhaben, später sinken sie — atrophierend — unter das Niveau der Körperhaut. Die Flecken selbst sind entweder entfärbt, blaß (besonders im Zentrum) oder haben — häufiger — einen gelblichen bis bräunlichen Ton, besonders nach der Peripherie zu; sie sollen öfters von einem rötlichen oder violetten Streifen umgeben sein („lilac Ring“). Die Härte der Haut nimmt nach dem Zentrum hin zu, hier ist sie auch der Unterlage fest adhärent, nicht abhebbar. Oft hat sie einen eigentümlich transparenten, an Speckschwarte erinnernden Glanz. Die verschiedenen Phasen der Entwicklung sollen auch der fleckförmigen Sklerodermie zukommen; es ist aber zu bemerken, daß das ödematöse Stadium bei ihr noch inkonstanter ist, als bei der symmetrischen Sklerodermie und daß der Übergang des indurativen Stadiums in das atrophische sich häufig enorm rasch vollzieht. In zwei von mir beobachteten Fällen entwickelte sich die Affektion bis zur ausgesprochenen Atrophie in wenigen Wochen. Die übrigen Symptome der diffusen Sklerodermie, die Kälte, Trockenheit, das Versiegen der Talg- und Schweißsekretion, das Ausfallen der Haare, bisweilen auch der Nägel, befallen auch die fleckförmige Form. Bezüglich der Form und Lokalisierung ist von großer Wichtigkeit, daß in relativ zahlreichen Fällen — Lewin · Heller stellen 21 Fälle zusammen — das Skleroderm genau die Grenzen eines peripheren Nerven oder eines Wurzelgebietes einhält. Auch streng segmentäre Form eines sklerodermischen Streifens wurde beobachtet (Bruns u. a.). Diese Form hat nahe Beziehungen und Übergänge zu der sekundären, sklerodermähnlichen Hautatrophie, wie sie bei einigen organischen Spinalerkrankungen gefunden wurde; Krieger und ich beobachteten z. B. bei einem Myelitiker einen breiten sklerodermischen Streifen an der oberen Grenze der Segment-schädigung. Auch nach der Verbreitung von Blutgefäßgebieten soll sich bisweilen die fleckförmige Sklerodermie richten. Einmal sah man eine fleckförmige Sklerodermie in eine streng halbseitige der rechten Körperhälfte übergehen (Bonn).

Die inneren und nervösen Veränderungen sind im übrigen in unkomplizierten Fällen nicht besonders zahlreich. Sensible Störungen, d. i. Hypästhesien aller Qualitäten, sind nach der Erfahrung aller Autoren sehr selten. In den Fällen, die mit angiospastischen Anfällen der Akra verlaufen, sind an diesen natürlich die bekannten Gefühlsstörungen vorhanden. Sonst fehlen sie selbst in schwersten Fällen, z. B. in dem erwähnten Grassetschen Fall. Schmerzen sind dagegen — selbst wenn man von den schmerzhaften Gefäßkrämpfen absieht — nicht selten, sowohl im Prodromal- und Primärstadium, als auf der Höhe der Krankheit, besonders bei Sklerodaktylie mit starker Gelenkbeteiligung. In vielen Fällen besteht aber nur das lästige Gefühl der Spannung und des Zerrens von seiten der Kontrakturen. Störungen der Hirnnervenfunktion sind selten. Die Reflexe bleiben erhalten, soweit sie nicht

durch Immobilisierung der Gelenke unauslösbar werden, oft sind sie sogar gesteigert. Die Sphinkteren funktionieren normal; dagegen können Menstruation und (seltener) Potenz abnehmen und schwinden. Der Kreislauf zeigt, abgesehen von den schon erwähnten vasokonstriktorischen Anfällen, nur vereinzelt Störungen. Arteriosklerose gehört nicht zum Bilde des Leidens, Veränderungen des Herzens wurden mehrfach beschrieben. Ich beobachtete bei einem 50 jährigen Patienten mit Scleroderma diffusum eine anhaltende ventrikuläre Bigeminie mit scheinbarer Bradykardie des Radialpulses. Spezifische „sklerotische“ Veränderungen des Herzmuskels sind übrigens sehr fraglich. Der Stoffwechsel soll auffallend wenig gestört sein: der Eiweißstoffwechsel wurde normal gefunden, sogar Eiweißansatz wurde konstatiert; die N.-bilanz war nicht negativ, der Purinstoffwechsel war unverändert (Bloch und Reitmann).

Komplikationen des Leidens sind — ganz abgesehen von den schon erwähnten übrigen vasomotorisch-trophischen Neurosen — ziemlich zahlreich. Von mehr als kasuistischem Interesse ist die Kombination mit Morbus Basedowii; unter meinen 12 Fällen litt einer an typischem Basedow (Fall Kriegers), bisweilen verlaufen diese Fälle mit Tetanie. Auch mit Addisonscher Krankheit zusammen hat man Sklerodermie beobachtet, desgleichen mit Hemiatrophia facialis, einer der Sklerodermie an sich ziemlich nahe stehenden Affektion. Die Fälle, in denen sich Sklerodermie zu Tabes, Myelitis, Syringomyelie und Neuritis verschiedener Form gesellte, sind wohl zum Teil nur als sklerodermie-ähnliche Hautatrophien, nicht als echte Sklerodermie anzusprechen. Auf die nicht so seltene Komplikation mit Tuberkulose machen Reines und De cloux aufmerksam und ziehen aus ihr sogar ätiologische Schlüsse.

Einer wichtigen Komplikation, der mit chronischer ankylosierender und deformierender Arthritis, wäre noch zu gedenken: es gibt Fälle von Sklerodermie, in denen die Gelenkveränderungen (vor allem, aber nicht allein der Hände) der Sklerodermie der Haut vorauszuweichen scheinen; weiter habe ich Fälle von echter Arthritis deformans gesehen, in denen die Hautatrophien so stark ausgebildet waren, daß man an Sklerodermie denken mußte. Es scheint mir Übergangsformen zwischen Arthritis deformans und Sklerodermie zu geben.

Differentialdiagnose. Die Differentialdiagnose hat vor allem die verschiedenen Arten der primären Hautatrophie (Acrodermatitis atrophicans Herxheimer, Erythema paralyticum Neumann usw.), die sekundären Hautatrophien bei Gelenkerkrankungen und die senile Atrophie zu berücksichtigen. In allen diesen Fällen entscheidet das Fehlen der Induration bei den genannten Krankheitsprozessen. Von der fleckförmigen Sklerodermie ist bisweilen die auch mit Härte und Ödem einhergehende narbige und nichtnarbige Atrophie in der Umgebung der Thrombophlebitis und Ulcera cruris auf dieser Grundlage und die Hautatrophie über der traumatischen Knochenatrophie (Sudeck) abzugrenzen. Bei den Hautatrophien auf dem Boden der Medianusaffektionen, der Syringomyelie, der spinalen Amyotrophie, der Tabes usw. ist der sekundäre Charakter der Hautveränderung leicht festzustellen. Auch von der Atrophie nach entzündlichen und ödematösen Prozessen (chronischem Erysipel, chronischem Ödem usw.) gilt dies. Die Addisonsche Krankheit, an die die Sklerodermie durch ihre Pigmentation erinnert, wird durch das Fehlen der Hautatrophie, durch echte Kachexie, Blutdrucksenkung usw. meist erkannt werden können. Weiter ist die fleckförmige Sklerodermie bisweilen Atrophien nach Narbenbildung (Lupus, Verbrennungen, selbst Variola) äußerlich ähnlich; in Lepragegenden ist die Morphea atrophica leprosa zu berücksichtigen. Allen diesen fehlt aber ebenfalls die Induration der Haut. Dasselbe gilt von anderen seltenen Hautatrophien, z. B. dem ebenfalls mit Pigmentation einhergehenden

Xeroderma pigmentosum, das aber durch seine außerdem auftretende Teleangi-
ektasien, Hautsarkome u. a. erkannt werden dürfte.

Pathologische Anatomie. In den meisten Fällen wurden Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven intakt gefunden. Die vereinzelt gebliebenen Befunde z. B. sklerotische Herde im Gehirn (Westphal, von diesem als koordinierte Lokalisation des Skleroderms aufgefaßt), kleine Höhlen in der grauen Achse des Rückenmarkes u. a. m. sind eben wegen ihrer Inkonsistenz ätiologisch ohne Bedeutung. Die Veränderungen an den peripheren Nerven der erkrankten Teile (Neuritis, Perineuritis, einfache Degeneration) sind wohl als sekundäre oder auch als koordinierte Erscheinungen aufzufassen. Das sympathische Nervensystem wurde intakt gefunden. Auch die Arterien waren oft ohne Veränderungen, speziell frei von Atherom; bisweilen fand man aber in späteren Stadien gröbere Veränderungen der Adventitia, kernreiches Bindegewebe, das in die Media dringt und die Muscularis zum Schwund bringt. Auch Wucherungserscheinungen der Intima, die zur Obliteration führen können, wurden beobachtet. Die Veränderungen der Haut wurden verschieden gedeutet und geschildert. Meist fand sich eine Verdichtung und Verdickung des Bindegewebsfilzes der Haut, „so daß das homogen beschaffene, derbfaserige und engmaschige Kutisgewebe bis dicht an Faszie und Periost reicht und ohne lockere Zwischenschicht diesen anhängt“ (Kaposi). Bezüglich der elastischen Elemente sind die Befunde verschieden; manche fanden sie stark vermehrt, andere vermindert oder normal; die verschiedenen Stadien des Prozesses erklären wohl diese Differenz. Die Lymphbahnen und Schweißdrüsen, die in den ersten Stadien noch normal sind, werden später komprimiert und veröden. Fast regelmäßig fand sich Schwund des Fettgewebes und Hypertrophie der glatten Muskulatur der Haut. Im Korium finden sich in den Retezellen in den Kern gelagerte Pigmentkörnchen; dieselben finden sich zum Teil in Schollenform auch in der Kutis in der Nähe der Gefäße. Die Veränderungen der Muskeln sind die der interstitiellen Myositis; an den Knochen finden sich entzündliche Prozesse, denen atrophische folgen.

Von den inneren Organen sind Veränderungen des Herzens, der Nieren, der Lungen etc. beschrieben, die aber der Spezifität entbehren. Die Schilddrüse (cf. die Kombination mit M. Basedowii) wurde mehrfach verändert gefunden: Vermehrung des Bindegewebes, zystische Erweiterung, allgemeine Atrophie u. a. m.

Die **Pathogenese** ist unklar. Die Erkrankung der Haut und der an- und zwischenliegenden Gewebe als entzündliche aufzufassen (Wolters), scheint mir nicht plausibel. Auch die Dermatologen, vor allem Kaposi, wollen von der Entzündungshypothese nichts wissen. Eine primäre Erkrankung der peripheren Nerven oder der Gefäße und Kapillaren anzunehmen, ist im allgemeinen auch nicht angängig, ebensowenig wie die chronische Lymphstauung, die übrigens auch nicht in allen Fällen besteht.

Auch größere Erkrankungen des zentralen Nervensystems, z. B. des Rückenmarks und der Wurzeln hat man für die Pathogenese der Sklerose herangezogen, von den Beobachtungen ausgehend, daß z. B. Rückenmarks- oder Wurzelkrankungen zu sklerodermischen Veränderungen geführt haben. Dabei ist aber zu betonen, daß diese Veränderungen nur sklerodermähnlich und mit der allgemeinen symmetrischen Form des Leidens nichts zu tun haben.

Man wird auch fernerhin mit Lewin-Heller, Cassirer u. a. daran festhalten müssen, daß die Sklerodermie eine vielleicht organische, vielleicht auch nur funktionelle Störung der vasomotorischen und trophischen Bahnen und Zentren ist, also eine Angio-tropho-neurose. Ob man eine Erkrankung speziell des Sympathikus, wie Brissand annahm, annehmen soll, bleibe dahingestellt.

Das Substrat, das die Störung der vasomotorisch-trophischen Nervenorgane veranlaßt, wurde natürlich auch unter den Sekretionsstörungen der inneren Sekretion gesucht. Vor allem hat man an die Schilddrüse gedacht, da ja einzelne Fälle mit Morbus Basedow verliefen. Immerhin sind diese Fälle zu vereinzelt geblieben, als daß sie pathogenetisches Beweismaterial liefern könnten. Auch eine Erkrankung der Nebennieren, an die man wegen der addisonähnlichen Pigmentation dachte, ist wohl auszuschließen, da — wie schon bemerkt — einerseits die schweren Symptome des Morbus Addisonii der Sklerose fehlen, andererseits sklerodermische Hautveränderungen bei Nebennierenerkrankungen mit Addison nicht vorkommen. Immerhin könnte man — von der Erfahrung, daß auch andere motorische Störungen der inneren Sekretion (Basedow, Tetanie etc.) mit Pigmentation einhergehen, ausgehend — eine Störung der Korrelation der innerlich sezernierenden Drüsen untereinander vermuten. Die Strümpfellsche Hypophysishypothese hat bisher außer dem etwas fraglichen histologischen Befund von Roux keine weiteren Stützen gefunden. Auch die Vermutung Ehrmanns, daß eine Autointoxikation infolge von Obstipation und gesteigerter Darmfäulnis vorliege, entbehrt der Beweiskraft, besonders da nach meinen Erfahrungen Obstipation und Darmstörungen bei Sklerose durchaus nicht häufig sind. Endlich ist die von einigen Autoren befürwortete tuberkulöse Ätiologie als durchaus mangelhaft fundiert abzulehnen.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf ist meist chronisch. Akute und in Heilung übergehende Fälle (Heynacher) gehören zu den Seltenheiten. Da das Leiden das Leben nicht zu gefährden pflegt, kann es selbst 20—30 Jahre lang dauern; in solchen Fällen kann es übrigens zum Stillstand des Prozesses kommen. Einer gewissen Kachexie fallen die chronischen, atrophischen Fälle stets anheim, wahrscheinlich durch die Verschlechterung des Kauaktes, durch Insuffizienz der Brustatmung, häufig durch die Unmöglichkeit hinreichender Bewegung. Solche Fälle werden oft das Opfer interkurrenter Erkrankungen. Im ödematösen und indurativen Stadium ist Heilung möglich, aber im ganzen — wenigstens bei Erwachsenen — selten. Bei Kindern dagegen soll in diesen Stadien völlige Wiederherstellung relativ häufig sein (Tomaczewski). Fälle des atrophischen Stadiums geben natürlich quoad sanationem stets eine ungünstige Prognose.

Therapie. Die Therapie leistet etwas mehr, als diejenige der Raynaud-schen Krankheit oder des Ödems. Die Tonika und Roborantia, die therapeutischen „Mädchen für alles“ (also Chinin, Arsen, Eisen, dazu Ruhe, Regelung der Diät), mögen versucht werden, lassen aber meist im Stich. Dasselbe gilt von der auch theoretisch auf schwachen Füßen stehenden Organtherapie mit Schilddrüse- und Nebennierenpräparaten; vor ersterer ist sogar zu warnen. Am besten wirken nach meiner Erfahrung Salizyl und seine Derivate und vor allem Thiosinamin oder Fibrolysin, das regelmäßig und längere Zeit subkutan angewandt, auffallende Besserungen, sogar völlige Beseitigung der dermatogenen Kontrakturen erzielen kann. Daneben ist vorsichtige Massage und Gymnastik am Platze; auch lokale Wärmeapplikation (Fango, Thermophore, Pallermann), Moor-, Schwefel und Solbäder sollen oft gut wirken. Vom konstanten Strom habe ich nichts Gutes gesehen. Die Biersche Hyperämiebehandlung, über die einiges Günstige berichtet wird, verdient jedenfalls versucht zu werden. Dasselbe gilt von der Radiumemanationsbehandlung (v. Beuzier).

D. Hemiatrophia facialis progressiva.

(Neurotische Gesichtsatrophie, Maladie de Romberg.)

Die erste klassische Schilderung des halbseitigen Gesichtsschwundes verdanken wir Romberg d. Ä. (1846); schon vor ihm hatten Parry und Bergson über derartige Fälle berichtet, ohne aber viel Beachtung zu finden.

Begriff: Das Leiden äußert sich in einer fortschreitenden Atrophie, zuerst der Haut, dann der übrigen Weichteile, des Fettes, der Muskulatur und der Knochen meist nur einer Gesichtshälfte.

Die Krankheit beginnt meist schon vor dem 10. Lebensjahre, im zweiten Jahrzehnt erkranken auch noch viele der Fälle, im dritten nimmt die Zahl schon beträchtlich ab und jenseits des 30. Jahres ist der Beginn des Leidens so selten, daß Möbius derartige Spätformen, wenn auch mit Unrecht, in ihrer Spezifität überhaupt anzweifelte. Das weibliche Geschlecht wird häufiger befallen, als das männliche. Rasse, Stand und Beschäftigung haben anscheinend keinen Einfluß auf die Morbidität. Auffallend ist die Prädisposition der linken Gesichtshälfte.

Ätiologie. Unter den auslösenden Ursachen sind in erster Linie Infektionskrankheiten zu nennen (nach Beer in über 44% der Fälle), z. B. Anginen, Diphtherie, Masern, Scharlach, Pneumonie, Otitis media, Erysipel, Tuberkulose, selten Syphilis. In zweiter Linie kommen Traumen des Gesichts (vor allem des Auges) in Betracht. Die Zahnextraktionen, an die man das Leiden sich öfters anschließen sah, sind wahrscheinlich meist wegen trigeminus-

neuralgischer „Zahnschmerzen“ ausgeführt worden, fallen also zeitlich meist schon in das Prodromalstadium des Leidens. Auch „Erkältungen“ wurden bisweilen beschuldigt. Neuropathische Heredität soll in ca. 27% der Fälle vorliegen (Beer); ihre Rolle ist also gering. Kongenitales Auftreten (zum Teil als Ausdruck intrapartueller zentraler oder peripherer Läsionen) wurde in 6,4% der Fälle beobachtet (Beer); diese Fälle unterscheiden sich meines Erachtens übrigens so sehr von den typischen, daß sie kaum in unser Krankheitsbild gerechnet werden dürfen. In nicht wenigen Fällen fehlt jedes ursächliche Moment.

Symptomatologie. Das Leiden beginnt meist sehr schleichend und langsam. Häufig gehen ihm lange Zeit — in einem Falle Aug. Hoffmanns 17 Jahre lang — neuralgische Schmerzen der betreffenden Gesichtshälfte voraus. Fast stets setzt die Veränderung an einem bestimmten Fleck ein, am

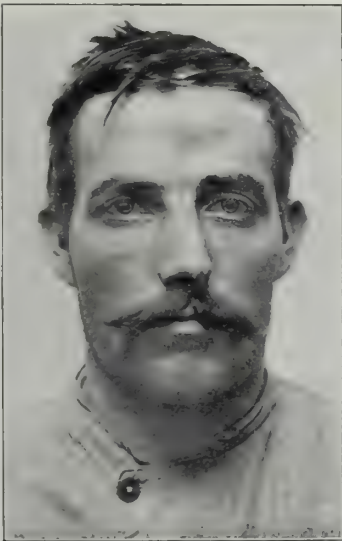


Abb. 12.

Hemiatrophia facialis sinistra; besonders der Stirn. (Nach Schönborn-Krieger.)



Abb. 13.

Vorgeschrittener Fall von Hemiatrophia facialis sinistra. (Nach Schönborn-Krieger.)

Augenlid, am Kinn, am Jochbogen, bisweilen auch am Ohr; dieser Fleck wird meist als infiltrierte, knotenförmig geschildert; er kann bräunlich oder gelblich, selten rot gefärbt sein. Von diesem Fleck aus breitet sich bisweilen „wie ein Ölfleck im Papier“ (Möbius) der atrophische Prozeß allmählich diffus aus; oft dehnt sich der Prozeß auch streifen- oder fleckförmig aus, so daß zwischen gesunden Partien atrophische Inseln entstehen: die „coups de sabre“ französischer Autoren kommen so zustande. Allmählich wird die befallene Hand nun immer atrophischer, glänzend, faltenlos, papierdünn, oft pigmentarm, nicht selten aber auch diffus, oder fleckförmig, stärker, bräunlich oder violett pigmentiert, als die normale Haut.

Jedenfalls wird Härte und starke Adhärenz auf der Unterlage nicht häufig gefunden, im Gegensatz zur echten Sklerodermie, von der ich, entgegen Hutchinson und Cassirer das Leiden trennen möchte. Gegen die normalen Hautpartien der gesunden Gesichtshälfte, besonders deutlich und konstant

in der Mittelgegend, grenzt sich die Hautatrophie wallartig, also durch eine infiltrierte Hautpartie ab (vgl. Abb. 12). Nicht immer befällt die Hautatrophie die ganze Gesichtshälfte; es gibt Fälle, in denen sie dauernd auf einzelne Partien beschränkt bleibt.

Zugleich mit dem Hautschwund — bisweilen auch später, nach der Auffassung von Bilot und Laudé aber auch vorher — erkranken die der Haut unterliegenden Gewebe, das Bindegewebe, das Fett, die Muskulatur und das Knochengerüst. Besonders charakteristisch wird das Bild, wenn das Fettpolster der Wangen und Schläfen schwindet. Nun sinken die Wangen und Schläfen tief ein, das Auge tritt zurück, das Kinn schrumpft halbseitig, ebenso die Nase, besonders in ihrem knorpeligen Teil; die Stirn plattet sich ab. Dabei pflegt sich der zwar verkleinerte, aber durch Weichteilatrophie doch prominierende Jochbogen besonders zu markieren. Die Kontur der unteren Gesichtshälfte wird durch Atrophie des Unterkiefers oft hochgradig unsymmetrisch. Es ist zu betonen, daß weniger die mimische Muskulatur, als die vom Nervus trigeminus versorgten Kaumuskeln (Masseter, buccinator, temporalis) von der Atrophie befallen werden, oft sogar besonders früh und hochgradig (Hoefl-mayer). Es ist bemerkenswert, daß eigentliche Lähmungen nur der letzteren Muskulatur bisweilen zukommen, daß die Fazialismuskeln dagegen meist, trotz vermindertem Volums, ganz gut zu funktionieren pflegen (Möbius). Dieselben zeigen elektrisch auch stets nur quantitative Veränderungen, keine EA.

Zu dem Gesichtsschwund tritt meist halbseitige Atrophie der Zunge, weniger der Schleimhaut, als der Muskulatur, und bisweilen auch des Gaumensegels. Auch Kehlkopf und Stimmbänder wurden in einigen Fällen halbseitig betroffen, ebenso die Ohrmuschel (Körner); der Augapfel scheint verschont zu bleiben. Die Haare der betroffenen Seite, d. i. Bart, Wimpern und Augenbrauen, fallen aus oder werden mißfarbig oder weiß. Die Schweiß- und Talgdrüsen zeigen Sistieren oder Verminderung ihrer Funktion, in einigen Fällen aber auch Supersekretion.

Vasomotorische Symptome sind keineswegs häufig; sie können in halbseitiger, entweder beständiger oder paroxysmaler Blässe mit Zyanose und Kälte, selten in Röte und Hitze bestehen. Typische Störungen des Hals-sympathikus, z. B. der Hornerse okulo-pupilläre Komplex, wurden ziemlich selten konstatiert; F. Lange fand derartige Störungen unter 163 Fällen nur 18 mal vermerkt.

Von subjektiven Beschwerden sind die neuralgischen Schmerzen in erster Linie zu nennen: Trigemineuralgien, meist intermittierender Art — oft fälschlich als Zahnschmerz gedeutet — leiten das Leiden ein und begleiten es sehr häufig; bisweilen finden sich auch Parästhesien mannigfacher Art; auch halbseitiger Kopfschmerz — in einigen Fällen als typische Migräne geschildert — kombiniert sich mit dem Gesichtsschwund. In den nicht seltenen Fällen, in denen Schmerzen fehlen, besteht nur ein gewisses Spannungsgefühl der erkrankten Seite. Ausgesprochene Hypästhesien im Bereiche des Quintusgebietes oder wenigstens des Gesichts sind selten, kommen aber vor (Oppenheim, Donath u. a.); bisweilen wird die verdünnte Haut aber auch als hyperästhetisch geschildert.

In einer Reihe von Fällen wurden klonische Muskelzuckungen meist der Kaumuskulatur, bisweilen auch des Fazialisgebietes, des Halses und Nackens beobachtet.

Außer diesen typischen Fällen gibt es solche, in denen der Gesichtsschwund sich mit anderen trophischen und nervösen Störungen kombiniert oder auch andersartig auftritt. In einigen Fällen beobachtete man Übergreifen des atrophischen Prozesses auf die ganze gleiche Körperhälfte, oder auch nur Arm und Brust (auch Mamma) und den

Schultergürtel (Raymond u. Sicard); auch *Atrophia cruciata*, d. i. Atrophie der kontralateralen Seite wurde beobachtet (Volhard, Lunz). Hierbei ist aber zu bemerken, daß es nicht angängig ist, kongenitale Hemihypoplasien (an denen sich auch der Kopf beteiligt) oder halbseitige Muskelatrophien (z. B. Debrays Fall) dem Gesichtsschwund zuzurechnen. Möbius hat gerade in solchen Fällen recht, wenn er sich über die Kritiklosigkeit in der Diagnostik unseres Krankheitsbildes beklagt. Auch E. Meyer hat mit Recht seinen Fall von spastischer totaler Hemiatrophie und den von Orbison als grob organisch cerebral bedingt aufgefaßt und nicht als Trophoneurose. In einigen Fällen (Möbius, Rutten, Stegmann u. a.) sah man Übergreifen des Gesichtsschwundes auf die andere Seite, so daß ein komplettes Mumiengesicht entstand; ich beobachtete eine solche doppelseitige Gesichtsatrophie kombiniert mit symmetrischer Gangrän der Ohrmuscheln. Doppelseitig pflegen auch jene eigentümlichen Fälle aufzutreten, in denen es nur zum kompletten isolierten Fettschwund (ohne Haut-Muskel-Knochenatrophie) kommt; sie haben sicher eine gewisse Verwandtschaft mit der Rombergschen Krankheit¹⁾. Weiter hat man die Kombination mit Sklerodermie meist fleckförmiger Verteilung (Jadassohn u. a.) beschrieben; das Syndrom, kavernöses Angiom des gleichseitigen Beins mit Gesichtsschwund, schilderte Wechselmann.

Die Kombination mit Lähmungen anderer Hirnnerven, Fazialis, Akustikus, Rekurrens als Folge der Kompression der Nerven in den sich atrophisch verengernden Kanälen des Schädels (Gowers) ist wohl ein Unikum; ebenso Gesichtsschwund mit Hemiatrophia linguae, Stimmbandlähmung und zerebellarer Ataxie als Folge eines basalen Prozesses (H. Schlesinger). Komplikationen der Hemiatrophie mit anderen auf dem Boden der degenerativen Anlage entstehenden Nervenkrankheiten mit Chorea chronica, Tabes, multipler Sklerose, Epilepsie, Hysterie, Psychosen, z. B. Paralysis progressiva, Gehirnsklerose u. a. m. finden sich in seltenen Fällen der Literatur.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf ist meist sehr langsam, chronisch. Schon zwischen Prodromalsymptomen und Auftreten der Atrophie können viele Jahre liegen. In manchen Fällen kommt das Leiden zum Stillstand, ehe die Atrophie komplett ist, in den meisten aber erst nach hochgradigem Schwund und entsprechender Entstellung. Eine sichere Heilung ist nie erzielt worden, Besserungen sind vielleicht manchmal möglich (Penzoldt). Die neuralgischen und klonischen Symptome sind einer symptomatischen Behandlung wohl zugänglich.

Das Leben wird durch das — unkomplizierte — Leiden nie gefährdet.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Von Sektionsbefunden einwandfreier Fälle seien die von E. Mendel und neuerdings Loeb und Wiesel erwähnt. Mendel fand die Epidermis der atrophischen Haut verdünnt, aber relativ wenig verändert: Die Papillen waren geschwunden, die Blutgefäße rarifiziert, die Bindegewebsfasern verliefen weniger willig, als auf der gesunden Seite. Die Gesichtsmuskeln (Fazialisgebiet) waren einfach verdünnt (9—21 μ auf der erkrankten Seite, 12—30 μ auf der gesunden); Kernvermehrung u. dgl. fehlte. Während die Untersuchung des N. facialis normalen Befund ergab, war der Trigeminus deutlich verändert; „das Perineurium war verdickt, die Zahl der Nervenfasern an manchen Stellen deutlich vermindert“. Die auffallendsten Veränderungen zeigte der zweite Ast. Die Atrophie griff auch auf die intrazerebralen Wurzeln, speziell auf die absteigende Wurzel des Nerven über. Mendel nahm eine infektiöse Neuritis an. Loeb und Wiesel fanden in ihrem Fall eine schwere Degeneration des Trigeminus vom Ganglion Gasseri an bis in die Hautverzweigungen. Die vom N. V versorgten Muskeln (Masseter, Buccinator) etc. waren sehr stark atrophisch. Bezüglich der Sympathikustheorie ist die Beobachtung Jaquets von Interesse, der eine Verwachsung des Ganglion cervicale inferius mit der schwielig verdickten Pleura fand.

Die Pathogenese ist ein von jeher strittiges Kapitel. Bergson, Romberg und mit ihm S. Samuel plaidierten für eine Angio-Trophoneurose; Samuel sah durch die Hemiatrophie geradezu den Nachweis von der Realität spezifisch trophischer Nerven — über die schon damals scharf diskutiert wurde — erbracht. Virchow und E. Mendel vertraten auf Grund klinischer und vor allem anatomischer Befunde (s. o.) den Standpunkt, daß Affektionen des N. trigeminus, entweder des Stammes oder zentralwärts gelegener Teile, die Ursache der trophischen Störungen seien. Auch Jadassohn, der die Hemiatrophie für eine primäre Hauterkrankung erklärt, nimmt die Möglichkeit einer von der Haut aus aufsteigenden Neuritis (ähnlich, wie bei Lepa) an; dieselbe kann sich nur auf den N. V.

¹⁾ A. Simons hat unlängst Fettatrophie des Gesichts und Oberkörpers mit Fett-hypertrophie des Gesäßes als Lipodystrophia progressiva beschrieben (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. V, H. 1); ich habe zwei ganz analoge Fälle vor einigen Jahren gesehen.

beziehen. Möbius bekämpfte die Trigeminstheorie und nahm an, daß die Hemiatrophie eine örtliche Erkrankung, verursacht durch örtliche Noxe sei. Er meinte, „daß durch die Haut oder Schleimhaut (von einer Tonsillitis, Caries dentis, Erysipel oder dergl.) ein Gift dringe, das vielleicht an Bakterien gebunden sei, vielleicht auch nicht, und daß dieses langsam vordringend die Haut zum Schwinden bringe.“ Die Möbiussche Hypothese erklärt aber weder die Einseitigkeit der Affektion — Tonsillitis und Erysipel sind allermeist doppel-seitig! — noch die oft jahrelang vorausgehenden Trigeminusneuralgien; sie scheint mir darum wenig plausibel.

H. Oppenheim, Selig müller u. a. beschuldigten Störungen des Halssympathikus; auch diese Theorie ist nicht recht zu beweisen. Denn einerseits sind typische Halssympathikusstörungen bei der Hemiatrophie selten (F. Lange fand sie unter 163 Fällen der Literatur nur 18 mal vermerkt), andererseits sind halbseitige Sympathikusaffektionen (Hornerscher Komplex etc.) sehr häufig, ohne daß irgend welche trophische Veränderungen dazu treten. Jendraßik verbindet Triminus- und Sympathikuspathogenese und sucht den Ort der Läsion an einer Stelle, wo Sympathikus- und Quintusteile dicht zusammenliegen, nämlich an der Schädelbasis; hier sind Carotisplexus und Ganglion Gasseri eng benachbart. Eine Affektion dieser sympathischen Kopfganglien oder der mit demselben verbundenen Remaksehen Fasern soll nach Jendraßik das Substrat des Gesichtsschwundes sein. Brissand hat — von den überaus seltenen Fällen von Hemiatrophia cruciata ausgehend — den Sitz in der subependymären grauen Substanz der Pons und Medulla oblongata gesucht und von einer Syringomyelie cerebrale gesprochen. Seine Theorie ist aber weder durch anatomische Befunde bei Hemiatrophie, noch durch die klinischen und anatomischen Tatsachen bei Syringomyelie gestützt.

Trotz der Bedenken von Oppenheim, Möbius, Jendraßik u. a. scheint mir die Mendelsche Trigeminstheorie sowohl durch klinische und anatomische Tatsachen (Quintusneuralgia, Hypästhesien, Kaumuskelkrämpfe und -schwund, anatomische Befunde Mendels und Loebls und Wiesels), als durch folgende theoretische Erwägung recht wahrscheinlich: Man bedenke, daß es gewisse Nerven gibt (vor allem der N. medianus!), die Alterationen bisweilen ganz vorwiegend mit trophischen (zugleich auch vasomotorischen) Störungen beantworten, denen gegenüber die motorischen und sensiblen Ausfalls- und Reizerscheinungen recht zurücktreten können. Aus Analogie mit dem Verhalten des N. medianus erscheint es mir durchaus plausibel, daß es gewisse (wohl nie grobe, oft chronische) Einwirkungen geben mag, die regelmäßig nur die trophischen Funktionen des N. trigeminus schädigen, ohne konstant zu größeren sensiblen und motorischen Störungen desselben zu führen. Allerdings ist man versucht, auch hier — wie so oft — (zumal bei dem stets jugendlichen Alter des Betroffenen) eine angeborene Schwäche der hypothetischen trophischen Bahnen und Zentren für die später atrophierende Gesichtshälfte als disponierendes Moment anzusehen. Kongenitale Anomalien treten uns ja in den Fällen von angeborener Hemiatrophie und in dem interessanten Fall O. Fischers (Lokalisation der umschriebenen atrophischen Flecke ausschließlich auf die embryonalen Verschlußstellen des Halses und Gesichts) entgegen.

Diagnose. Die Diagnose des ausgebildeten Leidens ist natürlich stets einfach und nicht zu verfehlen. Es können höchstens halbseitig lokalisierte Narbenflächen nach Verbrennungen, Lupus oder an deren geschwürigen Affektionen und halbseitige Hypoplasien kongenitaler Art oberflächlich und für den ersten Anblick an den halbseitigen Gesichtsschwund erinnern.

Die halbseitig beginnende Sklerodermie — etwas extrem Seltenes (Rosenthal, Nixon u. a.) — ist nur durch die sklerotische festhaftende Beschaffenheit der Haut vom Gesichtsschwund zu trennen; hierbei sei nochmals bemerkt, daß einige Autoren, z. B. Cassirer, überhaupt keinen prinzipiellen Unterschied zwischen beiden Affektionen anerkennen wollen.

Diagnostische Schwierigkeiten kann endlich die Sudecksche Knochenatrophie nach Trauma machen; sie kann einer fleckweise beginnenden Hemiatrophie sehr ähneln, da auch Verdünnung und Pigmentierung der Haut über dem atrophierenden Knochen vorkommen; ob es Übergänge zwischen dem Sudecksschen Leiden in die Hemiatrophie gibt, und ob diese beiden nicht recht verwandte Krankheitsprozesse sind, muß die Zukunft lehren.

Eine Anzahl anderer Affektionen, der kongenitale Tortikollis, die zerebrale Kinderlähmung (Porencephalie), weiter sehr chronische Fälle von Fazialis- und Trigemiuslähmung, schließlich frühzeitiger halbseitiger Zahnverlust mit

Kieferatrophie (wie ich das einmal bei Syringomyelie gesehen habe), können durch Asymmetrie und Verkleinerung der einen Gesichtshälfte oberflächlich an Hemiatrophie erinnern, ohne natürlich diagnostische Schwierigkeiten zu machen.

Die **Therapie** ist, wie schon bemerkt, bezüglich der Heilung der Atrophie stets erfolglos. Es erübrigt sich deshalb, die große Zahl der empfohlenen internen Mittel aufzuzählen. A. Hoffmann hat Besserung durch Galvanisation, Oppenheim durch Resektion des Halssympathikus gesehen. Von gutem kosmetischem Resultat waren in manchen Fällen Paraffininjektionen unter die Haut (H. Schlesinger u. a.) oder die Injektion von Öl-Vaseline nach Gersung (Stegmann).

Die Neuralgien werden in der üblichen Weise bekämpft.

E. Erythromelalgie.

Das Leiden ist — wenigstens in seinen reinen Formen — das seltenste unter den vasomotorischen Neurosen. Symptomatische Erythromelalgie und Übergangsformen derselben mit anderen angiotrophischen und nervösen Leiden kommen aber nicht so ganz selten vor.

Die Erythromelalgie wurde zuerst von Weir-Mitchell (1872) und später vor allem von Lannois beschrieben. Sie befällt fast nur Erwachsene, meist des mittleren und jugendlichen Alters, verschont aber auch Greise nicht. Männer und Frauen erkranken gleich häufig. Regionäre Verschiedenheiten scheinen insofern zu bestehen, als nord- und mitteleuropäische Länder eine größere Morbidität haben, als der Süden. Jedoch ist sie auch in den Tropen, z. B. ziemlich oft bei malayischen Arbeitern gefunden worden (Gerrard).

Begriff. Das Leiden äußert sich in akuten heftigen Schmerzanfällen in den distalen Extremitätenabschnitten (besonders den Füßen) mit meist rasch folgender umschriebener Rötung, Hitze und Schwellung derselben; das Leiden verläuft entweder paroxysmal, oder — häufiger — chronisch remittierend und exazerbierend.

Ätiologie. Als Ursachen hat man verschiedene Schädlichkeiten beschuldigt, am häufigsten solche thermischer Natur, sowohl Erfrierungen, Abkühlung, Durchnässung, als Überhitzung (z. B. im Backraum; R. G. Haun). Auch lokale Traumen, rheumatische Infektionen u. a. m. wurden beobachtet. Daß die vasomotorische und allgemein neuropathische Belastung von gewisser Bedeutung ist, ist anzunehmen. Ich beobachtete z. B. Erythromelalgie rezidivierend bei einer zyklischen Depression und bei schwerer Hysterie; bei letzterer ist das Leiden auch sonst öfters beobachtet worden.

Symptomatologie. Meist ganz akut empfindet der Patient einen heftigen, sich rasch bis zur Unerträglichkeit steigenden Schmerz, entweder in beiden Füßen oder Teilen derselben (Hacken, Ballen, Zehen), seltener der Unterschenkel; bisweilen werden, wie in einem meiner Fälle, auch die Unterschenkel oberhalb der Knöchel allein betroffen. Die oberen Extremitäten, Hände und Finger werden seltener befallen. Nicht immer tritt das Leiden symmetrisch auf; bisweilen wird auch nur ein Fuß oder eine Hand betroffen.

Unter meinen Fällen befinden sich zwei einseitig befallene. Bisweilen soll die Affektion sich auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränken. Über ein ungewöhnlich multilokuläres Auftreten (Füße, Hände, Gesicht, Zunge) hat Parkus Weber berichtet.

Ziemlich rasch folgt dem Schmerz, der dann etwas nachlassen kann, die Rötung, anfangs ein hellroter, später dunkler werdender Farbton, der schließlich ins Livide übergehen kann. Mit der Rötung, die sich scharf gegen die normale

Haut abhebt, tritt Schwellung meist mäßigen Grades und lokale Hitze auf; nach Cassirer beträgt die Temperatur des erkrankten Teiles bis 5° mehr, als die des normalen. Mit dem Nachlassen der Röte nimmt auch die lokale Hyperthermie allmählich ab. Auf der Höhe des Anfalls klopfen die Arterien der betroffenen Teile fühlbar. Die Schmerzen nehmen in charakteristischer Weise durch Wärme und Herabhängenlassen des Gliedes und vor allem durch Bewegung zu. Bei Lokalisation in einem oder beiden Beinen sind die Patienten, wie ein Dienstmädchen meiner Beobachtung, unfähig zu gehen und zu stehen. Diese Patientin blieb, da das Leiden bei körperlicher Arbeit stets rezidierte, zwei Jahre lang arbeitsunfähig. Die Rötung und Schwellung ist nicht immer flächenhaft; es soll auch Knötchenbildung im Bereich der erythromelalgischen Rötung vorkommen. Von sekretorischen Symptomen ist eine fast konstante Hyperhidrosis zu erwähnen.

Trophische Symptome sind durchaus inkonstant — wenn man von der häufigen leichten, sekundären Glanzhaut absieht —; immerhin kommen nach Cassirer echte trophische Störungen in Gestalt von Bindegewebsverdickungen, Nagelveränderungen u. dgl. vor. Die mit Gangrän verlaufenden Fälle (Elsner u. a.) möchte ich mit Cassirer von der echten Erythromelalgie abtrennen. Es ist zweifellos, daß einerseits Übergangsformen zwischen Raynaudscher Gangrän (Lannois und Porot), besonders der chronischen Akrozyanose und Erythromelalgie bestehen, und daß andererseits sowohl der gewöhnlichen vasokonstriktorischen Neurose, als dem Morbus Raynaud derartige Symptome beigemischt sein können.

Daß es auch Fälle gibt, in denen die Erythromelalgie sich mit dem Bilde des intermittierenden Hinkens verknüpft, sei hier erwähnt. Unlängst sah ich einen solchen Fall bei einem 28 jährigen Mann, der akut, nach Durchnässung und Frieren halbseitiges Verschwinden eines Fußpulses mit Parästhesien bei sonst typischer Erythromelalgie aufwies.

Zu den lokalen Symptomen treten auch hier, wie bei anderen vasomotorischen Neurosen, andersartig lokalisierte Kreislaufsymptome, z. B. anginöse Beklemmung, Hemikranie, Herzklopfen, Tachykardie, Ohnmacht, auch typisches Asthma bronchiale. Besonders H. Herz hat solche Kombinationen bei der vasomotorischen Ataxie geschildert. Das Syndrom Polyzytämie hat Parkus Weber beobachtet, Gerrard sah zweimal Glykosurie als Kombination. Auch psychische Symptome als transkortikale Folgen vasomotorischer Vorgänge können sich, wie bemerkt, den Anfällen beimengen.

Nicht ganz selten wurde ferner Erythromelalgie als das Symptom einer andersartigen organischen Nervenkrankung gefunden. Die Fälle, in denen sich die Affektion auf das Gebiet eines bestimmten Nerven lokalisiert, lassen die Deutung einer peripheren Nervenkrankung zu; auch bei bestehender Neuritis verschiedenen Sitzes und verschiedener Ursache hat man erythromelalgische Symptome hinzutreten sehen (Auerbach).

Auch bei spinalen Erkrankungen, vor allem bei Sclerosis multiplex (Collier), bei Myelitis, extramedullärem Tumor, bei Tabes, einer eigentümlichen Form der kombinierten Systemerkrankung (Lannois und Porot), bei spinaler progressiver Muskelatrophie bei Beri-Berineuritis und -myelitis und schließlich bei Syringomyelie hat man Symptome gefunden, die von den betreffenden Autoren als Erythromelalgie angesprochen wurden. Auch bei zerebralen Affektionen hat man ganz vereinzelt Erythromelalgie beobachtet (Eulenburg). Es ist aber zu bezweifeln, ob sie alle diesen Namen verdienen. Initiale Schmerzen, Rötung und Ödem an der später betroffenen Extremität sind ja bei spinalen Erkrankungen keine Seltenheit; ob man sie so leicht hin mit der Neurose Erythromelalgie identifizieren soll, erscheint mir zweifelhaft. Jedenfalls tut man gut, mit Cassirer einen scharfen Unter-

schied zwischen der symptomatischen und der als selbständiges Leiden auftretenden Erythromelalgie zu machen — schon aus prognostischen Gründen: bei der ersteren wird es sich häufig genug nur um erythromelalgie-ähnliche Symptome handeln, die in Symptomen und Verlauf mit der selbständigen Neurose nur recht äußerliche Ähnlichkeit haben.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf ist meist chronisch bzw. chronisch exazerbierend, viel seltener akut, paroxysmal. In den meisten Fällen kommt es nach schleichendem oder auch akutem Beginn zur langsamen Progression, dann zur vorübergehenden Besserung oder auch zum Stillstand unter Chronischwerden eines etwas gemilderten Symptomenkomplexes, der dann je nach Schädlichkeiten oder auch spontan rezidiert. Zwei meiner Fälle boten diesen Typus der Remissionen und chronischen Exazerbationen. Auch völliger Stillstand ohne wesentliche Paroxysmen wird erwähnt. In einer ganzen Reihe von Fällen wurde selbst im chronischen Stadium nach ein- bis mehrjährigem Verlauf erheblicher Rückgang oder sogar völlige Heilung gesehen. — Wesentlich seltener scheinen die rein anfallsweise auftretenden Fälle zu sein, die in Tagen oder Wochen restlos abklingen, bisweilen auch nach einem Anfall nicht rezidivieren; sie sollen meist bei Hysterischen vorkommen. Ich habe diese Form einmal bei jugendlicher Dysbasia intermittens gesehen. In den Fällen von symptomatischer Erythromelalgie entspricht der Verlauf natürlich dem des Grundleidens, also der spinalen, neuritischen oder zerebralen Erkrankung.

Die **Prognose** ist nach alledem stets mit Vorsicht zu stellen. Meist bleibt die Heilung aus, Besserungen sind aber — wie bemerkt — selbst nach jahrelangem Verlauf noch möglich. Das Leben wird natürlich durch das Leiden selbst nie gefährdet. Vollkommene Heilungen, besonders bei akuten Fällen kommen vor. Die symptomatische Erythromelalgie ist prognostisch natürlich nach dem Grundleiden zu beurteilen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind inkonstant und untereinander nicht übereinstimmend. Die Veränderungen, die Weir-Mitchell, Delio, Auerbach u. a. an den peripheren Nerven, den Arterien, den Hintersträngen des Rückenmarks etc. konstatierten, können die Affektion nicht erklären, zumal die wenigen Sektionsfälle als symptomatische Erythromelalgie bei Tabes oder Encephalo-myelitis (Auerbach, Lannois u. Porot) aufgefaßt werden müssen. Mit Cassirer müssen wir jedenfalls das Leiden als das Produkt eines Reizzustandes vasomotorischer (speziell dilatatorischer) sensibler und sekretorischer Zentren und Bahnen auffassen. Es ist wohl möglich, daß eine derartige Reizung durch organische Läsionen des peripheren Nerven, der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge verursacht werden kann. In den meisten idiopathischen Fällen handelt es sich aber um einen funktionellen Reizzustand ohne organischen Befund. Wo der typische Sitz dieser Irritation ist, läßt sich nur vermuten; ein spinaler oder bulbärer Sitz ist ja wahrscheinlich, auch Benoist spricht sich neuerdings für eine Störung der spinalen vasomotorischen Zentren aus. Die Lokalisation in das hintere Grau zu verlegen (Eulenburg u. a.), erscheint mir etwas gewagt; auch die Befunde von Lannois und Porot stützen diese Auffassung m. E. nicht. Schließlich sei noch erwähnt, daß in manchen — wohl meist mit Raynaudsymptomen verlaufenden — Fällen schwere, primäre Gefäßerkrankungen die Ursache waren (Endarteriitis obliterans und Phlebosklerose, Sachs und Wiener, Hamilton u. a.). Es sei aber erwähnt, daß manche Autoren z. B. Benoist die Gefäßveränderungen und deren Häufigkeit sehr in den Vordergrund stellen.

Differentialdiagnose. Die Differentialdiagnose ist bisweilen nicht leicht. Im Beginn ist vor allem die Unterscheidung von einem Erysipel, Arthritis urica, beginnender Phlegmone, entzündlichem Ödem, Pes planus inflammatus, manchen Fällen von Perniones u. a. m. nicht selten schwierig. Der typische „Frost“ z. B. der Füße hat sogar manche Züge mit der Erythromelalgie völlig gemein, z. B. die Exazerbation bei Erwärmung und besonders beim Hängenlassen der Glieder. Schwierig mag die Differentialdiagnose auch in manchen Fällen von chronisch rezidivierendem Erythema exsudativum multiforme sein,

zumal auch die Erythromelalgie mit knötchenförmigen Erythem verlaufen kann. Die Erythrodermie Picks soll sich durch Verschiedenheit der Lokalisation und Fehlen des Schmerzes von ihr unterscheiden. Die Differentialdiagnose gegenüber dem Morbus Raynaud, dem intermittierenden Hinken, der Akroparästhesie, dem neurotischen, z. B. Quinckeschen Ödem u. a. wird — falls es sich nicht um ausgesprochene Kombinationen der Erythromelalgie mit diesen Leiden handelt (z. B. bei Becker) — selten Schwierigkeiten machen. Solche Kombinations- und Übergangsformen mit den anderen vasomotorisch-trophischen Neurosen machen allerdings bisweilen die Differentialdiagnose illusorisch.

Therapie. Die Therapie ist, wie aus obigem ersichtlich, ein undankbares Kapitel. Von Wichtigkeit ist vor allem die Ruhigstellung und Hochlagerung der erkrankten Extremität, kühle Umschläge, Eisblase, kühle Douchen u. dgl. Daß manche Kranke heiße Prozeduren besser vertragen, wird von Crocker berichtet. Von der Galvanisation und Faradisation (auch in Form des elektrischen Teilbades) habe ich, wie Cassirer, keinen besonderen Nutzen gesehen. Von innerlichen Mitteln hat man sowohl Roborantia (Arsen, Eisen, Chinin), als Vasomotorenmittel (Koffein, Nitroglyzerin), als Analgetika (sogar Morphinum!) und Antirheumatika empfohlen. Die Zahl der empfohlenen Mittel steht aber auch hier im umgekehrtem Verhältnis zu ihrer Wirkung. In hysterischen Fällen wird natürlich eine beliebige Suggestivtherapie Nutzen bringen können. Auch zu chirurgischen Eingriffen, z. B. Nervenresektionen, hat man sich verstiegen, mit teils gutem, teils ausbleibendem Erfolg. In einem Fall (Shaw) war sogar Amputation der betroffenen Extremität wegen der enormen Schmerzen nötig. Die symptomatische Erythromelalgie verlangt die — oft leider auch fruchtlose — Therapie des Grundleidens.

F. Neurotische Ödeme.

(Oedema circumscriptum acutum Quinckes und andere Formen.)

Unter dem Begriff des neurotischen Ödems lassen sich diejenigen akuten oder (wesentlich selteneren) chronischen Formen des Ödems zusammenfassen, für die 1. eine zentralorganische oder lokale Ursache nicht vorliegt (Herz- und Nierenleiden, Anämien aller Art, Kachexien einerseits; Gefäßverschluß (Venen, Lymphgefäße), entzündliche Schwellung, vor allem Gelenkleiden andererseits); bei den 2. organische Erkrankungen des Nervensystems (zerebrale und spinale Paresen, vor allem Amyotrophia spinalis, Syringomyelie, Tabes) auszuschließen sind; und die endlich 3. durch launenhaftes rasches Auftreten und Verschwinden oder durch ein zyklisches Auftreten (z. B. menstruelle Intervalle) und die Kombination mit anderen nervösen, hysterischen, vor allem anderen vasomotorisch-neurotischen Erscheinungen, den Eindruck des funktionell Nervösen im weitesten Sinne erwecken.

Die nervösen Ödemformen sind recht vielfältig, oft genug sind sie nicht Hauptkrankheit, sondern nur Symptome, z. B. einer allgemeinen vasomotorischen Diathese. Es ist nicht angängig, sie in eine Form — und nicht einmal die häufigste — „einzuschachteln“. Wie mannigfaltig sich das Ödem in das Bild der vasomotorischen Ataxie einfügen kann, wurde schon erwähnt: es kann den abklingenden angiospastischen Anfall an den Extremitätenenden begleiten, es kann abwechselnd mit vasokonstriktorischen Anfällen auftreten; ich beobachtete z. B. einen Mann, bei dem zuerst einfache vasokonstriktorische Akroparästhesie und Jahrzehnte später schwere, mit Hemikranie verlaufende Angina pectoris vasomotoria auftraten, in der Mitte lag eine Periode, in der er von häufigen Ödemen (bisweilen mit juckender Dermatitis) an Haut und

Schleimhäuten befallen wurde. Auch die bei der vasodilatatorischen Neurose der Adoleszenten so häufige *Urticaria spontanea et factitia* gehört in das Kapitel der nervösen Ödeme.

Vielleicht die häufigste Form des Trophödems ist das **flüchtige, nervöse Ödem, besonders der Klimakterischen**. Es ist fast nie ein Leiden für sich, sondern wohl stets die Teilerscheinung einer mehr oder weniger ausgesprochenen klimakterischen Neurose und ordnet sich den ungemein häufigen vasomotorischen (überwiegend dilatatorischen) Symptomen derselben ein. Es muß aber für sich besprochen werden, weil es oft genug als eine für die Kranken höchst alarmierende Erscheinung in erster Linie geklagt wird. Es gilt dann in solchen Fällen für den Arzt, das Gespenst „der Wassersucht“, von dem sich die Kranken bedroht glauben, zu verscheuchen.

Das klimakterische Ödem äußert sich in flüchtigen, relativ geringfügigen, meist **nicht scharf umschriebenen**, sondern unmerklich in die normale Haut übergehenden Schwellungen. Die Farbe dieser Ödeme ist meist blaß, sehr viel seltener verlaufen sie mit Hitze und Röte. Die Konsistenz ist in ausgesprochenen Fällen prall: Fingerdruck hinterläßt geringe Dellen. Die Prädispositionsstelle des klimakterischen Ödems sind die Hände und besonders die vordere Hälfte des Unterarms; dieselben werden fast stets symmetrisch befallen; seltener schwellen Unterschenkel und Füße oder das Gesicht. Die Schwellungen rezidivieren meist zu bestimmten Tageszeiten, vor allem in den Morgenstunden (vor Verlassen des Betts) und kehren bei vielen Patienten wochen- und monatelang täglich wieder. Schmerzen verursachen sie weder spontan, noch auf Druck, höchstens das Gefühl der Gerdunsenheit und Spannung. Es gibt jedoch auch Fälle, in denen das Ödem beim Abklingen oder im Anschluß an schmerzhafte angiospastische Akroparästhesien auftritt.

Trophische Störungen der Haut oder der Nägel sind dabei sehr selten, ebenso wie auch dauernde vasomotorische Störungen (Akrozyanose, Blässe usw.) nicht zum Bilde dieser Ödemform gehören. Daneben besteht gewöhnlich der übliche nervöse Symptomenkomplex der Klimax, Blutandrang („Walungen“) nach dem Kopf, allgemeine Hitzeempfindung und Wärmetoleranz, Emotionserytheme, *Urticaria factitia*, kardiale Symptome, wie Herzklopfen, Pseudoangina pectoris, Schwindel und Beeinträchtigung des psychischen Gleichgewichts.

Die geschilderte Form des Ödems kommt zwar bei weitem am häufigsten in der Menopause vor, bei der es eins der konstantesten vasomotorischen Symptome ist, findet sich aber bisweilen auch bei Mädchen und Frauen jeden Alters während der Menstruation, besonders bei Anämischen und Patienten mit nervösen Symptomen von seiten des Kreislaufs. Auch zur Zeit der Pubertät wird es bisweilen beobachtet. Bei Männern ist diese Form sehr selten; ich erinnere mich, sie erst einmal bei einem schweren vasomotorischen Neurastheniker gesehen zu haben.

Das von Quincke 1882 zuerst beschriebene **Oedema circumscriptum cutis** ist von der klimakterischen Form zweifellos zu trennen, wie aus den Symptomen und aus der Wahl der Befallenen hervorgeht.

Ganz plötzlich, ohne jede Veranlassung entsteht an einer beliebigen Stelle der Haut sehr rasch, oft innerhalb weniger Minuten eine ödematöse Anschwellung. Die Schwellung ist ziemlich derb, meist leicht gerötet, wenigstens an der Peripherie, während das Zentrum blasser auszusehen pflegt, oft aber auch normalfarben oder blaß; an bestimmten Stellen des Gesichts (Augenlider, Lippen) und an den Genitalien hat es das rosa-durchscheinende Aussehen

aller Ödeme dieser Gegenden. Die Schwellungen sind stets ziemlich scharf umschrieben, sich in Farbe und Konsistenz deutlich gegen die normale Haut absetzend und treten, wie bemerkt, fast niemals symmetrisch auf, beides im Gegensatz zu der erst beschriebenen Form. Besonders häufig wird das Gesicht und hier die Augenlider befallen, etwas seltener die Extremitäten und die Genitalien, am seltensten der Rumpf. Die distalen Abschnitte, also die Hände und Füße, sind nicht bevorzugt. Die Größe der ödematösen Partien ist sehr schwankend, sie können die Größe eines Pfennigs, eines Talers, nicht selten aber auch eines Handtellers, bisweilen sogar den Umfang eines ganzen Extremitätenabschnittes besitzen. (Abb. 14 u. 15.)

Ich selbst habe zweimal an Quinckeschem Ödem gelitten. Das erste Mal (mit 15 Jahren) stellte sich nach vorausgegangenem Kopfwel ein Ödem des rechten Augenlids



Abb. 14.

Oedema cutis circumscriptum.
(Nach Moritz.)



Abb. 15.

Dieselbe Person wie Abb. 14. in anfallsfreier
Zeit. (Nach Moritz.)

ein, das zweite Mal (mit 35 Jahren) betraf das Ödem die ganze Unterlippe inkl. Schleimhaut derselben. Beide Male war das Ödem nicht schmerzhaft, sondern erregte nur ein lästiges Spannungsgefühl; beide Male war es in der Nacht aufgetreten und wurde beim Erwachen bemerkt. Es klang ohne besondere Maßregeln spontan in 5—7 Stunden wieder ab. Sonstige Urtikariaquaddeln, an denen ich später bisweilen litt, traten weder während, noch direkt nach dem Anfall auf. Eine Hautveränderung (Sugillation, Abschälung) hinterließ die Schwellung nicht.

Nicht selten hinterläßt das Quinckesche Ödem die Neigung zum Rezidiv; nach Abklingen des ersten Anfalles schießt an einer anderen Körperstelle eine neue Eruption auf, der dann weitere folgen. Ebenso häufig bleibt es aber bei einem Anfall im Verlauf vieler Jahre, wie bei mir. Die Dauer des einzelnen Anfalles schwankt zwischen wenigen Stunden und einigen Tagen; es gibt aber auch Übergänge zum chronischen Trophödem. Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens fehlt meist, ebenso Fieber. Doch kann in selteneren

Fällen die Lokalisation in Mund, Zunge, Rachen, Nase oder gar den Kehlkopf und die Luftröhre heftige Beschwerden und Suffurkation erzeugen, die sogar in einigen Fällen den Luftröhrenschnitt nötig machten und auch schon den Erstickungstod herbeigeführt haben (Sträußler). In einigen Fällen verlief das Ödem mit gleichzeitiger profuser Sekretion von Schleimhautsekreten, Speichel, Nasensekret, Magensaft, wässrigem Erbrechen und wässrigen Diarrhöen; auch Lungenödem wurde vereinzelt beobachtet (Rooney u. a.); auch große Mengen diluierter Urins wurden bisweilen im Anfall ausgeschieden. Eine meiner Patientinnen, eine Braut, litt wochenlang jeden Nachmittag um dieselbe Stunde an Schwellung des Gesichts und massenhafter flüssiger Sekretion aus der Nase. In manchen Fällen von Meningitis serosa sind Quincke, Ullmann u. a. geneigt, dieselbe als Äquivalent eines Oedema cutis aufzufassen. Ich beobachtete einen Patienten, bei dem nun schon das sechste Mal innerhalb eines Jahres Meningitis serosa gemeinsam mit Nasen-, Konjunktival- und Urethralblutungen auftritt. Daß auch sonst das Quinckesche Ödem mit Haut- und Schleimhautblutungen, Hämaturie, Hämoglobinurie u. dgl. verlaufen kann, sei noch erwähnt.

Weiter hat man auch manche Fälle von Migräne und von Menièreschem Schwindel als Äquivalente der Quinckeschen Krankheit auffassen wollen.

Das Leiden befällt vor allem das erwachsene Alter und bevorzugt — auffallenderweise — die Männer. Ich habe die chronisch rezidivierende Form jedoch auch mehrfach bei Kindern gesehen. In einigen Fällen wurde eine spezifische erbliche und familiäre Belastung konstatiert, in vielen anderen nur allgemeine nervöse Disposition. Eine interessante Familie beschreibt z. B. Hertoghe: die Patientin litt an Trophödem, ihr Kind an Canities und Pigmentierungen, eine Schwester ebenfalls an Trophödem, eine andere an ausgebildetem Myxödem.

Die Ätiologie ist dunkel. Rheumatische Infektionen (auch Purpura rh.), Darmstörungen, Traumen organischer oder psychischer Natur werden beschuldigt; meist fehlt jedes akzidentelle Moment. Einmal sah ich es bei akuter Bleivergiftung im Kolikanfall auftreten. Daß die Prädispositionsursache der dem Quinckeschen Ödem so sehr nahe stehenden, chronisch rezidivierenden Urtikaria, die Idiosynkrasie gegen gewisse Nahrungsmittel (Krebse, Erdbeeren) beim umschriebenen Ödem keine ätiologische Rolle spielt, möchte ich mit Cassirer u. a. hervorheben. In manchen — aber nicht ganz reinen — Fällen wurden die Anfälle regelmäßig durch Kälte hervorgerufen.

Die nahen Beziehungen des Leidens zur chronisch rezidivierenden Urtikaria lassen es verstehen, daß es fließende Übergänge zwischen beiden geben kann und daß sich beide Affektionen bei denselben Individuen finden.

Ich litt, nachdem ich den ersten Ödemanfall erlebt hatte, längere Zeit an Urtikaria-quaddeln, besonders auf kleine mechanische Insulte hin. Einer meiner Patienten, ein 36-jähriger, nicht nervöser Mann, litt anfangs an typischer, rezidivierender, stark juckender Urtikaria verschiedener Größe: die Quaddeln vergrößerten sich immer mehr, befielen das halbe Gesicht, den ganzen Vorderarm, sie waren kaum mehr gerötet und juckten nicht mehr, kurz sie boten das typische Quinckesche Krankheitsbild.

Es ist mir übrigens in den von mir beobachteten Fällen von Quinckeschem Ödem plus Urticaria chronica aufgefallen, daß die Entstehung durch Idiosynkrasie (s. o.) gegen bestimmte Nahrungsmittel fehlte.

Daß es neben den beiden eben behandelten Fällen des Ödems auch Fälle gibt, in denen das nervöse Ödem nur eine mehr untergeordnete Teilerscheinung einer vasomotorischen Ataxie verschiedenster Art ist, wurde schon erwähnt: dasselbe gilt auch von den profusen Sekretionszuständen des Magens, Darms, der Nase usw. und hämorrhagischen Erscheinungen. Auch auf Über-

gänge zu den eigentlichen hämorrhagischen Diathesen, vor allem zum Erythema exsudativum multiforme, nodosum u. a. m. und endlich zur Erythromelalgie sei kurz hingewiesen.

Das Symptomenbild des **intermittierenden Hydrops der Gelenke** (Moore, Schlesinger) bedarf aus differentialdiagnostischen Gründen besonderer Beachtung. Ob die Scheidung in eine symptomatische und idiopathische Form berechtigt ist, ist etwas zweifelhaft. Nur die letztere Form scheint mir mit Sicherheit dem neurotischen Ödem zuzurechnen zu sein. Das Leiden bevorzugt ebenfalls das jugendliche Alter und befällt beide Geschlechter gleichmäßig: nervöse und „vasomotorische“ Individuen werden am meisten betroffen. Meist kommt es plötzlich und ohne sichtlichen Anlaß zu einer starken (intra- und extraartikulären) Gelenkschwellung in einem Gelenk, seltener in mehreren zugleich. Besonders häufig wird das Kniegelenk und das Handgelenk befallen. Die Haut über dem Gelenk ist meist ein wenig gerötet, oft auch etwas teigig geschwollen; seltener ist die Schwellung blaß. Schmerzen verursacht der Gelenkhydrops für gewöhnlich nicht, nur Spannungsgefühl; daß aber das Leiden bei Hysterischen zur Quelle heftiger psychogener Gelenkschmerzen wurde, ist beobachtet worden. Fieber besteht nicht im Anfall. In vielen Fällen rezidiert der Gelenkhydrops in ganz regelmäßigen Zwischenräumen, in einem Fall Reisingers jeden 13. Tag, in einem Fall meiner Kenntnis während jeder Menstruation, in einem Fall von Kamp sogar anfangs alle neun, später aller vier Tage. Auch der Gelenkhydrops kann, wenn auch selten, mit den schon öfter erwähnten paroxysmalen Sekretionsstörungen verschiedenster Art einhergehen.

Die **Differentialdiagnose** muß bei jeder Abart des Trophödems besonders genau gestellt werden. Man achte auf Verwechslungen mit chronisch rezidivierender echter Polyarthrit, besonders der progressiven, deformierenden Art, die ebenfalls zyklisch (z. B. während der Menses) rezidivieren kann. Auch andere organische, zum Rezidiv besonders nach Anstrengung neigende Gelenkstörungen, z. B. der traumatische Kniegelenkserguß („Kniewater“), das besonders bei Reitern so häufig ist, weiter langsam sich entwickelnde, womöglich schmerzlose Arthropathien bei Rückenmarksleiden (Syringomyelie, Tabes) verdienen besondere Beachtung.

In eine Gruppe mit dem Gelenkhydrops gehört das intermittierende Ödem der Sehnenscheiden (H. Schlesinger), das ähnlich wie das erstere verläuft. Auch die Muskeln können dabei befallen werden und recht schmerzhaft sein (Cassirer).

Eine sehr seltene Lokalisation des Trophödems stellt die schon von Quincke, später von M. Herz beschriebene Pseudoperiostitis, die akut auftritt, rasch verschwindet und zu Rezidiven neigt. Sie befällt platte und Röhrenknochen und wurde relativ oft am Sternum beobachtet.

Über die Stellung des sog. hysterischen Ödems (vgl. Näheres in dem Abschnitt Hysterie) möchte ich mich reserviert äußern. Vieles, was als Oedème bleu oder blanc (Charcot, Sydenham) beschrieben wurde, gehört wohl weniger in das Kapitel der reinen Psychogenie, als in das eben behandelte des primären Trophödems; nicht ganz wenige Fälle sind auch auf plumpe Artefakte, z. B. Strangulation zurückzuführen; ich habe das in zwei Fällen beobachtet. Es scheint aber auch rein hysterische Fälle zu geben, in denen das Ödem der Suggestion zugänglich ist; es pflegt dann auch total analgetisch zu sein.

Die **chronische Form des neurotischen Ödems** ist — wenn man nur die reinen Fälle berücksichtigt — ein seltenes Leiden. Es kann als hereditäre Form auftreten (Meige), meist ist das aber nicht der Fall. Bisweilen ist der Beginn ganz akut, bisweilen entwickelt sich das dauernde Ödem aus verschiedenen Rezidiven eines akuten heraus. Oft ist keine auslösende Ursache zu

ermitteln; in einigen Fällen wurden Traumen als Ursache angegeben. Auch hier kann die (spontane oder operative) Menopause auslösend wirken (Bauer u. Desbouis, Ramadier Marchand). In einem meiner Fälle einer Wäscherin war augenscheinlich häufige Kälteeinwirkung schuld an dem Leiden.

Die Extremitäten, ganz besonders die Unterschenkel und Unterarme, sind vom chronischem Ödem bevorzugt. In meinem eben zitierten Fall waren beide Unterarme gleichmäßig befallen, in Fällen von Parhon u. a. ein oder beide Beine. Chronisches neurotisches Ödem des Kopfes oder Rumpfes ist außerordentlich selten: in manchen der mitgeteilten Fälle handelt es sich sicher um andersartige Dermatosen, chronisches Erysipel u. dgl. Die Dauer des Leidens ist unbeschränkt: es kann das ganze Leben persistieren. In meinem Fall bestand es mit leichten Besserungen und Verschlechterungen schon vier Jahre, in den Fällen von Parhon sechs und neun Jahre.

Die Differentialdiagnose dieser Form ist besonders ernst zu nehmen. Es kommen, zumal an den unteren Extremitäten, vor allem Thrombosen und Thrombophlebitis chronica in Betracht: von den eingangs erwähnten kardialen oder nephritischen Ödemen sehe ich hier ab. Weiter ist an chronische Hautaffektionen (Erysipel, Ekzeme, Leucaemia cutis, vor allem im Gesicht!) zu denken. An den Extremitäten sei auch der Ödeme in manchen Fällen von Luxation oder Fraktur gedacht, weiter an Lymphstauung nach krankhafter oder artifizieller Inaktivierung der Lymphdrüsen und -bahnen, und schließlich an die verschiedenen Formen der Elephantiasis. Bei Lokalisation im Gesicht ist die Differentialdiagnose gegenüber dem Myxödem zu berücksichtigen.

Die **Pathogenese** des neurotischen Ödems ist insofern kompliziert, als eine einfache Veränderung in der Weite der Abflußblutbahn, etwa ein Venenkrampf, den man als das Primäre annahm, zur Erklärung nicht ausreicht. Man braucht dazu die Annahme einer vermehrten Sekretion, vor allem erfordert das die Tatsache der gleichzeitigen und koordinierten Sekretion der verschiedenartigsten Schleimhautdrüsen. Da wir nun durch Heidenhains Versuche wissen, daß gewisse Stoffe — auch solche, die Urtikaria erzeugen, wie z. B. Krebsfleisch — vermehrte Lymphsekretion hervorrufen, so ist die Sekretionsvermehrung für das der chronischen Urtikaria so nahe stehende neurotische Ödem plausibel. Weiter muß aber eine intermittierende abnorme Durchlässigkeit der Gefäße für das Transsudat postuliert werden: eine solche ist zwar physiologisch noch nicht bekannt und schwer erklärlich: sie wird aber m. E. begreiflicher, wenn wir uns an die experimentell und klinisch genau studierte Eigenschaft gewisser Nephritis erzeugender bakterieller und chemischer Gifte erinnern, die — im Gegensatz zu anderen nierenschädigenden Giften — ganz akut im Gefolge der Nierenläsion die Durchlässigkeit der peripheren Gefäße schädigen und damit akutestes Ödem erzeugen. Analoge Vorgänge wird man auch beim nervösen Ödem annehmen müssen. Es haben dementsprechend Morichau-Beauchant in der Chlorretention — analog dem nephritischen Ödem — auch die Ursache mancher Trophödeme (besonders gichtischer Grundlage) angenommen. Es gewinnt damit die Annahme an Bedeutung, daß das Trophödem eine durch irgendwelche, meist endogene toxische Stoffe hervorgerufene Neurose ist. Daß für manche Form die innere Sekretion mit ihren verschiedenen Anomalien eine Rolle spielt, scheint mir sicher, das gilt ungezwungen für das Ödem der Pubertät und des Klimakteriums.

Die **Therapie** ist ein undankbares Gebiet. Man wird diätetische Maßregeln, z. B. eine fleischarme, vegetarische Diät mit Verminderung der NaCl-zufuhr empfehlen, wenn gichtige Anlage besteht, oder den Stuhlgang bei vorhandener Obstipation regeln: auf die Vermeidung „reizender“ Stoffe wird man aus guter alter Gewohnheit achten: besonders auch auf das Fortlassen der genannten Urtikaria erregenden Dinge (Erdbeeren, Krebse u. dgl.). Von Medikamenten werden die Tonika Arsen, Eisen, Chinin u. a. empfohlen; auch die „inneren Desinfizienten“ Salol, Menthol, Xerophorm u. dgl. mögen versucht werden. Bei vorhandener Supersekretion der Schleimhäute und inneren Organe wird Atropin, auch Adrenalin indiziert sein. Daß neben den Wasserprozeduren Galvanisation und Massage empfohlen worden sind, sei der Vollständigkeit

halber erwähnt. Im ganzen kann man wohl sagen, daß die akuten Formen post non propter remedium heilen, und daß die chronischen jeder Therapie zu trotzen pflegen.

G. Intermittierendes Hinken (Dysbasia et Dyspraxia arteriosclerotica et angiospastica).

Die Symptomengruppe, deren häufigste Form, die Claudicatio intermittens, zuerst und am weitesten bekannt geworden ist, gehört streng genommen nicht zu den Gefäßneurosen; trotzdem mag sie aus praktischen Gründen hier angereicht werden.

Das Leiden wurde zuerst 1850 von Charcot geschildert, nachdem es in der Veterinärmedizin als Boiterie intermittente des chevaux (Boullay) schon länger bekannt war. Aber erst Erb hat durch seine treffliche Schilderung 1898 dem Leiden allgemeines Interesse zugewandt.

Das intermittierende Hinken — dieser nun schon längst popularisierte Name ist der „Gangstockung“ Muskats entschieden vorzuziehen — galt früher als selten, da es von den Praktikern sehr gewöhnlich nicht diagnostiziert wurde. Es ist, wie die Erfahrungen von Erb, Schlesinger, Goldflam und auch die meinigen zeigen, keineswegs selten und befällt das männliche Geschlecht weitaus häufiger, als das weibliche. Regionär ist die Morbidität insofern verschieden, als besonders Russen und unter ihnen die Juden relativ am häufigsten erkranken; es hat dies seinen Grund einerseits in der neuropathischen speziell vasomotorischen Disposition, andererseits in dem häufigen Nikotinabusus dieser Kategorie. Aber auch in Deutschland, Frankreich, England usw. scheint die Affektion nicht selten. Wenn auch die besser situierten Klassen eine relativ höhere Erkrankungszahl aufzuweisen scheinen (Erb), so habe ich das Leiden doch auch bei Proletariern recht häufig gesehen. Über das Erkrankungsalter lauten die Angaben verschieden. Erb nimmt an, daß die Mehrzahl in dem Prädilektionsalter der Arteriosklerose, also dem sechsten Jahrzehnt erkrankt. Auch H. Schlesingers und meine Erfahrungen sprechen hierfür; von Schlesingers 100 Fällen waren 71% älter als 50 Jahre. Allerdings haben russische Autoren einen wesentlich jüngeren Durchschnitt beobachtet: Higiers Kranke standen zur Hälfte unter 40 und Idelsohn berechnet als Durchschnittsalter 44 Jahre, also ein vor der gewöhnlichen Arteriosklerose liegendes Alter. Auch Bing schließt sich der Lehre von der Arteriosclerosis praecox als Ursache des intermittierenden Hinkens an; ich halte dies generalisierte Urteil für unberechtigt, soweit es den klinischen Begriff umfaßt.

Unter den Ursachen figurieren nach Erb in allererster Linie der übermäßige Nikotingenuß: starkes, z. T. exzessiv starkes Rauchen fand Erb in 58% seiner Fälle (Schlesinger sogar in über 60%), darunter Leute, die 15—20 Habannazigarren oder 60 und mehr Zigaretten pro Tag rauchten. Demgegenüber tritt die Syphilis entschieden etwas zurück, ebenso der Diabetes — beide von Charcot seinerzeit in erster Linie beschuldigt. Auch der Alkohol spielt in der Vorgeschichte keine wesentlichere Rolle, als bei der relativ frühzeitigen Arteriosklerose überhaupt. Die allgemeine nervöse Veranlagung, auf die einige Autoren rekurren, ist meines Erachtens ohne besondere Bedeutung; die rein vasomotorische Labilität dagegen recht wichtig. Sehr häufig und mit Recht werden aber Kälteeinwirkungen, Arbeiten im Wasser oder Schnee, Winterreisen, Skitouren u. dgl. von den Patienten beschuldigt; unter meinen Spitalpatienten überwog die Kälteätiologie (als Teilursache natürlich) die übrigen ursächlichen Momente ganz augenscheinlich. In manchen Fällen fehlt jedes ätiologische Moment.

Die **Symptomatologie** der gewöhnlichen Fälle, des intermittierenden Hinkens der Beine, ist folgende: Bei einem Menschen, der an sich völlig normale Motilität der Beine besitzt, entwickeln sich entweder allmählich unter mannigfaltigen Parästhesien und leichten Schmerzen oder auch ziemlich rasch folgende Gehstörung: Er geht ohne alle Beschwerden einige Minuten, eine viertel, höchstens eine halbe Stunde, dann stellen sich allerlei sensible, vasomotorische und motorische Symptome ein: Parästhesien, Kriebeln, Schmerzen in den Sohlen oder Zehen, ein pressendes, krampfhaftes Gefühl in den Waden oder über dem Fußrücken, Kälte und Gefühllosigkeit des Fußes; diese Symptome steigern sich meist rasch zum intensiven Schmerz, der zuerst ein Humpeln, dann völliges Stillstehen oder Niedersetzen erfordert. Wenn der Kranke nun einige Minuten geruht hat, verschwinden Schmerzen und Parästhesien und er kann ganz normal weiter gehen; bald aber — gewöhnlich noch rascher, als das erste Mal — wiederholt sich das Spiel und zwingt zur Unterbrechung des Gehens.

Diese Störung kann anfangs einseitig sein; später pflegt sie meist doppelseitig zu werden (Erb). Von objektiven Symptomen im Anfall treten die vasomotorischen besonders hervor: Blässe, leichte Zyanose, Kälte, Gedunsenheit, viel seltener Röte und Wärme (die sich bis zur förmlichen Erythromelalgie steigern kann). Blässe und starke hyperämische Röte können auch direkt aufeinander folgen (L. Fischer). Es ist aber scharf zu betonen, daß hochgradige Störungen wie beim Morbus Raynaud, also totale Synkope oder Asphyxie, bei dieser Form des intermittierenden Hinkens sehr selten vorkommen.

Das wichtigste objektive Symptom, das auch im Intervall nie vermißt wird, ist das Fehlen (oder die Verminderung) einzelner oder aller Fußpulse (also der Arteria dorsalis pedis und Arteria tibialis postic.). In schweren Fällen können sämtliche vier Fußpulse fehlen; für gewöhnlich fehlen zwei oder drei; die Arteria dorsalis pedis scheint mir relativ häufiger befallen zu werden, als die tibialis post. An Stelle des Pulses fühlt man meist einen dünnen pulslosen Strang. Im Röntgenbild kann man dann die sklerotische Arterie leicht nachweisen. Bisweilen sind auch höher gelegene Arterien, die Arteria poplitea oder gar die femoralis mit ergriffen und pulsieren schwächer oder gar nicht; es ist das nach Erb jedoch eine ziemliche Seltenheit; leichtere Anomalien des Femoralspulses fand Schlesinger in 29% seiner Fälle. Das wäre der typische, ausgebildete Symptomenkomplex.

Es gibt nun auch atypische Fälle, z. B. *Formes frustes*, in denen es dauernd nicht zum Stillstehen und Ausruhen, sondern nur zu allerlei sensiblen Störungen beim Gehen kommt. Sehr bemerkenswert sind die seltenen Fälle, die das umgekehrte Bild der gewöhnlichen Form zeigen, d. i. Schmerzen und vasomotorische Symptome in der Ruhe und Verschwinden von Schmerz und Gehstörung in den ersten Minuten des Gehens (Verf.). Auch hochsitzende Beschwerden im Kreuz und in der Hüfte werden von Erb als Symptome einer femoralen Sklerose gedeutet und als intermittierendes Hinken aufgefaßt.

Eine seltene Form bei einigen jugendlichen Männern hat Erb unlängst geschildert: unter akuten, an Embolie erinnernden Schmerzsymptomen trat unter Verlust der Fußpulse die intermittierende Dysbasie ein. Erb faßt die Affektion als akute Arteritis auf, Lues lag nicht vor.

Viel seltener als die unteren Extremitäten werden die Arme und Teile des Kopfes befallen (Nothnagel, Erb, Oppenheim, Determann u. v. a.). Meist handelt es sich um Individuen, die schon an intermittierendem Hinken der Beine leiden. Die Symptome der Bewegungsstörung sind an den Armen analoge, wie an den Beinen: Parästhesien, Schmerzen und Erlahmen. Auch das Fehlen des Radial- und Brachialpulses wurde konstatiert. Determann beobachtete neben der Dyskinesie des Armes ein intermittierendes Erlahmen der Zunge; ich sah ein ganz analoges Verhalten bei Patienten mit Aneurysma

der Aorta, das überhaupt bei der Dyskinesie der oberen Körperhälfte die ätiologische Hauptrolle spielt.

Symptomatologisch sind ferner von Interesse das Phänomen von Goldflam und Oehler: hebt man das Bein eines an intermittierendem Hinken Leidenden hoch, so tritt rasch ein auffallendes Erblassen des Fußes und auch des Unterschenkels auf, viel stärker als bei Normalen. Nach dem Senken des Beines kommt es zur konsekutiven Hyperämie. Das Phänomen ist wahrscheinlich auf eine gesteigerte vasokonstriktorische Erregbarkeit der kleinen Arterien und Kapillaren zu beziehen. Es wird aber unterstützt durch die an sich ungenügende Blutversorgung der Extremität.

Weiter schildert Goldflam noch eine als Apokamnose bezeichnete Überermüdbarkeit der Muskulatur analog derjenigen bei Myasthenie; dieses Symptom ist übrigens bekannt und diagnostisch nicht von größerer Bedeutung, als die Anamnese der Patienten an sich.

Sonstige Symptome der Arteriosklerose, besonders des Herzens und der Nieren (arteriosklerotische Schrumpfnieren) sind häufig; vor allem die Koronarsklerose und Angina pectoris sind bei einem nicht kleinen Prozentsatz der Patienten zu finden und bilden nicht selten die Todesursache. Organische Veränderungen des Nervensystems (der Motilität, Reflexe usw.) gehören nicht zum reinen Bild des Leidens. Kombinationen vor allem mit Neuritiden sind jedoch nicht selten; ich habe an dem befallenen Bein Neuritis ischiadica und einige Male eine Meralgia paraesthetica beobachtet; auch Erb, Idelsohn u. a. haben über dies Syndrom berichtet. Es handelt sich jedenfalls nur um ein aus derselben Ursache (Tabak, Lues, Kälte usw.) entstehendes, dem intermittierenden Hinken koordiniertes Syndrom, dem ätiologische oder sonstige Bedeutung nicht zukommt. Auch Rheumatismus und Plattfuß an dem von intermittierendem Hinken befallenen Bein wurde bisweilen beobachtet (Idelsohn).

Man hat auch versucht, den Begriff des intermittierenden Hinkens auf die Gefäßmuskulatur des Darmes (Ortner) und das Herz (Charcot) auszudehnen. Das intermittierende Hinken des Darmes ist sicher ungemein selten, vieles, was anfangs so aufgefaßt wurde, entpuppte sich später als ein ganz anderes Leiden. Dagegen ist es wohl angebracht, manche durchaus nicht seltene Formen von Angina pectoris koronarsklerotischer Genese, die stets beim Gehen nach einer gewissen Zeit sich einstellen, als intermittierendes Hinken des Herzens (im weitesten Sinne) zu bezeichnen.

Das ungemein polymorphe, kühne System Grassets, der unter den Begriff des intermittierenden Hinkens so ziemlich alle periodischen sensiblen, sensorischen und motorischen Störungen einschachtelt, muß dagegen als gekünstelt abgelehnt werden.

Die angiospastische Form des intermittierenden Hinkens, zuerst von Oppenheim beschrieben, ist nicht so selten, als Bing u. a. glauben. Oppenheim hat angenommen, daß — neben der vasokonstriktorischen Anlage — angeborene Enge des Arteriensystems diese Form des Leidens begünstigt. Ich möchte zwei Formen dieser Störung unterscheiden:

I. Intermittierendes Hinken mit allen subjektiven Symptomen, auch mit Fehlen einiger Fußpulse bei 18—22 jährigen Personen, bei denen Arteriosklerose und Arteriitis sicher auszuschließen waren. Ich habe hier, da die plethysmographischen Gefäßreaktionen fehlten, genau wie auch beim Morbus Raynaud, die Möglichkeit eines dauernden Krampfzustandes der Arterien angenommen.

II. Neuropathische Patienten jeder Altersstufe, besonders Frauen, die auch spontan an doigts et pieds morts litten und bei denen dieser vasokon-

striktorische Anfall durch die Bewegung ausgelöst wurde und nun zur intermittierenden Dyskinesie führte. Einmal habe ich dies auch — doppelseitig — an den Armen beobachtet. Ob in allen diesen Fällen auch die zuleitende große Arterie der Konstriktion anheimfällt, ist unsicher und unwahrscheinlich. In einigen Fällen (A. Westphal, H. Herz) ist aber ein intermittierendes Verschwinden des Fuß- und Radialpulses mit Sicherheit konstatiert und damit die angiospastische Form des Leidens endgültig bewiesen worden. Bisweilen — und wahrscheinlich gar nicht so selten — kombinieren sich angiospastische und arteriosklerotische Dyspraxie, wie ich das in einem Fall (echtes sklerotisches intermittierendes Hinken eines Beines, angiospastische Dyspraxie der Arme) gezeigt habe. Manchmal ist es auch unmöglich, die Differentialdiagnose, ob arteriosklerotisch oder angiospastisch, zu stellen. Eine sehr merkwürdige Ursache bzw. Begleiterscheinung der angiospastischen Dyspraxie habe ich beobachtet: die Osteomalazie.

Eine augenscheinlich enorm seltene Form des intermittierenden Hinkens hat Dejerine geschildert: die *Claudication intermittente de la moëlle épinière*, ein „Rückenmarkshinken“. Personen mittleren Alters mit anscheinend normaler Motilität und normalen Reflexen erlahmen nach kurzem Gehen, um nach einer Pause wieder weiter gehen zu können. Mit Fortschreiten des Leidens wird die Zeit bis zum Erlahmen immer kürzer. Vasomotorische Symptome fehlen intervallär und während der Dysbasie, die Arterienpulse sind stets völlig normal, dagegen treten während des Erlahmens an den unteren Extremitäten Reflexsteigerung, Fußklonus und bisweilen Babinski auf. Es ist auffallend, daß von sehr erfahrenen deutschen Autoren, wie Erb, Oppenheim, Schlesinger u. a. diese Form nie beobachtet zu sein scheint; auch ich habe trotz eifrigen Suchens an einem ziemlich großen Material nie analoge Fälle gesehen. Der Verlauf dieser Fälle ist meist derart, daß unbehandelte in spastische Paraplegie übergehen. Dejerine nimmt im ersten Stadium eine durch Arteriitis bedingte Ischämie des Dorsal- und Lumbalmarks an, im zweiten Stadium Strangdegenerationen. Lues soll ätiologisch von prominierender Bedeutung sein. Es handelt sich also vielleicht bei der ganzen Affektion um ein Vorstadium der syphilitischen spastischen Spinalparalyse Erbs.

Pathologische Anatomie. Wenn wir, der Darstellung Bings folgend, die Sektionsfälle und ihre speziellen Resultate überblicken, so fällt die relative Gleichförmigkeit der Befunde auf: Wie schon die Palpation in vivo stets erweist, sind die befallenen Arterien makroskopisch auffallend dünn (im Gegensatz zur „Gänsegurgelarterie“ der Greisensklerose); ihr Lumen ist verengt, ihre Wand verdickt; die Gefäße sind rigide und zeigen Wucherungen der Gefäßscheide. Mikroskopisch traten die Veränderungen der Intima am meisten hervor: eine Wucherung, „die zum kleineren Teil durch proliferiertes Endothel, hauptsächlich aber durch neugebildetes kernreiches Bindegewebe gebildet wird“; zur Thrombosierung des Gefäßes kam es fast nie. Die Elastika zeigt gewöhnlich Veränderungen (verschiedener Art) auf. Die Muskularis zeigt bisweilen eine reine Hypertrophie; bisweilen fand man sie auch unverändert, bisweilen atrophisch. Die Adventitia soll meist durch Infiltrate verdickt sein. Es entsteht so das Bild der „produktiven oder obliterierenden Endarteriitis“. Mit Erb und Bing muß man demnach annehmen, daß eine eigenartige, fast spezifische Arterienerkrankung zur Dysbasie führt und nicht die landläufige „Verkalkung“; dieselbe jedoch aus dem Rahmen der Arteriosklerose im weiten Sinne zu streichen, liegt keine Veranlassung vor, wenn man auch die Sonderstellung dieser Form der Endarteriitis innerhalb der Anatomie des arteriosklerotischen Krankheitsbildes hervorheben muß.

Die **Pathogenese** war lange strittig. Während Charcot und nach ihm viele andere (auch Päßler-Öhler) annahmen, daß die Dauerstenose des erkrankten Gefäßes und die durch sie veranlaßte mangelhafte Blutversorgung gegenüber der Mehranforderungen an Blut stellenden Bewegung des Muskels (der in der Ruhe noch gerade hinreichend versorgt sei), also eine relative Ischämie des bewegten Muskels, die Ursache des Schmerzes und der Motilitätsstörung des intermittierenden Hinkens sei, begnügte sich Erb mit dieser Erklärung nicht, sondern postulierte dazu einen Krampf des erkrankten Gefäßes. Er wies als erster mit Recht darauf hin, daß die gewöhnliche, dilatatorische Reaktion des Gefäßes bei Musculararbeit erloschen sei (meine Plethysmogramme haben die Reaktionsherabsetzung der Arterien bei Dysbasie bestätigt), daß im Gegenteil diese Gefäße den Reiz der Bewegung paradoxerweise mit einer Vasokonstriktion beantworteten. Die letztere führt dann zum Schmerz und zur Gangstockung. Wenn nun auch die stenotische relative Ischämie pathogenetisch nicht vernachlässigt werden darf, so sprechen für die Krampfkompente Erbs eine Reihe neuerer gewichtiger Tatsachen: z. B. das Goldflamsche Symptom (s. o.), das nur als vasokonstriktorische Reizerscheinung zu erklären ist; weiter

die Beobachtung Schlesingers, daß an einem zerebral gelähmten Bein, also bei Vaskonstriktorenlähmung, der vorher verschwundene Puls eines Dysbasikers wieder erscheint und endlich meine Beobachtung von gleichzeitigen, reichlichen angiospastischen Erscheinungen an anderen Körperteilen (Hände, Kopf) bei intermittierendem Hinken der Beine. Die Schlesingersche Beobachtung spricht auch für meine früher geäußerte Annahme einer gewissen dauernden Hypertonie der Arterie. Schließlich ist auch die Oppenheimsche angiospastische Form ein Hinweis auf die Möglichkeit einer vaskonstriktorischen Komponente des intermittierenden Hinkens, besonders seit der Westphalschen Beobachtung vom intermittierenden spastischen Verschuß einer Fußarterie, also eines größeren Gefäßes. Ob auch Venenerkrankungen echtes intermittierendes Hinken veranlassen können (Greig) ist mir sehr fraglich.

Die **Differentialdiagnose** erfordert vor allem die Unterscheidung von Plattfuß, von gichtischen und rheumatischen Gelenkaffektionen, von Muskelrheumatismus, Periostitiden und Spontanfrakturen der Metatarsi (militärische „Fußgeschwulst“), der Tarsalgie und von neuritischen (Ischias!) und spinalen Affektionen (wobei aber zu betonen ist, daß auch Kombinationen dieser Leiden mit intermittierendem Hinken vorkommen). Abgesehen von der charakteristischen Anamnese des intermittierenden Hinkens ist das Fehlen der Fußpulse, deren Vernachlässigung Erb mit Recht als die Quelle der beständigen Fehldiagnosen des Leidens bezeichnet, ein Kriterium, das allen jenen Erkrankungen fehlt und die Diagnose entscheidet. Dasselbe gilt von der praktisch seltenen Differentialdiagnose Myasthenie-Dysbasie, der neurasthenischen und hysterischen Dysbasie, z. B. der Akinesia algera. Die Differentialdiagnose der angiospastischen Form hat vor allem die Raynaudsche Krankheit und die einfache vaskonstriktorische Neurose der Extremitäten zu berücksichtigen; dabei ist zu bemerken, daß die letztere nach meinen Erfahrungen in eine angiospastische Dysbasie übergehen kann. Die medulläre Form des Leidens (Dejerine) muß vor allem von der multiplen Sklerose abgegrenzt werden; von der luetischen spastischen Spinalparalyse ist sie nicht zu trennen, da sie wahrscheinlich das Vorstadium derselben ist.

Die **Prognose** ist bei der sklerotischen Form stets zweifelhaft, oft schlecht. Weitgehende Besserungen und Vermeidung der Spontangangrän sind aber nach Erb bei geeigneter Therapie sehr häufig. Diese Besserungen können zum Wiederkehren der Fußpulse und erheblicher Besserung der Gehfähigkeit führen; einer meiner Patienten, der anfangs nur 10 Minuten gehen konnte, marschiert jetzt zwei Stunden ohne Schwierigkeit. In vielen Fällen bleibt allerdings eine merkliche lokale und motorische Besserung aus. Die Prognose quoad vitam wird natürlich durch die anderen Lokalisationen der Arteriosklerose (Koronarsklerose) häufig sehr verschlechtert; an Angina pectoris gehen relativ viele der Kranken zugrunde. Die Prognose der angiospastischen Form quoad vitam ist günstig, quoad valetudinem aber zweifelhaft; die Prognose der medullären Form wurde schon geschildert.

Die **Therapie** hat einerseits das Grundleiden, andererseits die lokale Affektion zu berücksichtigen. Das erstere geschieht vor allem durch das Verbot des Rauchens, durch Behandlung der kausalen Syphilis, des Diabetes, der Gicht oder der Bleiintoxikation. Der örtlichen (und auch der allgemeinen) Arteriosklerose gilt eine energische Jodtherapie der üblichen Form und Dosierung; Erb empfiehlt auch die äußerliche Applikation der Jothionsalbe. Von den gefäßerweiternden Mitteln sind die Nitrite (besonders Natrium nitrosum und Nitroglyzerin) oft, aber ohne viel Erfolg verwendet; empfehlenswerter ist das Diuretin (2—3 mal 1,0). Von dem Vasotonin (Fr. Müller) habe ich, ebenso wie andere, keinen Erfolg gesehen. Von den Salizylderivaten empfiehlt Erb am meisten das Aspirin in kleinen Dosen ($3 \times 0,5$), von denen er „wunderbare Wirkungen“ sah. Außerdem sind Herztonika (Digitalis, Strophanthus) oft von günstigem Erfolg; auch die Roborantien (Arsen, Nukleogen usw.) werden

empfohlen. Von lokalen Anwendungen sind warme (nicht heiße) Bäder, auch die indifferenten Thermen (Wildbad, Gastein, Ragaz) von guter Wirkung. Am besten wirken galvanische Fußbäder (nach Erb Doppelfußbäder von 27—29° R mit je einer Elektrode, stabile Durchleitung des Stromes 12—20 Mil. Amp. in wechselnder Richtung, je 3—6 Minuten lang, täglich oder seltener). Auch Hochfrequenz- und sinusoidale Wechselstrombäder werden empfohlen. Selbstverständlich ist für Warmhaltung der Füße und im Anfang der Behandlung für Ruhe (womöglich Bettruhe) und horizontale Lagerung der Beine zu sorgen. — In diätetischer Beziehung gelten dieselben Regeln, wie bei der Arteriosklerose, eine fleisch-, gewürz- und auch salzarme Kost, Vermeidung von Alkoholizis, starkem Kaffee u. dgl. ist zu empfehlen. Einen Hauptfaktor bilden schließlich die Vermeidung von Durchnässungen, Erkältung (auch törichte Kuren à la Kneipp) und das Aufgeben schwerer körperlicher Arbeit. Demgemäß empfiehlt es sich, wie ich dies seit langem tue, Dysbasische zu invalidisieren. Die chirurgische Behandlung ist bisher nicht über Versuche herausgekommen; von ihnen ist besonders die Wietingsche Operation (Verbindung der Arteria femoralis mit der Vene) zu nennen, deren Wert für unsere Zwecke aber problematisch zu sein scheint. Das gilt auch für andere chirurgische Methoden (Jaboulay, Payr).

Literatur.

Vasomotorische Neurosen.

Literatur bis 1901 siehe bei Frankl-Hochwart (Nothnagels Handb. XI. Bd. II. T. S. 442 u. f.) und bei Cassirer, Monographie, Berlin, S. Karger, 1901.

Savill, *Lancet* I, S. 1513, 1901. — Diehl, *Monatschr. f. Psych.* Bd. X, H. 6. — H. Herz, Monographie. Berlin-Wien 1902. — Collins, *Med. Record.* 31. Mai, 1902. — A. Pick, *Rev. neurol.* Nr. 1, 1903. — Déjerine und Egger, *Rev. neurol.* 1904, Nr. 2. — Stoeltzner, *Charité-Annal.* Bd. 28, 1904. — Kriege, *Arch. f. Psych.* T. 22. — A. Pick, *Berl. klin. Wochenschr.* 1906, Nr. 23. — Lesem, *Med. Record.* Bd. 70, S. 337. — Hans Curschmann, *Münch. med. Wochenschr.* 1907, Nr. 51. — Derselbe, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1909, Bd. 38. — W. Kornrumpf, *Inaug.-Diss.* Göttingen 1909. — Aschner, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 70, H. 5 und 6. — S. Solis-Cohen, *New-York, med. Journ.* Februar-März 1910.

Die Raynaudsche Krankheit.

Literatur bis 1901 siehe bei Cassirer (l. c.).

Naunyn, *Deutsche med. Wochenschr., Vereinsber.* Nr. 14, S. 115, 1901. — Parc-Weber, *The Brit. Journ. of Dermatol.* Nr. 2, p. 41, 1901. — Schäffler, *Ärztl. Sachverst.-Ztg.* 1902, Nr. 2. — Heß, *Deutsche med. Wochenschr., Vereinsber.* 1902, S. 51. — Follet, *Gaz. hebdom. de Med.* 1902, Nr. 61, p. 710. — de Keyser, *Journ. méd. d. Bruxelles.* 1902, 13. Nov. — Sonques, *Gaz. d. hôpit.* 1902, T. 643. — Tompson, *Med. Record.* p. 62, p. 575. — Erklentz, *Deutsche med. Wochenschr.* 1903, S. 253. — Barré, *Thèse de Paris* 1903, Nr. 332. — Nékam, *Arb. a. d. dermatol. Instit.* Orvosi Hetilap 1903, Nr. 29. — H. Strauß, *Arch. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 39, S. 109. — Diehl, *Zentralbl. f. Nervenheilk.* Febr. 1904. — Naunyn, *Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil.* 1904, S. 608. — v. Criegern, *Deutsche med. Wochenschr.* 1904, Nr. 29—30. — Hnáték, *Wien. klin. Rundsch.* 1906, Nr. 43. — Guillaumin und Phaon, *l'Presse medical.* 1906, Nr. 48. — H. Noeßke, *Münch. med. Wochenschr.* 1909, Nr. 47. — O. Blezinger, *Inaug.-Diss.* Tübingen 1907. — P. Krause, *Fortschr. f. Röntgenstrahlen* Bd. X, H. 4. Arning, *ibidem* Bd. XI, H. 3. — Derselbe, *Arch. f. Dermatol.* Bd. 84. — Neubert, *Inaug.-Diss.* Kiel 1905. — J. Kollarits, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 86, S. 504. — A. Chace, *The Post Graduate* 1907, Vol. 22. — E. Kartje, *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 53, H. 4—6. — v. Hoesslin, *Münchn. med. Wochenschr.* 1910, Nr. 29. — G. A. Friedmann, *Amer. Journ. of med. sc.* 1910, Nr. 355. — A. Simons, *Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl.* 1910, S. 429 u. f. — H. Stursberg, *Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilk.* 21. II. 1910.

Sklerodermie.

Ältere Literatur bis 1901 siehe bei Cassirer (l. c.).

Naunyn, Deutsche med. Wochenschr. 1901. — Fürstner, Neurol. Zentralbl., Sitz.-Ber. 1902, S. 629. — Rosenfeld, Neurol. Zentralbl., Sitz.-Ber. 1902, S. 976. — Spiegler, Wien. klin. Wochenschr., Sitz.-Ber. S. 901. — Roux, Rev. neurol. 1902, Nr. 15, p. 721. — Heynacher, Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 15. — Ehrmann, Wien. med. Wochenschr. 1903, Nr. 23. — Krieger, Hans. Münch. med. Wochenschr. 1903. — Ebstein, Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 1—2. — Raymond und Alquier, Gaz. des hôp., Sitz.-Ber. 1904, p. 617. — Kalb, O., Inaug.-Diss. Erlangen. — Lücke, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 13, S. 198. — Rusch, Dermatol. Zeitschr. 1906, Bd. 13, Nr. 11. — Bloch und Reitmann, Wien. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 21, S. 630 u. f. — Rom, Medycyna (poln.) 1907. — Reines, Wien. klin. Wochenschr. 1909, N. 32. — v. Beniczur, Deutsch. med. Wochenschr. 1911, N. 22.

Hemiatrophia facialis progressiva.

Fast vollständige Literaturangaben bis 1898 außer in der Möbiusschen Monographie (Nothnagels Handb. Bd. XI, II, 2) in den Dissertationen von Fromhold-Treu (Dorpat 1893) und M. Beer (Königsberg 1898).

Hoeflmayer, Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 13. — Elder, Lancet 1898, XXII, 31. — Jendrašik, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59, S. 222 u. f. — Bruns, Neurol. Zentralbl. 1897, S. 511. — Schlesinger, H., Wien. klin. Wochenschr. 1897. — Derselbe, ibidem 1902, S. 1234. — Hoffmann, Aug., Neurol. Zentralbl. 1900, S. 999. — Jadassohn, Korrespondenzbl. Schweiz. Ärzte 1901. — Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41. — Donath, Wien. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 18. — Lange, Fritz, Inaug.-Diss. Breslau 1903. — Detray, Journ. de Neurol. 1903. — Fischer, O., Monatsschr. f. Psych. Bd. XIV, S. 366. — Loebl und Wiesel, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, S. 355. — Raymond und Sicard, Revue neurol. 1902, S. 593. — Stegmann, Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 35. — Schlesinger, A., Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42, S. 374. — Wechselmann, Arch. f. Dermatol. Bd. 77, S. 399. — Klingmann, Journal of Anat. Assoc. 1908, Nr. 23. — Williamsohn, Lancet 1908, Nr. 4422. — E. Mayer, Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 9.

Die Erythromelalgie.

Die ältere Literatur bis 1900 siehe bei R. Cassirer, Monographie, Berlin 1901.

Ebner, Med. News I, p. 405. — Sachs und Wiener, Wien. med. Blätter 1901, Nr. 37. — Lannois und Porot, 1903, Rev. de Med. — Shaw, Brit. Med. Journ. 1903, I, p. 662. — Gerard, The Dublin Med. Journ. of Med. Scienc. Sept. 1904. — Parkes Weber, Brit. Med. Journ. I, p. 1017. — Derselbe, The Brit. Journ. of Dermatol. Vol. 16, p. 72. — Hamilton, The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31, Nr. 4. — Reginald, S. Haun, Lancet 1907, 26. Okt. — Engelen, Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 40. — Becker, Neurol. Zentralbl. 1907, S. 443. — Benoist, Thèse de Paris 1911.

Neurotische Ödeme.

Literatur bis 1900 siehe bei Cassirer, Monographie, Berlin 1901.

Meige, Nouv. Icon. d. la Salp. 1901, Nr. 6, p. 465. — Hertoghe, A., ibidem 1901, Nr. 12. — Herz, H., Monographie. Berlin-Wien 1902. — Rooney, Albany Med. Annal. 1902, 13. — Patry, Rev. med. de la Suisse rom. Mai 1903, p. 326. — Sträußler, Prager med. Wochenschr. 1903, Nr. 46. — Morris, The Americ. Journ. of the Med. Sc. Nov. 1904. — Parhon et Cazacon, Nouv. Icon. d. l. Salp. 1907, Nr. 6. — Parkon und Florian, ibidem, Nr. 2, p. 159. — Kamp, Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 12. — Morichau-Beauchant, Annal. d. Dermatol. et Syphil. 1907, Nr. 1, p. 22. — Solis-Cohen, New-York. med. Journ., Februar-März 1910. — Bauer und Desbouis, Nouv. Icon. d. l. Salp. 1910, Nr. 4. — Ramadier und Marchand, Nouv. Icon. d. l. Salp. 1909, Nr. 3.

Intermittierendes Hinken (Dysbasia et Dyspraxia arteriosclerotica et angiospastica).

Die vollständige Literatur bis 1906 findet sich bei R. Bing, Beiheft zur Med. Klinik 1907, Heft 5 (dabei auch die vier Arbeiten von Charcot und sechs Arbeiten von W. Erb, u. a. dessen Hauptarbeit Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, Bd. 13, S. 1).

Westphal, A., Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 49. — Grube, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 15. — Idelsohn, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, Bd. 32.

- Oehler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92, S. 154. — Higier, Neurol. Zentralbl. 1909, S. 393. — Curschmann, Hans, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 51. — Derselbe, ibidem 1910, Nr. 31. — Erb, W., Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 21 u. 22. — Derselbe, ibidem 1910, Nr. 47. — Kornrumpf, W., Inaug.-Diss. Göttingen 1908. — Tobias, Med. Klinik 1910, Nr. 27. — Goldflam, Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 1. — Schlesinger, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41, S. 231 u. f. nebst Diskussion. — Muskat, H., Verh. d. D. Kongr. f. inn. Med. 1910, S. 431 mit Diskussion. — L. Fischer, Münch. med. Wochenschr. 1910, N. 39. — D. M. Greig, Praktitioner, Bd. 83, 1909, Nr. 5. — Bretschneider, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 19.

Physiologie und Pathologie des viszeralen Nervensystems.

Von

Oscar Kohnstamm-Königstein i. T.

Mit 3 Abbildungen.

I. Physiologische Anatomie des viszeralen Systems.

a) Allgemeines.

Die Gesamtheit der peripherischen Nerven wird eingeteilt in das zerebro-spinale System, dessen motorischer Anteil die quergestreifte Körpermuskulatur, dessen sensibler im wesentlichen die äußeren Körperbedeckungen versorgt, und zweitens in das sympathische Nervensystem, welches auch autonomes, viszerales oder vegetatives genannt wird. Von dem sympathischen System kann man, wenn man auf eine systematische Einteilung ausgeht, zunächst die innerhalb der Viszeralorgane und der Haut gelegenen peripherischen Plexus abtrennen. Als Sympathikus im engeren Sinne sollte man das System des Grenzstranges bezeichnen. Es bleibt dann im Bereich des Kopfes das von Langley sog. kranial-autonome und kaudal vom Grenzstrang das sakral-autonome System. Die beiden letzteren stehen in ihrer innervatorischen Einwirkung auf die Organe, sowie in ihrer toxikologischen Beeinflußbarkeit in einem auffallenden Gegensatz zum Grenzstrang-Sympathikus. Es ist daher in Deutschland üblich geworden, sie als autonomes System zusammenzufassen und dem Sympathikus gegenüberzustellen. Dies ist deshalb nicht ganz korrekt, weil Langley, der nach Gaskell der Begründer der modernen Lehre vom viszeralen Nervensystem geworden ist, autonom in demselben umfassendsten Sinne gebraucht hat, in welchem wir vorziehen, von viszeral zu sprechen, um jede Zweideutigkeit zu vermeiden. Nachdem dieser Vorbehalt vorausgeschickt ist, dürfte es aber nach Lage der Dinge am zweckmäßigsten sein, mit der Hans Meyerschen Schule das Wort autonom als den Inbegriff von kranial- und sakral-autonom zu gebrauchen. Es würde also eine zweckmäßige Terminologie sein, dem zerebrospinalen das viszerale Nervensystem gegenüberzustellen und innerhalb des letzteren zu unterscheiden das sympathische, das autonome¹⁾ System und schließlich die peripherischen Plexus.

b) Grenzstrang-Sympathikus.

Das Ursprungsgebiet des Grenzstrangsympathikus reicht vom 8. zervikalen bis zum 4.—5. lumbalen Segment. Die Ursprungszellen scheinen im

¹⁾ Anm. bei der Korrektur: para-sympathisch nach Langleys neuester Terminologie. Journ. of physiology. Ed. 43. 1911.

Seitenhorn des Rückenmarks zu liegen. Die diesen entstammenden Neurone verlaufen in den vorderen Wurzeln des entsprechenden Segmentes zum Spinalnerven, von dem aus sie als Rami communicantes albi den Grenzstrang erreichen. Sie endigen entweder im nächsten Grenzstrangganglion oder durchsetzen dasselbe unter Abgabe von Kollateralen, um nach Längsverlauf im Grenzstrang in einem entfernteren Ganglion des Grenzstranges zu endigen. Solche Neurone heißen präzellulär (präganglionär), weil sie nicht unmittelbar zu den Endorganen gelangen, sondern an Nervenzellen des viszeralen Systems eine Unterbrechung erleiden, wie dies an den Neuronen a und d der Abb. 1 dargestellt ist. Von a zweigt sich im ersten Ganglion, das es durchzieht, eine Kollaterale zu einer von dessen Zellen ab.

Nicht alle präzellulären Fasern des Grenzstranges endigen in den sympathischen oder „prävertebralen“ Ganglien desselben. So lösen sich die Nervisplanchnici, deren zentrifugaler Anteil aus präzellulären Neuronen besteht, vom thorakalen und lumbalen Grenzstrang ab und endigen im Plexus solaris der Bauchhöhle. Solche abseits vom Grenzstrang in der Nähe der Eingeweide gelegenen Ganglienmassen werden nach dem Vorgang der englischen Autoren als kollaterale Ganglien bezeichnet.

In den Ganglien entspringen die postzellulären (postganglionären) Fasern, welche in den zu innervierenden Organen endigen. Sie sind im Gegensatz zu den präzellulären meist marklos. Daher kommt es, daß der Verbindungsast, welcher vom Grenzstrang zu den Spinalnerven zurückführt, ein graues Aussehen zeigt und davon den Namen „Ramus communicans griseus“ erhalten hat. Hingegen bestehen die präzellulären Fasern, welche die Rami albi zusammensetzen und

als präzellulär-autonome Fasern den kranialen und sakralen Abschnitt des Zentralorgans verlassen, aus Markfasern und zwar solchen feinsten Kalibers. Auch der Gegensatz zwischen prä- und postzellulären Neuronen gilt für das autonome ebenso, wie für das sympathische Nervensystem. Nur für den Nervus vagus tritt er bis jetzt nicht mit der gleichen Klarheit zutage.

Die Spinalnerven beziehen ihre grauen Verbindungsäste, die hauptsächlich der Vasokonstriktion und der Schweißsekretion dienen, meist von den zugehörigen, seltener von benachbarten Ganglien. Die Beziehungen der Ganglien zu den zuleitenden weißen Rami sind verwickelter. Sie erhalten nämlich vielfach Zuflüsse von 5—6 weißen Rami, welche ebensovielen Rückenmarkssegmenten entstammen. Viele präzellulären Neurone müssen daher eine mehr oder weniger lange Strecke des Grenzstranges durchziehen, um das Ganglion zu erreichen, aus dem die zugehörigen postzellulären Fasern entspringen. Das geht sowohl aus Abb. 1 hervor als auch aus Abb. 2, wenn man die Sympathikusursprünge aus dem oberen Thorakalmark verfolgt.

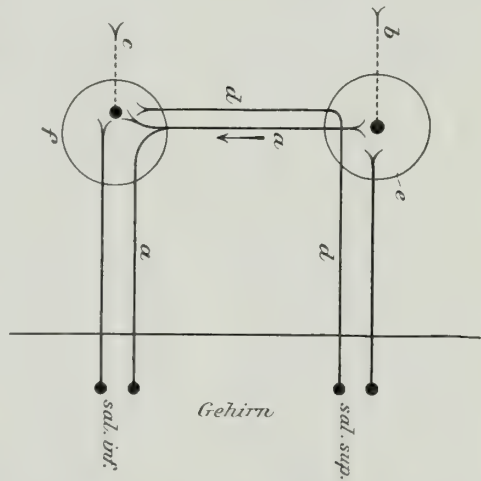
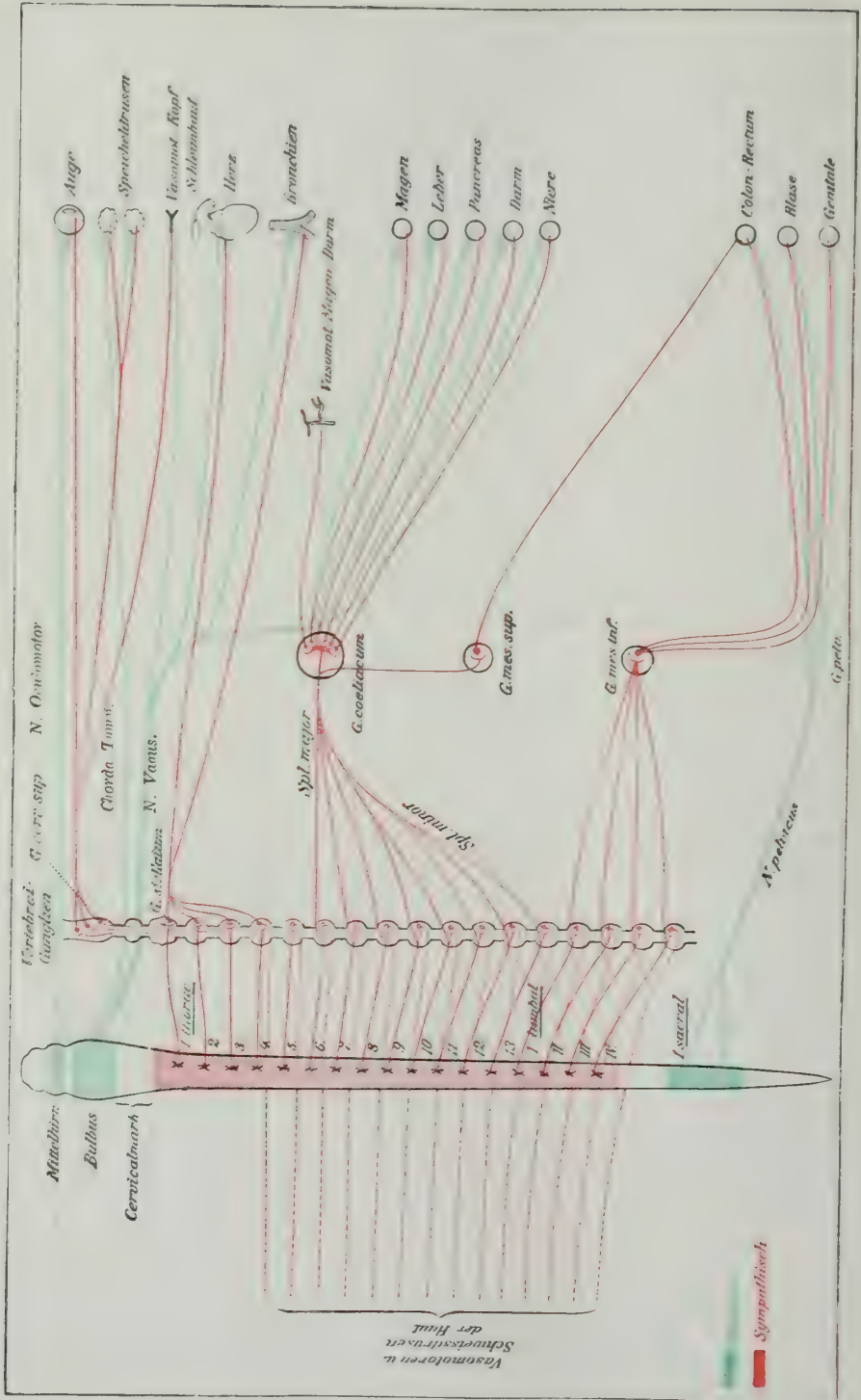


Abb. 1 (Zentralnervensystem).

Schema der Speichelinervation, zugleich als Darstellung des Verhältnisses von prä- und postzellulärem Neuron. Näheres in Text S. 1017.



Der Grenzstrang erstreckt sich viel weiter nach oben und nach unten als die Rami albi, nämlich von dem Ganglion cervicale supremum, welches vor den Querfortsätzen des 2. und 3. Halswirbels liegt, bis zu dem meist unpaaren Ganglion coccygeum. Von den ursprünglich segmental angelegten Ganglien des Grenzstranges verschmelzen vielfach die aufeinanderfolgenden miteinander. So sind die ersten 2—3 Thorakalganglien zu dem Ganglion stellatum vereinigt. Dem Köpfchen der ersten Rippe ist das Ganglion cervicale inferius angelagert. Ein Ganglion cervicale medium ist inkonstant.

Von den prävertebralen Ganglien nennen wir neben dem Plexus solaris das Ganglion mesentericum (inferius), welches seine präzellulären Fasern vom 1.—4. Lumbalsegment erhält und postzelluläre Fasern zum Kolon, Blasen-sphinkter, Uterus und Tube entsendet.

c) Sakral- und kranial-autonomes System.

Die aus dem Sakralmark stammenden präzellulären Neurone gehen nicht zum Grenzstrangsympathikus, sondern bilden das sakral-autonome System. Aus dem 2., 3. und 4. Sakralnerven entsteht der Nervus erigens oder pelvicius, der durch Vermittlung des Plexus hypogastricus und anderer peripheren Plexus zu den Beckeneingeweiden ziehende postzelluläre Neurone erregt.

Wie sich sakral-autonome und sympathische Fasern in die Innervation dieser Organe teilen, erhellt schematisch aus Abb. 2.

Im kranial-autonomen System sind ebenfalls gesonderte Rami communicantes albi nicht vorhanden. Die viszerale Leitungen verlaufen mit den Hirnnerven und ihren Ästen und finden eine Unterbrechung in viszerale Ganglien. Nur in den Verlauf des Vagusstranges scheinen solche nicht eingeschaltet zu sein. Wenn sie auch hier vorhanden sind, wofür manches spricht, so muß die Umschaltung vom prä- zum postzellulären Neuron nervösen Geflechten vorbehalten sein, die in den zu innervierenden Organen selbst gelegen sind, z. B. im Herzen. Auch darin nehmen die viszerale Elemente des Vagus eine Sonderstellung ein, daß sie einem scharf umschriebenen Haufen von Zellen entstammen, die durch eine eigene Form ausgezeichnet sind. Das ist der sog. dorsale Vagus-kern, dessen kaudalster Anteil ins Akzessoriusgebiet hinabreicht (d in Abb. 3). Seine Axone (d) treten am ventralsten von allen Vaguswurzeln aus, nämlich am ventralen Rande der spinalen Trigeminuswurzel (tr.). Durch diese hindurch treten die intermediären, dem Nucleus ambiguus entstammenden Wurzeln aus, welche der quergestreiften Schlund- und Kehlkopfmuskulatur vorstehen (a der Abb. 3). Am weitesten dorsal verlaufen die sensiblen Wurzeln (s) zum Solitärbündel und sensiblen Vago-Glossopharyngeuskern. — An der Beziehung des dorsalen Vagus-kernes zu den viszeralmotorischen Fasern des Verdauungsschlauches scheint kein Zweifel zu bestehen. Für die Herzhemmungsfasern ist jedoch von Kosaka und Yagita angegeben worden, daß sie dem Nucleus ambiguus entstammen. Dafür, daß mindestens ein Teil derselben dennoch vom dorsalen Kern kommt, spricht außer allgemeinen Gründen der Fall von Lemcke, in welchem ein dem dorsalen Kern unmittelbar anliegender Herd zu extremer Pulsverlangsamung mit Temperaturherabsetzung geführt hatte.

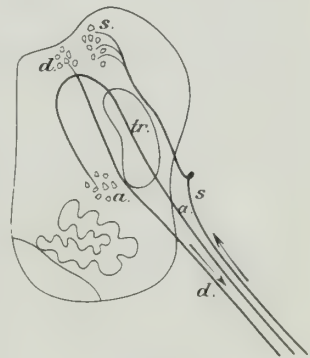


Abb. 3.

Schema der Vaguswurzeln und Kerne. Nähere Beschreibung im Text, Seite 1019.

Auch ist es bemerkenswert, daß der dorsale Kern dem Zentralkanal und weiter frontal dem Ventrikelboden so dicht anliegt, daß er allen vom zentralen Höhlensystem ausgehenden chemischen und mechanischen Einflüssen besonders leicht zugänglich erscheint. Auch zum Vestibulargebiet hat er so nahe räumliche und histologische Beziehungen, daß die häufige gegenseitige Verbindung von Schwindel und Übelkeit leicht verständlich wird.

Angesichts der anatomischen Besonderheiten des Vagusgebietes ist ein Zweifel berechtigt, ob das Vagusgebiet mit dem übrigen kranial-autonomen System so in jeder Hinsicht zusammengeworfen werden kann, wie das jetzt von denen geschieht, die den Vagus geradezu als Prototyp der kranial-autonomen Innervation ansehen und bezeichnen.

Die pupillomotorischen Fasern des Okulomotorius sind im Ganglion ciliare unterbrochen. Sie entspringen sehr wahrscheinlich im vordersten Teil des Kerngebietes des Okulomotorius. Ebenso verhält es sich mit der Innervation des Ziliarmuskels.

Im Kerngebiet des Trigemini hat man allerdings — ohne hinreichenden Beweis — der sog. mesenzephalen Wurzel, die aus eigenartigen bläschenförmigen Zellen entspringt, eine viszerale Bedeutung zugesprochen.

Im Gebiet des Fazialis, genauer des Intermedius Wrisbergii, wurde als Ursprungskern des Nervus submaxillaris der Nu. salivatorius (superior) ermittelt. Er besteht aus größeren Zellen, die über die Formatio reticularis zerstreut liegen und wahrscheinlich der Speichelsekretion vorstehen. Ihre Axone, in der Chorda tympani verlaufend, sind im Ganglion submaxillare unterbrochen (e der Abb. 1).

Die kaudale Fortsetzung des Nu. salivatorius superior bildet der in seiner Lage noch strittige Nu. salivatorius inferior, von dem wir aber soviel sicher wissen, daß seine Axone im Nervus glossopharyngeus aus der Medulla oblongata austreten und im Ramus tympanicus nervi IX zum Ganglion oticum ziehen (f der Abb. 1). Von hier aus gehen postzelluläre Neurone zur Parotis und auch zur Submaxillardrüse.

Abb. 1 ist ein mit Vereinfachungen einer älteren Arbeit des Verfassers entnommenes Schema der Speichelsekretion, das trotz hypothetischer Bestandteile deshalb hier wiedergegeben wird, weil es zugleich die Verhältnisse des Sympathikus so veranschaulichen geeignet ist.

Aus dem Glossopharyngeus-Zentrum der Speichelsekretion (Nu. salivatorius inferior) entspringen präzelluläre Neurone zum Ganglion oticum. Sie entsprechen einem sympathischen Ramus communicans albus. Vom Ganglion oticum gehen postzelluläre Fasern zur Parotis. Sie entsprechen einem Ramus communicans griseus. Das Ganglion oticum wird wahrscheinlich durchzogen von präzellulären Neuronen aus dem Nu. salivatorius inferior, die erst im Ganglion submaxillare endigen (a). Solche Neurone geben nach Langley in den Ganglien, die sie durchziehen, Kollateralen ab. Reizt man solche Neurone in der Richtung des Pfeiles der Abb. 1, so entsteht durch den Übergang der Erregung auf das postzelluläre Neuron c einer der von Langley als Axon- oder Pseudoreflexe bezeichneten Effekte. Ob solche unter natürlichen Verhältnissen vorkommen, ist zweifelhaft. Im Grenzstrang verlaufen dem Neuron a entsprechende Fasern auch in umgekehrter Richtung nach Art von d. Im Schema nicht verzeichnet, aber von uns nachgewiesen sind Neurone, die in f entspringen und nach e verlaufen, um sich wahrscheinlich b anzuschließen.

d) Viszerale Zentren und Bahnen im Zentralnervensystem.

Über den Einfluß des Großhirns auf die viszerale Nervenprozesse ist noch wenig bekannt. Im Stirnhirn der Katze gibt es nach Lewandowsky

und Weber eine Stelle, von der aus durch Erregung des Splanchnikusgebietes Blutdrucksteigerung hervorzurufen war. Auch für andere viszerale Funktionen sind Rindenzentren angegeben. Weber studierte die mit der willkürlichen Bewegung einhergehende Blutverschiebung nach den tätigen Muskeln hin. Auch kann es nach den vom Verfasser erneut bestätigten Erfahrungen nicht zweifelhaft sein, daß durch tiefhypnotische Suggestion, also doch wohl vom Großhirn aus, vasomotorisch-trophische Veränderungen, Erytheme, Urtikariaquaddeln, Blasenbildung auf der Haut und verwandte Erscheinungen hervorgerufen werden können. Es ist seit langem bekannt, daß zu Budges ciliospinalen Zentrum von oben her ein Faserzug herantritt, welcher im verlängerten Mark der dorsalen Spitze des spinalen Trigeminskernes benachbart liegt. Er kreuzt nach Breuer und Marburg oberhalb der Brücke. Offenbar ist es dieses System, welches nach Karplus und Kreidl von einer Stelle aus erregt werden kann, die zwischen Tractus opticus und Okulomotorius, lateral vom Infundibulum gelegen ist. Bei genauerer Untersuchung erweist sie sich dem Corpus subthalamicum angehörig. Elektrische Reizung dieser Gegend bewirkt bei der Katze maximale beiderseitige Pupillenerweiterung, Aufreißen der Lidspalte und Zurückziehen der Nickhaut, hauptsächlich auf der Gegenseite. Dies Zwischenhirnzentrum des Sympathikus ist sowohl vom Frontalhirn aus erregbar, als auch reflektorisch auf Schmerzreize hin. Die aus der Hirnpathologie bekannte Bedeutung des Zwischenhirnes für die emotionellen Ausdrucksbewegungen wird hierdurch von einer neuen Seite beleuchtet. Bei der durch Schmerzreize ausgelösten Pupillenerweiterung verbindet sich mit der vorwiegenden Sympathikusreizung auch eine Hemmung des Okulomotorius. Ob auch die letztere von dem Zwischenhirnzentrum abhängig ist, steht dahin.

In Brücke und verlängertem Mark verlaufen den okulopupillären benachbart vasomotorische Fasern für die gleiche Körperhälfte. Auch ist von der Brücke aus nicht nur das Fazialis-, sondern auch das spinale Sympathikuszentrum der Speichelsekretion zu erregen.

e) Sensibler Anteil des viszeralen Systems.

Die sensible Versorgung der viszeralen Sphäre geschieht allem Anschein nach in derselben Weise, wie beim zerebrospinalen Nervensystem. Die trophischen Zentren der viszerosensiblen Nerven sind die Spinalganglien und deren kraniale Homologa. Die viszeralen Ganglien scheinen keine sensiblen Zellen zu enthalten. Die zu den viszerosensiblen Fasern, z. B. der Splanchnici gehörigen Hinterwurzeln endigen in der grauen Substanz des Rückenmarks und geben daselbst ihre Erregung nach dreierlei Richtung weiter, erstens und hauptsächlich in der reflektorischen, zweitens irradiieren sie auf die demselben Segment angehörigen somatischsensiblen Neurone, worauf die reflektierten Schmerzen und Hyperästhesien Heads, zuweilen anscheinend auch ein reflektorischer Herpes zoster beruhen, und schließlich setzen sie sich in kreuzende zerebropetale Neurone um, die wahrscheinlich in dem von mir beschriebenen, dem Zentralkanal unmittelbar anliegenden Nucleus intermedius sensibiliswurzeln. Die gekreuzte sensible Viszeralbahn kann keinen sehr beträchtlichen Umfang besitzen. Denn gekreuzte viszerale Anästhesien kommen im Brown-Séquard-schen Syndrom nur selten vor, so in Fällen von Heßdörfer und H. Schlesinger, wo auf der hypästhetischen Seite Wehenschmerzen nicht gefühlt wurden, und in einem Falle von Marburg mit halbseitiger Anästhesie der Schleimhaut von Urethra und Anus. Ein anderer Grund, die zerebropetale Fortsetzung der viszerosensiblen Leitung als geringfügig anzusehen, ist die besonders von

Lennander betonte Unempfindlichkeit der inneren Organe auf zur Schmerzauslösung geeignete Reize. Doch scheint diese Unempfindlichkeit nur dann zu bestehen, wenn ein so beschränkter Bezirk des Viszeralorganes gereizt wird, daß demselben nur ein kleiner Bruchteil eines viszerosensiblen Achsenzylinders entspricht. Wir sehen z. B. am sensiblen Vagus, dessen Faserzahl und Endkern im Vergleich zu der ungeheuren Ausdehnung der peripherischen Verbreitung äußerst geringfügig sind, daß die einzelnen Elemente einen vielmal größeren Bezirk versorgen müssen, als die Nerven der äußeren Haut. Auch aus Abb. 2 geht die Kleinheit des sensiblen Vagus (s) im Vergleich zur spinalen Trigeminiwurzel (tr) hervor. Mit diesem Umstand hängt auch die Unvollkommenheit der Lokalisation und die Qualitätenarmut der inneren Sensationen zusammen.

Die vom Darm und von den Blutgefäßen ausgehenden Kolikschmerzen scheinen auf eine Schmerzempfindlichkeit der glatten Muskulatur dieser Hohlorgane hinzuweisen.

Die zentripetalen Nerven der Eingeweide sind in der Hauptsache für die Zuleitung von Erregungen bestimmt, welche, ohne zu bewußter Wahrnehmung zu gelangen, mit regulatorischen Reflexen beantwortet werden. Der klassische Vertreter solcher Nerven ist der Depressor genannte sensible Vagusast. Seine Endausbreitungen im Anfangsteil der Aorta (Köster und Tschermak) sind darauf angelegt, Blutdrucksteigerungen anzuzeigen und deren Übermaß durch reflektorische Gefäßerweiterung und darauffolgende Herabsetzung des Blutdruckes zu begegnen. Denn der Blutdruck sinkt nach mechanischen Prinzipien, wenn ausgedehnte Gefäßgebiete sich erweitern und umgekehrt. Die Gefäße der Bauchhöhle, welche eine enorme Blutmenge zu fassen vermögen, werden demnach zu einem Hauptregulator des Blutdruckes. Sie werden durch zentrifugale Splanchnikusreizung überwiegend verengert. Solche Verengung wird kompensatorisch herbeigeführt, wenn die Hautgefäße sich erweitern, wie das z. B. durch experimentelle Erhöhung der Bluttemperatur (R. H. Kahn) erzwungen werden kann. Sie führt aber trotzdem nicht zu Blutdrucksteigerung, weil der Depressorreflex dazwischen tritt, der also auch im Fieber eine bedeutsame regulatorische Aufgabe zu erfüllen hat.

f) Die peripherischen Plexus.

Der dritte Bestandteil des viszeralen Nervensystemes wird von den peripherischen Geflechten gebildet, welche sich in den Wandungen der Hohlorgane, auch in der äußeren Haut verbreiten. Zwischen der Längs- und der Ringmuskelschicht des Darmes spannt sich der Auerbachsche Plexus myentericus aus, während die Submukosa von dem mit jenem verbundenen, ebenso ganglienzellenreichen Meißnerschen Plexus durchspannt wird. Von ihm ziehen zahlreiche Fasern bis zur Oberfläche der Schleimhaut, so daß Reizen, die diese treffen, z. B. Adstringentien, ein Weg zur Einwirkung auf die Darmmuskulatur offen steht. Ob und wie die postzellulären Neurone des viszeralen Nervensystems sich mit den peripheren Plexus in Verbindung setzen, ist noch nicht hinreichend aufgeklärt. Jedenfalls gestattet ihnen ihre innere Anordnung soviel Selbständigkeit, daß kurze peripherische Reflexe in ihrem Bereich möglich sind. Dies lehrt z. B. die Physiologie des isolierten Herzens und die Erfahrungen mit *Urticaria factitia*.

Ob hingegen in den Ganglien des viszeralen Nervensystems Vorkehrungen dazu getroffen sind, daß daselbst einmündende zentripetale Fasern Reflexe ohne Mitwirkung des Zentralnervensystems auszulösen vermögen, das ist bisher nicht erwiesen und auch nicht wahrscheinlich gemacht. Beobachtungen, die zuerst in diesem Sinne gedeutet wurden, haben sich dann als auf dem Wege

des Säfteverkehrs durch „Hormone“ vermittelte „Chemoreflexe“ herausgestellt. So scheint durch die Einwirkung des salzsäurehaltigen Duodenalinhaltes auf die Duodenalschleimhaut in dieser ein „Sekretin“ erzeugt zu werden, welches — auf dem Blutwege sich verbreitend — die Pankreasabsonderung in Tätigkeit versetzt.

II. Physiologisches und Pharmakologisches vom viszeralem Nervensystem.

a) Allgemeines.

Das viszerale Nervensystem innerviert alle Organe mit Ausnahme der quergestreiften Körpermuskulatur. In der Einwirkung auf diese betätigt sich die willkürliche Innervation. Die Viszeralorgane sind der eigentlichen Willens-tätigkeit nicht so unterworfen, wie die Körpermuskulatur. Hingegen sprechen sie vorzugsweise auf die „Ausdrucksinnervation“ an, welche durch affektive Erlebnisse, Gefühle und Gemütsregungen, unmittelbar ausgelöst wird. Krankhafte Abweichungen der viszeralen Ausdruckstätigkeiten können sich zu sog. Emotionsneurosen steigern (s. weiter unten).

Während die zentrifugalen unter den zerebrospinalen Nerven ausnahmslos Zusammenziehung der Körpermuskulatur zu bewirken scheinen, ist unter den viszeralem Leistungen eine fast durchgehende Gegensätzlichkeit festzustellen, die sich auf das autonome und das sympathische System verteilt. Der autonome Anteil des Okulomotorius verengert die Pupille, der Hals-sympathikus erweitert dieselbe. Der Vagus verlangsamt die Herzschlagfolge, der aus dem Grenzstrang entspringende Akzelerans ist nach seiner beschleunigenden Wirkung benannt. Der Splanchnikus hemmt die Bewegung des Darmes, der Vagus regt sie vorzugsweise an. Während aber die postzellulären Neurone des Sympathikus zweifellos den zerebrospinalen Nerven ihre vasokonstriktischen Elemente liefern, herrscht über den Träger der gefäßerweiternden Funktion noch keine Einigkeit. Nur im Bereich des autonomen Systems kennt man die Chorda tympani als Gefäßerweiterer der Submaxillardrüse und den Nervus erigens als solchen für die genitalen Schwellkörper. Wahrscheinlich löst sich das Rätsel so, daß, wie Bayliß gezeigt hat, die Gefäßerweiterung der Haut durch „antidrome“ Erregung der in den Spinalganglien wurzelnden sensiblen Endneurone geleistet wird. Denselben käme also neben der zentrifugalen gleichzeitig eine zentrifugale Leitung zu. Es wäre dann zu erwarten, daß es Reizungszustände des sensiblen Endneurons gäbe, in denen sich Schmerz mit Gefäßerweiterung der Haut verbinde. Das trifft z. B. für manche Neuralgien des Trigeminalgabietes tatsächlich zu.

Abb. 2, der vortrefflichen experimentellen Pharmakologie von Meyer und Gottlieb entnommen, gibt einen guten Überblick über die Verteilung der autonomen und sympathischen Innervation. Die letztere ist grün, die erstere rot gezeichnet. Die beiden Systeme unterscheiden sich, wie schon erwähnt, nicht nur in ihrer Reizwirkung, sondern auch besonders in ihrem Verhalten zu gewissen chemischen Agenzien. Am merkwürdigsten ist unter diesen das Adrenalin, das Hormon oder Produkt innerer Sekretion der Nebennieren. Es wirkt in jeder Hinsicht wie Sympathikusreizung. Nur die Schweißdrüsen bleiben unbeeinflusst. Sein wichtigster Effekt ist die Verengung der Blutgefäße und die darauf beruhende Erhöhung des Blutdruckes, dessen Erhöhung in Fällen von Arteriosklerose man daher auf eine veränderte Sekretion von

Adrenalin bezogen hat. Diese Ähnlichkeit in der Wirkung einer chemischen Substanz und einer bestimmten Nervenreizung bildet einen beachtenswerten Hinweis darauf, daß auch in den Nerven qualitativ differente Strömungen ablaufen, was allerdings mit der jetzt noch meist zitierten Helmholtzschen Formulierung der Lehre von den spezifischen Sinnesenergien schwer zu vereinigen ist.

Ähnlich wie das Adrenalin die sympathischen Funktionen, so erregt das Pilokarpin und seine pharmakologischen Verwandten das autonome System. Zu diesen gehört noch das Muskarin, das Physostigmin und das Cholin. Gelähmt wird das autonome System durch Atropin. Die Schweißdrüsen verhalten sich pharmakologisch, wie wenn sie zum autonomen System gehörten. Die Übergänge oder Synapsen zwischen prä- und postzellulärem Neuron werden im gesamten viszeralen System durch Nikotin in allgemeiner oder lokaler Anwendung (in 0,5 % Lösung) gelähmt. Dies Verhalten war es, das in der Hand Langleys zu der Zergliederung der einzelnen viszeralen Neuronketten in prä- und postzelluläre Neurone geführt hat. Nach Nikotinvergiftung führt nur noch Reizung der postzellulären Nervenfasern zum innervatorischen Effekt. Ebenso verhält sie sich nach Langendorff in einem gewissen Stadium des Absterbens.

b) Von einzelnen Funktionen des viszeralen Systems.

Im einzelnen seien von den Wirkungen des viszeralen Systems folgende hervorgehoben. Die autonomen Elemente des Okulomotorius, die im Ganglion ciliare unterbrochen sind, verengern die Pupille, die vom Halssympathikus aus im umgekehrten Sinne beeinflusst, also erweitert wird. Außerdem führt am Auge Erregung des Halssympathikus zu Erweiterung der Lidspalte und Vordrängen des Bulbus infolge von Zusammenziehung der glatten Muskelfasern, die in der Membrana orbitalis enthalten sind (Müllerscher Muskel). Auch in der Tenonschen Kapsel und in den Augenlidern finden sich glatte Muskelfasern, durch deren Kontraktion die Lider verschmälert werden. Ferner bewirkt der Sympathikus Zurückziehung der bei Tieren zur Nickhaut ausgebildeten Plica semilunaris (palpebra tertia). Dies geschieht durch Vermittlung des ebenfalls von H. Müller beschriebenen fächerförmigen glatten Musc. retractor palpebrae tertiae am nasalen Augenwinkel. Als Folgen der elektrischen Reizung des Halssympathikus beobachtet man weiterhin allgemeine Verengung der Gefäße am und im Kopf. Nur die Schleimhaut von Wangen, Lippen und Zahnfleisch rötet sich. Die Gefäßerweiterung in der Nasenschleimhaut soll vom Nervus vidianus, einem Fazialisast, also vom kranial-autonomen System aus besorgt werden. Wie eine Erregungsphase des kranial-autonomen Systems verhält sich beachtenswerterweise die entzündliche Sekretion der Nase bei echt katarrhalischem Schnupfen. Sie wird nämlich bei vielen Individuen, zu denen der Verfasser gehört, durch entsprechende Dosen von Atropin (0,25—0,5 mg) geradeso wie die Speichelabsonderung völlig gehemmt. Dazu paßt, wie in Fällen von Sympathikuslähmung (K. Mendel) beobachtet wurde, daß bei Schnupfen die Nase auf der gelähmten Seite stärker lief, als auf der gesunden. Es ist dann eben der Antagonist der kranial-autonomen Innervation ausgeschaltet. Die Speichelsekretion wird vom kranial-autonomen System und vom Halssympathikus in qualitativ differenter Weise in Gang gesetzt.

Der Verdauungsschlauch vom Ösophagus bis zum Kolon ist infolge der in seinen Wandungen enthaltenen peripherischen Plexus auch nach Abtrennung vom übrigen Nervensystem zu selbständiger Tätigkeit befähigt. Doch steht seine Bewegung in der Norm unter der Herrschaft des sympathischen

und des autonomen Systemes. Vielfach erweist sich hier wieder der Antagonismus beider Systeme. So scheint es im großen ganzen, daß der sympathische Nervus splanchnicus die peristaltische Bewegung des Darmes hemmt, der Vagus sie anregt.

Altbekannt ist die Automatie des Herzmuskels. Nebenher erhält er, wie schon erwähnt, eine beschleunigende Innervation vom sympathischen Akzelerans und eine hemmende vom Vagus. Letztere tritt in Kraft bei dem berühmten Klopffversuch von Goltz, in welchem ein Schlag auf den Bauch diastolischen Stillstand des Herzens auslöst.

Auch der Blase soll (L. R. Müller) nach Abtrennung von der spinalen Innervation nur durch die Wirkung der viszeralen Systeme eine gewisse Selbständigkeit zukommen. Dieser Angabe steht die vielfach nachgewiesene Unselbständigkeit der viszeralen Ganglien gegenüber. Die geregelte Blasenentleerung wird bewirkt durch die Erschlaffung des Sphinkter, der vom sympathischen Hypogastrikus und durch die Kontraktion des Detrusor, die vom sakral-autonomen Erigens innerviert wird. Dazwischen greifen verwickelte Reflexe ein, welche die Zentren vom Füllungsgrad der Blase und von der Kontraktionsphase der Muskeln unterrichten. Der Ausfall dieser Reflexe bewirkt die Blasenstörungen des Tabikers.

III. Pathologie des viszeralen Systems.

a) Organische Störungen.

Unter den Störungen des viszeralen Systems heben sich diejenigen hervor, welche mit den inneren Sekretionen verschiedener drüsenartiger Organe in mehr oder weniger innigem Zusammenhang stehen. Sie werden im Rahmen dieses Handbuches anderweitig behandelt. Es verbleiben alsdann noch drei Gruppen, nämlich erstens Lähmungs- und Reizungszustände viszeraler Nervenbahnen im zentralen und peripherischen Nervensystem, zweitens Neurosen im Gebiet des viszeralen Systems und schließlich Innervationsstörungen innerer Organe bei organischen Nervenkrankheiten. Zu dieser Gruppe gehören z. B. die gastrischen Krisen und die Blasenstörungen bei Tabes. Sie sind in der Pathologie des Zentralnervensystems abzuhandeln.

Die viszeralen Fasern des Okulomotorius, welche den Sphincter pupillae und den der Akkommodation vorstehenden Ziliarmuskel beherrschen, können durch alle Ursachen affiziert werden, die Okulomotoriuslähmung machen. Ihre isolierte Lähmung, die durch nukleäre oder basale Läsion meist syphilitischen Ursprungs verursacht sein kann, wird als Ophthalmoplegia interna bezeichnet.

Bei Trigemiuslähmung versiegt die Absonderung der Tränendrüse, deren Sekretionsfasern in letzter Linie übrigens dem Fazialis oder vielmehr dem Nervus intermedius entstammen. Ebenso scheint es sich mit der Sekretion der Nasenschleimhaut zu verhalten. Fazialisläsionen, zentrale oder periphere, führen auch zu Anomalien der Speichel- und der Schweißsekretion im Gesicht und zwar zu Verminderung oder Vermehrung (G. Köster). Bei Bulbär- und Pseudobulbärparalyse ist die Speichelsekretion häufig vermehrt.

Bei Verletzungen des Vagusnerven, die naturgemäß fast immer einseitig waren, wurde häufiger Beschleunigung als Verlangsamung des Herzschlages beobachtet. Respirationsstörungen, die auf zentripetale Fasern zu beziehen sind, kommen besonders bei zentralen und doppelseitigen Affektionen des

Nerven vor. Auch Kardiospasmus und Erweiterung des Ösophagus wurden in einzelnen Fällen auf Erkrankung dieses Nerven bezogen.

Kontinuitätstrennung des Halssympathikus macht die Erscheinungen der Hornerischen Lähmung. Dabei tritt das Gegenteil von dem auf, was oben als Folge der Reizung des Nerven beschrieben wurde. Der Bulbus sinkt zurück, verliert zuweilen infolge von Vasomotorenlähmung an Spannung, die Lidspalte verengert sich, die Pupille zeigt die sympathische Miosis. Das Zurücksinken des Augapfels soll nicht nur auf Lähmung des *Musc. orbitalis*, sondern auch auf allmähliches Schwinden des Orbitalfettes zurückzuführen sein. Die Gefäße der entsprechenden Gesichts- und Kopfseite sind meist erweitert, zuweilen aber auch verengert. Auch auf dem Gebiet der Schweißabsonderung kommt sowohl An- als Hyperhidrosis vor. Diese Variationen rühren teils daher, daß sich in klinischen Fällen Reizungs- mit Lähmungserscheinungen zu verbinden pflegen, teils aber auch daher, daß sich in den Endgebieten der viszeralen Nerven nach Wegfall der normalen Innervation verwickelte Veränderungen der Erregbarkeitsverhältnisse herstellen, wie besonders Lewandowsky betont hat.

In dem schon oben erwähnten Falle von Mendel erschien die für gewöhnlich röter aussehende, sympathikusgelähmte Seite bei Anstrengungen und Erregungen weniger rot als die gesunde Seite. Auch zeigte die Seite der Lähmung im Augenhintergrund stärkere Füllung der Gefäße, ferner Neigung zu Speichelfluß und bei Schnupfen stärkere Nasensekretion. Die Schmerzreaktion der Pupille war herabgesetzt, die Schweißabsonderung blieb auch nach Pilokarpineinspritzung aus. Die Kontraktionsphase der Pupillenreaktion ist bei Sympathikuslähmung nicht gestört, hingegen ist die Wiedererweiterung gewöhnlich verlangsamt.

Störungen des Halssympathikus können veranlaßt sein durch Läsion des bulbospinalen Neurons in *Oblongata* und Halsmark, durch Verletzung der obersten Dorsalwurzeln, wenn dieselben vor Abgang der *Rami communicantes* betroffen werden oder schließlich des Halssympathikus. Wenn die Wurzeln getroffen sind, müssen Lähmungserscheinungen des unteren Plexus *brachialis* hinzutreten (*Klumpkesche Lähmung*).

Direkte Ursache der Lähmung des Halssympathikus sind außer zentralen Erkrankungen operative und andere Traumen, Geschwulstdruck, der von einem Aortenaneurysma, einer Struma, von Drüsenumoren, Halsrippen, tuberkulösen Erkrankungen der Lungenspitze ausgehen kann. Oppenheim betont eine angeborene Schwäche des Halssympathikus, die sich in herabgesetzter Widerstandskraft gegen komprimierende und traumatische Schädlichkeiten äußern kann.

Über isolierte Erkrankung der viszeralen Nerven, welche die Baucheingeweide versorgen, ist so gut wie nichts bekannt. Ohne hinreichenden Beweis hat man manche dunkle Krankheitsbilder als Neuralgien des Plexus *coeliacus* bezeichnet.

Die Störungen der Innervation der Gefäße wird im Kapitel Angioneurosen abgehandelt. Eine eigenartige Reizung der Vasokonstriktoren muß im Krankheitsbild des intermittierenden Hinkens eine Rolle spielen. Die Gefäßverengung nämlich, die im Gefolge von Muskelanstrengung die charakteristischen Schmerzen herbeiführt, muß auf eine relative Überanstrengung der Gefäßnerven bezogen werden, die mit den Muskelnerven gemeinsam in Tätigkeit treten. Ebenso muß es sich mit den Gefäßkrämpfen der Koronararterien bei der Angina pectoris und bei den arteriosklerotischen Abdominalkrisen verhalten. Auch in den Arterien des Armes, des Gehirnes und vielleicht des Rückenmarks sollen sich ähnliche Prozesse abspielen können. Alle diese Zustände werden am

häufigsten im Gefolge des chronischen Nikotinismus beobachtet. Die Bedeutung der Gefäßnerven für diese Krankheitsformen erhellt noch besonders daraus, daß es nach Oppenheim gutartige spastische Gefäßzustände gibt, die auf einer angeborenen Schwäche und Enge der Gefäße zu beruhen scheinen. Allerdings können diese von Oppenheim als neurovaskulär bezeichneten Erkrankungen im weiteren Verlauf einen arteriosklerotischen Charakter annehmen.

Störungen vasomotorischer Zentren des Großhirnes müssen in den seltenen Fällen von vasomotorischer Epilepsie angenommen werden. Auch fehlen im klassischen epileptischen Anfall vasomotorische Phänomene selten ganz. Bei pontobulbären Herderkrankungen beschreibt Babinski eine Vasoasymmetrie und Thermoasymmetrie, bei denen auf der Gegenseite die Temperatur erheblich herabgesetzt ist. Auch herdkontralaterales Schwitzen ist dabei beobachtet. Betreffen pontobulbäre Herde die dorsale Region der Formatio reticularis, in welcher die bulbospinale Sympathikusbahn verläuft, so kommt es zu den Erscheinungen der sympathischen Ophthalmoplegie: Ptosis, miosis, Enophthalmus.

Bei Erkrankungen des Rückenmarks werden Störungen der Vasomotoren und der Schweißsekretion beobachtet. Letztere treten als Hyper- oder als Anhidrosis auf und betreffen Hautbezirke in ähnlicher Abgrenzung, wie sie auch für die sensible Innervation durch die peripherische Projektion der hinteren Wurzeln und der Rückenmarkssegmente bedingt werden (Schlesinger).

b) Neurosen.

Der größte Teil der viszeralen Innervationsstörungen gehört ins Gebiet der Neurosen. Von einer großen Reihe einschlägiger krankhafter Erscheinungen darf man sagen, daß sie von der Psyche, dies Wort im gewöhnlichen Sinne genommen, nicht ausgelöst sind. Sie sind vielmehr in einer fehlerhaften Dynamik der Erregungsabläufe, also somatogen und nicht psychogen begründet. Diese Abweichungen werden verursacht durch krankhafte Erregbarkeitsverhältnisse, durch Einwirkung äußerer und innerer Giftstoffe. Unter den letzteren hat man zu unterscheiden zwischen Produkten der inneren Sekretion, die in ungewöhnlicher Weise abgesondert werden, und eigentlichen Autointoxikationen, etwa vom Darne aus. Jedenfalls erscheint eine Einteilung in somatogene und psychogene Neurosen berechtigt. Dabei ist im Auge zu behalten, daß auch die ersteren, obgleich nicht psychogen entstanden, in hohem Maße psychischen Einwirkungen, unter Umständen auch der tiefhypnotischen Beeinflussung, zugänglich zu sein pflegen. Zu den somatogenen Neurosen im Gebiet des viszeralen Nervensystems gehört das Bronchialasthma, die chronische Obstipation, die Hyperazidität des Magens, Menstruationsstörungen, reizbare Schwäche der Sexualsphäre u. a. m. Gewisse Formen darunter, mit Pulsverlangsamung, Pulsus irregularis respiratorius, Obstipation, Lungenblähung, Neigung zu Schweißen hat v. Noorden als Vagusneurosen abzugrenzen gesucht. Er nimmt an, daß eine in solchen Individuen schlummernde Neigung zu erhöhter Tätigkeit des Vagus bzw. des autonomen Systems in der Neurose an den Tag tritt. Eine pharmakologische Reaktion auf „Vagotonie“ wird darin gesehen, daß bei ihnen auf Pilokarpininjektion Schweißausbruch und Salivation zu beobachten ist, während auf Einspritzung von Adrenalin Glykosurie ausbleibt. Umgekehrt soll es sich bei „Sympathikotonikern“ verhalten, wo Pilokarpin unwirksam bleibt und Adrenalin sich als stark wirksam erweist. Als Anzeichen der Sympathikotonie wird auch die alimentäre Glykosurie aufgefaßt. Diese in der Entstehung begriffenen Begriffsbildungen gründen sich auf die oben dargestellten pharmakologischen Reaktionsweisen der verschiedenen viszeralen Systeme (Eppinger und Hess).

Begrifflich und auch praktisch abzutrennen sind die psychogenen Neurosen der Viszeralorgane. Dieselben sind zum großen Teil als Emotionsneurosen aufzufassen, d. h. als nach Intensität und Dauer gegen die Norm verstärkter Ausdruck von Gemütsbewegungen, mit anderen Worten als krankhafte Ausdrückstätigkeiten¹⁾ (vgl. oben S. 7).

So gibt es Herzneurosen, die durch einen Angststakeffekt ausgelöst wurden und unterhalten werden, wenn er auch im Bewußtsein nicht mehr ständig in merklicher Stärke nachzuweisen ist, Angstdiarrhöen, Emotionsneurosen des Magens in verschiedener Form, auch mit sekundärer Veränderung der Sekretion, nervösen Lufthunger, psychische Impotenz. Zu hysterischen werden die Neurosen nach der vom Verfasser gegebenen Begriffsbestimmung nur dann, wenn sie durch einen Defekt des Gesundheitsgewissens ausgelöst oder unterhalten werden. Dahin gehören z. B. viele Fälle von „nervösem Erbrechen“.

Literatur.

Bayliß, W. M., On the origin from the spinal cord of the vaso-dilator fibres of the hind limb. Journ. of Physiol. Vol. 26. Researches on antidromic nerve impulses. Journ. of Physiol. Vol. 28. Eppinger u. Heß, Zur Pathol. d. Based. Krankheit. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 385. — Gaskell, The structure, distribution and function of the nerves, which innervate the visceral and vascular system. Journ. of Physiol. Vol. 7. — Heßdörffer, Zur Pathologie und Physiologie der spinalen Temperatursinnesstörung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91, speziell S. 129 oben. — Kahn, R. H., Über die Erwärmung des Karotidenblutes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Abteil. 1904. Suppl. — Karplus u. Kreidl, Gehirn und Sympathikus. Pflügers Arch. f. d. gesamte Physiol. Bd. 129 u. 135. — Kohnstamm, Vom Zentrum der Speichelsekretion usw. Verh. des XX. Kongr. f. inn. Med. — Derselbe, Die zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI. — Derselbe, Die Atropinbehandlung des Schnupfens. Therapie d. Gegenw. 1906. Neueste Folge VIII. — Derselbe, Der Reflexweg der Erkältung usw. Deutsche med. Wochenschr. 1903. — Derselbe, Die biologische Sonderstellung der Ausdrucksbewegung. Journ. f. Psychol. u. Neurolog. Bd. 7. — Derselbe, Zum Wesen der Hysterie. Therapie d. Gegenw. 1911. — Kohnstamm u. Wolfstein, Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathikus. Journ. f. Psychol. u. Neurolog. Bd. 8. — Kosaka u. Yagita, Über den Ursprung des Herzvagus. Mitteil. d. mediz. Gesellsch. zu Okayama 1907. — Köster u. Tschermak, Der Nerv. depressor als Reflexnerv der Aorta. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 93. — Köster, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nerv. facialis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 72. — Langendorff, Über die Beziehungen des oberen sympathischen Halsganglions zum Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 38. — Langley, The sympathetic and other related systems of nerves. Als Abschnitt von Schäfers Textbook of physiol. 1900, vgl. auch in Asher - Spiros Ergebn. d. Physiol. 1903. Bd. 2. — Lennander, Leibscherzen, ein Versuch einige von ihnen zu erklären. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. — Lemcke, Ein Fall von sehr tiefer Erniedrigung der Körpertemperatur usw. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 34. — Lewandowsky, Experimentelle Physiologie (und Anatomie) des sympathischen Systems in Lewandowskys Handbuch der Neurologie 1910. I. vgl. auch Lewandowsky, Funktionen des zentralen Nervensystems 1907. — Meyer u. Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie 1910. — Marburg u. Breuer, Zur Klinik der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arb. a. d. neurolog. Institut an d. Wiener Universität 1902. Bd. 9. — Mendel, K., Beitrag zur Pathologie des Halsympathikus. Beiträge z. Augenheilk., Festschr. f. J. Hirschberg 1905. Verl. v. Veit u. Co. — Müller, L. R., Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. 21. — Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908. S. 1520 u. a. — Schlesinger, H., Spinale Schweißbahnen und Schweißzentren beim Menschen. Festschr. Kaposi. Wien 1900. — Derselbe, Zur Lehre von der sensiblen Innervation des Uterus. Wiener klin. Wochenschr. 1909. — Weber, Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung. Berlin 1910.

¹⁾ Im Gegensatz dazu sind alle organischen Krankheiten als krankhafte Zweckstätigkeiten anzusprechen. Vgl. Literatur.

Die funktionellen Störungen der Stimme und Sprache.

Von

H. Gutzmann-Berlin.

Einleitung. Unter funktionellen Störungen verstehen wir im allgemeinen solche, für welche sich eine anatomische Grundlage nicht auffinden läßt, wenigstens nicht mit den zurzeit zur Verfügung stehenden Mitteln. Daraus folgt nun nicht, daß es etwa keine anatomische Grundlage für diese Störungen gäbe. Im Gegenteil deutet alles darauf hin, daß auch dafür körperliche Substrate vorhanden sind. Eine Anzahl körperlicher Veränderungen sind freilich auch hierfür beschrieben worden, jedoch sind dieselben nicht so zwingender ätiologischer Art, daß man sie direkt als die Ursache oder die Grundlage der betreffenden Störungen ansehen könnte. So findet sich bei den funktionellen Stimmstörungen eine Anzahl von Veränderungen in den Stimmorganen selbst, die nach allen Beobachtungen weniger die Ursache als die Folge der eigentlichen Störung darstellen. So finden sich auch in dem Ansatzrohr des Stotterers sehr häufig Abnormitäten, z. B. adenoide Vegetationen, die zwar eine Verstärkung des Übels und eine Hemmung bei der Beseitigung desselben bilden, aber nicht als Ursache des Stotterns anzusehen sind. Die weitaus meisten der hier zu behandelnden Störungen sind jedoch zentralen Ursprungs, entweder in dem Sinne, daß sie eine Reiz- oder Ausfallserscheinung im Gebiete der Sprachzentra darstellen (Stottern, hysterische Aphonie und Aphasie, Mutismus) oder insofern sie eine ungenügende Entwicklung der Sprachzentra zur Voraussetzung haben (Entwicklungshemmungen der Stimme und Sprache).

Allgemeine Ätiologie. Damit kommen wir zu der Frage der Ätiologie dieser Störungen, die wir in zwei große Gruppen einteilen können:

1. Entwicklungshemmungen und
2. Sprachstörungen auf allgemein-neuropathischer Grundlage.

Die Entwicklungshemmungen sind im Kindesalter sehr häufig zu beobachten. Sie zeigen sich darin, daß die Kinder über die normalen Grenzen hinaus stumm bleiben (Hörstummheit) oder lange Zeit hindurch nicht richtig aussprechen oder nicht richtig Sätze bilden können (Stammeln, Agrammatismus) oder es handelt sich endlich um spastische Erscheinungen, die sich beim Sprechen zeigen (Stottern); auch bildet sich durch irgendwelche äußeren Zufälligkeiten leicht die Neigung zu einer besonders fehlerhaften Gewohnheit in der Sprache aus („Amelie“-Ziehen). So werden fehlerhafte Lautbildungen eingesetzt, die Zunge wird zwischen die Zähne gelegt bei der Aussprache des S, oder das S

wird nach der Seite gezischt, oder es werden auch bestimmte typische Vertauschungen beibehalten, z. B. für L das N gesprochen u. a. m. Was diesen Entwicklungshemmungen eigentlich zugrunde liegt, ist nicht immer mit Bestimmtheit zu sagen. Die Grenze, bei der die normalen Kinder gewöhnlich die Sprache bereits produzieren und auch schon in kleinen Sätzen zu sprechen pflegen, ist das Ende des zweiten Lebensjahres. Finden wir also über diese Grenze hinaus Sprachfehler bestehen, so handelt es sich um Hemmungen. Die Ätiologie dieser Entwicklungshemmungen festzustellen, ist oft recht schwer. Es können äußere Umstände sein, die das Kind in der Sprachentwicklung hemmen (Isolierung): gewisse psychische Erscheinungen des kindlichen Seelenlebens (mangelnde Sprechlust, Sprechunlust) haben einen bedeutenden Einfluß auf die Sprachentwicklung. Auch ist es oft nicht ganz leicht, die Hörstummheit, d. h. Stummheit, ohne daß das Gehör beeinträchtigt ist, von der Taubstummheit, d. h. Stummheit infolge von angeborener Taubheit, exakt zu unterscheiden. Auf einzelnes werden wir weiter unten noch eingehen.

Die meisten bleibenden funktionellen Störungen haben eine neuropathische Grundlage. Das zeigt sich nicht nur in der Anamnese, z. B. der Stotterer, sondern auch in dem allgemeinen Verhalten der Patienten und in den allgemeinen und speziellen körperlichen Befunden. So finden wir gerade bei den stotternden Kindern sehr häufig Degenerationszeichen (Hemihypoplasie des Gesichts, Linkshändigkeit, auf welche in letzter Zeit besonders Stier von neuem aufmerksam gemacht hat, Mißbildungen der Ohren, des Schädels u. a. m.). Forscht man in der Familiengeschichte genau nach, so findet man auch sehr häufig, daß bereits in der Familie das Stottern vorhanden war, und manchmal sogar in typischer Weise mit Überspringen einer Generation vererbt wird (Näheres s. u.). Außerdem aber äußert sich auch in dem allgemeinen Verhalten der Patienten die neuropathische Konstitution oft auf den ersten Blick. Das hat dahin geführt, daß man das Stottern weniger als eine genuine Störung auffaßt, sondern es mehr zu den symptomatischen Sprachstörungen stellt (Ziehen): Stottern wäre also gleichsam ein Symptom der allgemeinen neuropathischen Konstitution. Dieses Symptom beherrscht aber so außerordentlich das Allgemeinbild eines so gestörten Menschen, es steht so im Vordergrund des Interesses, es ist auch einer speziellen Behandlung in den weitaus meisten Fällen relativ so leicht zugänglich, daß wir den Begriff der symptomatischen Sprachstörung auf das Stottern meist nicht anzuwenden pflegen. Wir müssen uns aber stets bewußt bleiben, daß ihm tatsächlich diese neuropathische Grundlage charakteristisch ist, und daß wir auch heute noch auf dem Standpunkte stehen, den Kußmaul schon ausdrückte, daß es sich beim Stottern um eine angeborene reizbare Schwäche des sprachlichen Koordinationsapparates handle.

Ebenso treten funktionelle Stimmstörungen, besonders die des Berufs, fast niemals ohne nachweisbare neuropathische Belastung auf, und andere funktionelle Störungen, wie die Phonasthenie, zeigen dies ganz evident.

Allgemeine Untersuchung und Diagnostik. Es sei hier nur auf einige Punkte besonders hingewiesen, so zunächst auf die Untersuchung stummer Kinder. Dabei handelt es sich um die Differentialdiagnose gegenüber der Taubstummheit, aber auch gegenüber der durch angeborenen Intelligenzdefekt verursachten Stummheit. Hier wird es sich zunächst darum handeln, die Mutter nach bestimmten Erscheinungen in der Entwicklung des Kindes zu befragen, so nach der Entwicklung der Sprache, wie die Schreiperiode verlief, ob bei der Lallperiode des Kindes das Lallen ebenso war, wie man es sonst bei Kindern findet. Das läßt sich besonders dann von der Mutter gut beantworten, wenn sie bereits ältere Kinder, die normal sprechen, gehabt hat.

Ferner: ob das Kind überhaupt zum Nachahmen der sprachlichen Umgebung sich anschickte oder ob es diese Nachahmung verweigerte. Das Lallen ist auch bei intelligenten taubstummen Kindern beobachtet worden, obgleich es dabei ziemlich selten ist: ebenso findet man es bei imbezillen Kindern: bei Idioten dagegen schon viel seltener, gewöhnlich wird hier nur unartikulierte Schreien während der Lallzeit beobachtet. Zur Nachahmung kommt es bei allen diesen Kindern meist überhaupt nicht. Bei hörstummen Kindern dagegen zeigen sich zu Beginn nicht selten Versuche der Nachahmung, die aber bald aufgegeben werden. Die Frage nach Spuren spontaner Äußerungen ist ebenfalls sehr wichtig: ob das Kind beim Anblick von gewünschten oder von ihm sehr begehrenswerten Dingen Äußerungen wie: Ah!, oh!, ach! macht, ob es „Papa“ und „Mama“ sprechen kann — dies findet man allerdings auch manchmal bei Taubstummen —, dann aber, wie der Tonfall bei dem lallenden Plaudern des Spielens ist. Sonst normale hörstumme Kinder sprechen so wie spielende Kinder überhaupt, indem sie vor sich hinplaudern. Das sind hier zwar nur sinnlose Silben, aber sie ahmen doch den Akzent der Sprache der Umgebung deutlich nach. Die Beobachtung beim Spiele des Kindes ist also sehr wichtig. Endlich wird man auch nach Beweisen für das Verständnis der Gebärdensprache fragen, z. B. ob das Kind kleine Aufträge, ohne daß hinweisende Gebärden gemacht werden, auszuführen imstande ist.

Bei denjenigen Kindern, die zu Anfang sich normal entwickelt haben, die also bereits zu einigen spontanen Äußerungen der Sprache gekommen sind, dann aber zu sprechen aufgehört haben, forsche man nach überstandenen Krankheiten (Typhus), nach Würmern (*Mutitas verminosa*), nach hereditärer Lues und besonders nach psychischen Einflüssen. Hemmende Affekte sind sehr häufig die Ursache von Verstummen nach anfänglich guter Entwicklung.

Die Untersuchung des Kindes selbst wird sich zunächst wie überall auf die körperliche Untersuchung zu erstrecken haben, auf die Feststellung von Lähmungen, Paresen, von zurückgebliebener Entwicklung einer Körperseite, Stigmata der Idiotie oder Imbezillität u. a. m. Es sei hier darauf hingewiesen, daß es leichte zerebrale Kinderlähmungen gibt (infantile Pseudobulbärparalyse), die kaum einen Ausfall der Tätigkeit der Extremitäten hervorrufen, und sich nur in einer gewissen Schwäche einer oder seltener beider Seiten äußern, die erst bei sorgsamer Untersuchung zutage tritt. Ebenso finden wir bei sprachgehemmten Kindern nicht selten angeborenen Hydrozephalus.

Bei kleinen Kindern von drei und vier Jahren ist es fast unmöglich, eine exakte Hörprüfung zu machen. Die Reaktion auf akustische Reize ist äußerst trügerisch. Sie tritt oft ein, wo in Wirklichkeit nur das Vibrationsgefühl in Tätigkeit gesetzt wurde, z. B. Reaktion auf Klopfen oder Stampfen, und sie tritt manchmal nicht ein, trotzdem Gehör vorhanden ist, weil das Kind sich in die Betrachtung irgend eines Gegenstandes so vertieft hat, daß seine Aufmerksamkeit für den Hörreiz nicht genügend vorhanden war.

Eine wichtige Probe besteht in der Feststellung, ob das Kind sich auf Klopfen umdreht, während es auf akustische Reize nicht reagiert. In dem Falle ist es wahrscheinlich taubstumm.

Ich benutze zur Hörprüfung auch Überraschungsreaktionen. Ich nenne diese solche, bei denen das Kind auf einen plötzlich und unerwartet entstehenden Hörreiz eine Veränderung seines Gesichtsausdrucks vornimmt. Dazu kann man sehr gut ein Harmonium benutzen, dessen heruntergedrückte Tasten nur dann einen Ton geben, wenn Luft in den Blasebalg kommt. Das Kind versucht zunächst ähnlich wie beim Klavier Töne durch Herunterdrücken der Tasten zu produzieren, und wenn man plötzlich den Ton durch Anblasen erzeugt, verändert das Kind seine Haltung, sein Gesichtsausdruck wird freund-

lich oder erstaunt. Man darf freilich auch dabei nicht übersehen, daß in demselben Moment eine ziemlich starke Vibration durch die angeblasene Zungenpfeife hervorgerufen wird, von der man sich selbst am Harmonium sehr leicht überzeugen kann. Es ist deshalb gut, wenn das Kind nicht selbst die Tasten herunterdrückt in dem Moment, wo sie zu tönen anfangen, sondern wenn das der untersuchende Arzt tut. Auch eine schlagende Taschenuhr kann man zu derartigen Überraschungsreaktionen benutzen. Ich gebrauche ferner dazu eine elektrisch betriebene Stimmgabel, deren Ton ich durch einen Schlauch zu einem Hörtrichter leite. Ich lasse das Kind an dem Trichter horchen, indem ich den Schlauch zuhalte. Beim plötzlichen Öffnen des Schlauches tritt die Überraschungsreaktion ein, wenn Gehör vorhanden ist. Dies ist selbst bei idiotischen Kindern der Fall. Von allen diesen kurz angedeuteten Versuchen beweist eine einzige positive Reaktion das Gehör des Kindes. — Die sonst üblichen Überraschungsreaktionen mit dem Tamtam und Knarren, die alle übergroßen Lärm und auch Luftbewegung machen, sind wenig beweisend.

Sehr wichtig ist auch die Beobachtung der Gebärdensprache des Kindes. Eine ausgebildete, nicht bloß hinweisende, sondern auch beschreibende Gebärde finden wir bei intelligenten stummen Kindern, sowohl bei taubstummen wie bei hörstummen. Ja, es gibt hörstumme Kinder, die, wenn sie eine Vorstellung oder einen Wunsch auszudrücken haben und mit den Händen die beschreibende Gebärde nicht fertig bekommen, zum Zeichenstift greifen und den Gegenstand in kurzen charakteristischen Strichen skizzieren. Das Zeichnen ist in der Tat eine graphische Gebärde. Ist die Gebärdensprache sehr ausgebildet, so kann es sich wohl um ein taubstummes Kind handeln, es kann aber auch ebensogut Hörstummheit in Betracht kommen. Wenn nur hinweisende Gebärde vorhanden ist, wenn also das Kind seine Wünsche nur dadurch ausdrückt, daß es auf den Gegenstand hinweist, es aber nicht imstande ist, beispielsweise durch Bewegungen oder Gesten die Form und den Gebrauch eines Gegenstandes anzudeuten, den es haben möchte, dann handelt es sich meistens um geistig zurückgebliebene Kinder. Es läßt sich also auch die verschiedengradige Ausbildung der Gebärdensprache zu einer Beurteilung der Intelligenz der stummen Kinder benutzen.

Das Prüfen im Nachsprechen vorgemachter Laute wird im Alter von 3—4 Jahren bei normalen Kindern meist ohne besonderen Erfolg geschehen; denn die Kinder mögen in diesem Alter nicht recht nachsprechen, sie sind wenig zugänglich. Infolgedessen kann man aus dem Fehlen der Nachahmung bei dieser Untersuchung nicht viel schließen. Wenn aber die Kinder einen vorgesprochenen Laut, einen Vokal z. B. oder eine sinnlose Silbe, wie ma, pa, ka, ta nachahmen, so muß man unterscheiden, ob sie dies tun nur auf Hören (man würde dann das vorsprechende Gesicht mit Papier verdecken müssen) oder auf Hören und Sehen, oder nur auf Sehen. Ahmen die Kinder auch die Laute nach, wenn sie nur den sprechenden Mund sehen, wenn also der vorsprechende Arzt nur die Bewegungen macht, ohne die Stimme anzuschlagen, so kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß sie taubstumm sind, ebenso wie man mit Sicherheit auf Hören schließen kann, wenn das Nachahmen nur auf dem Gehörswege vor sich geht. Daß das Kind zur Auffassung des Gesprochenen das Auge lebhaft verwendet, kann keinem Zweifel unterliegen. Spricht das Kind Vorgesprochenes nach, so wird man es auf sein Sprachverständnis prüfen, indem man nach Gegenständen fragt: wo ist der Tisch? wo ist der Stuhl? wo ist dein Fuß? deine Hand? dein Schuh? oder indem man ein Bilderbuch dem Kinde vorlegt und dort nach den einzelnen Gegenständen fragt. Gar nicht selten wird es vorkommen, daß das Kind, besonders bei solchen Gegenständen, die sein größtes Interesse wachrufen,

z. B. beim Pferd, Ball, plötzlich auch eine spontane Äußerung von sich gibt, während es sonst ganz stumm bleibt. Man sieht in solchen Fällen, wie der freudige Affekt auch bei den stummen Kindern die Sprache löst.

Eine wichtige Untersuchung ist die Prüfung auf sensorische Aphasie. Kinder mit sensorischer Aphasie, die bis zu der Attacke, welche sie stumm machte, gehört und gesprochen haben, zeigen sehr oft, daß sie auch jetzt hören. Sie drehen sich auf Rufe um, sie reagieren auf das leiseste Geräusch, auf den leisesten Klang, auch verstehen sie, wenn man ihnen beschreibende Gebärden macht, daß sie ein Buch, einen Stuhl, ein Glas bringen sollen. Dagegen stehen sie ganz ratlos da, wenn man ihnen die Aufforderung nur durch die Sprache erteilt. Gewöhnlich verknüpft sich die sensorische Aphasie bei Kindern auch mit völliger Stummheit. Offenbar ist das Fehlen sprachlichen Reizes der Umgebung hier der Grund, weswegen das Kind keine Lust zur sprachlichen Äußerung zeigt.

Sehr wohl zu unterscheiden von diesen Fällen der sensorischen Aphasie, die recht selten sind, ist die häufigere sogenannte „psychische Taubheit“ bei idiotischen und imbezillen Kindern.

Die allgemeine Untersuchung bei den übrigen funktionellen Störungen der Sprache, so beim Stammeln, dem Agrammatismus, dem Stottern unterliegt keinerlei Schwierigkeiten. Sie unterscheidet sich in nichts von der sonst gebräuchlichen Untersuchungsmethodik.

Untersuchung der einzelnen Fehler. Die Untersuchung der einzelnen Fehler deckt sich mit den später zu beschreibenden Symptomen derselben. Jedoch möchte ich hier darauf hinweisen, daß wir eine Reihe von Untersuchungsmitteln besonders bei der spezialistischen Behandlung der in Rede stehenden Störungen haben, deren Besprechung hier zu weit führen würde, die aber doch wegen ihrer Wichtigkeit und Bedeutung kurz erwähnt werden müssen: das ist die Anwendung der experimentellen Phonetik auf die Untersuchung der Stimm- und Sprachstörungen. Es zeigte sich z. B., daß durch diese Untersuchungen festgestellt wurde, daß eine scheinbar immer nur periodisch auftretende Störung, wie das Stottern, auch in den sog. anfallsfreien Zeiten deutliche Abweichungen von der normalen Sprechfähigkeit aufweist. Der Stotterer stößt zwar dann nicht an, aber er atmet und artikuliert durchaus nicht wie ein normal sprechender Mensch. „Stottern“ ist demnach, wie aus diesem Resultat erhellt, mit „Anstoßen“ nicht identisch.

Diese Untersuchungen werden nach der graphischen Methodik ausgeführt. Es wird demnach die Atmung in ihrem Verlauf aufgeschrieben und aus dem Kurvenverlauf eine Beurteilung der Störung entnommen. Ebenso wichtig ist eine derartige Untersuchung bei allen funktionellen Stimmstörungen der Redner und der Sänger. Sie deckt hier Tatsachen auf, die mittels der gewöhnlichen Inspektion, Auskultation und Palpation zu beobachten unmöglich sind, und gibt nicht nur Hinweise auf die Ätiologie, sondern praktisch noch viel wichtigere für die Therapie. Jedoch kann, wie gesagt, wegen des Raummangels auf die Einzelheiten dieser speziellen Untersuchungsmethodik hier nicht eingegangen werden.

Allgemeine Therapie. Da es sich um eine funktionelle Störung oder um einen vollständigen Funktionsausfall handelt, so kann die allgemeine Therapie zunächst wohl nur darin bestehen, daß wir die normalen Bewegungen einüben. Man wird also die Atmung so einüben, wie sie für das Sprechen nötig ist: kurze Einatmung durch den offenen Mund, darauf möglichst langsame gleichmäßige Ausatmung. Man wird die Stimme so einüben, daß sie ihre Funktion beim Sprechen erfüllt. Bei den Funktionsstörungen der Stimme, die wir im einzelnen noch zu besprechen haben, bei der spastischen Aphonie,

beim Stottern, überall wird es sich darum handeln, die Stimme in ihrer richtigen Funktion zu entwickeln: die grundlegende Übung dafür besteht darin, daß wir die komplizierte Koordination der Stimme in die einzelnen Komponenten zerteilen.

Wenn wir tief zum Sprechen einatmen, so zeigt sich die Stimmritze in Form eines Fünfecks, weil die *Musculi postici* die Aryknorpel nach außen drehen. Wenn wir nach der tiefen Einatmung zu der Ausatmung übergehen und langsam ausatmen, so bilden die Stimmlippen ein längliches Dreieck. Hierbei halten sich die einzelnen Muskeln so ziemlich das Gleichgewicht. Es zeigt sich nur eine etwas stärkere Innervation des *Musculus internus*. Gehen wir vom Hauchen zum Flüstern über, so tritt dazu die Wirkung des *Musculus crico-arytaenoideus lateralis*, und gehen wir endlich vom Flüstern zur Stimme über, so muß zu dieser Muskelwirkung noch die Wirkung des *Musculus transversus* hinzutreten, der die Aryknorpel aneinanderdrückt. Wenn wir demnach eine Übung machen lassen, bei der nach tiefer Einatmung in einer einzigen Expiration vom Hauchen zum Flüstern und vom Flüstern zur Stimme übergegangen wird, so haben wir nach einander die einzelnen Komponenten der Stimmkoordination in Bewegung gesetzt. Hierbei zeigt sich nur selten eine funktionelle Störung. Selbst schwierige Fälle von *Aphonia spastica* kommen sehr bald dahin, die Stimme ohne spastische Hemmungserscheinungen in dieser Übung anzuwenden. Auch bei den Störungen der Mutation (s. u.), bei dem Stottern, bei der *Aphonia paralytica* der Hysterischen und vielen anderen Störungen der Stimme, bleibt diese Übung die Grundlage. Sie wird in sämtlichen Vokalstellungen gemacht, und hat man sie in dieser Weise geübt — und zwar bei der Sprechstimme in der richtigen, tiefen Sprechstimmlage —, so legt man mehrere der Muskeltätigkeiten zusammen, geht z. B. vom Hauchen direkt in die Stimme über.

Auch die Artikulationen werden der Reihe nach richtig eingeübt. Das ist nicht nur beim Stammeln, der fehlerhaften Aussprache der einzelnen Laute, notwendig, sondern auch beim Stottern, wenn die Laute spastisch gemacht werden. Die Einübung erfolgt sehr häufig mit Benutzung des Spiegels. Überhaupt dient als Übungsprinzip die Benutzung derjenigen Sinneskontrollen, die bei der Sprache möglich sind. Das ist neben dem Ohr das Auge (der Spiegel) und das Getast, die Kontrolle der Vibrationen an der Nase, am Munde, der Stellung der Zunge mittelst des in den Mund eingeführten Zeigefingers u. a. m.

Endlich werden auch die normalen Akzente der Sprache, der musikalische, der dynamische und der zeitliche eingeübt werden müssen, die mehrfach sehr große Verzerrungen erleiden, beispielsweise beim Poltern.

Es stellt sich bei dieser Therapie heraus, daß die Abänderung der falschen Gewohnheiten immer viel schwieriger ist als die Einübung von etwas Neuem, was überhaupt noch nicht vorhanden war. Beispielsweise ist es viel leichter, einem stummen Kinde ein normales S beizubringen, als das normale S bei einem Kinde zu entwickeln, das bis dahin ein falsches gesprochen hatte. Sehr häufig muß die Übungstherapie es als Hauptaufgabe betrachten, die fehlerhaften Gewohnheiten zu unterdrücken, Mitbewegungen z. B. zu beseitigen oder falsche Zungenlagen, die gewohnheitsmäßig auftreten, zu korrigieren.

Endlich hat die allgemeine Therapie auch die Aufgabe, die neuropathischen Störungen der Patienten zu behandeln. Es wird notwendig sein, die allgemeine Lebensweise, besonders bei den schwereren nervösen Sprachstörungen, dem Stottern der Erwachsenen, vollkommen zu ändern, stotternde Kinder z. B. aus der Familie zu entfernen und in ein anderes Milieu zu bringen, die Diät umzuändern; allgemeine Gymnastik, Bäder, Klimatherapie, kurz, das gesamte

Rüstzeug der modernen Medizin kommt auch hier in Betracht. Auch würde man bei erwachsenen Stotterern, die sehr starke psychische Nebenerscheinungen der Unruhe, der leichten Erregbarkeit u. a. m. haben, vor der Anwendung von Sedativen nicht zurückzuschrecken brauchen.

Störungen der Stimme.

1. Entwicklungsstörungen der Stimme.

a) Heiserkeit der Kinder. Die Heiserkeit hat nicht immer als Ursache eine Erkältung, einen Katarrh des Kehlkopfes, sondern sie kommt auch als rein funktionelle Störung im Kindesalter nicht selten vor, besonders dann, wenn Kinder sich überschrien haben, übermäßig stark und lange geschrien haben, oder wenn fehlerhafte Gewöhnungen zur Reizung und schließlich zur Hemmung des Stimmwerkzeuges geführt haben, auch als eine Art habitueller Lähmung meist des internus nach Ablauf einer Laryngitis. Zu den fehlerhaften Gewöhnungen gehört beispielsweise das Üben der inspiratorischen Stimme, das bei Kindern in der Lallperiode nicht selten beobachtet wird. Ich selbst habe es bei ein- und zweijährigen Kindern angetroffen und, wo ich konnte, stets dadurch für Abhilfe gesorgt, daß das Kind, sowie es zum inspiratorischen Üben der Stimme sich anschickte, in den Stimmübungen unterbrochen werden mußte. Auch der Säugling fühlt sehr bald bei dieser jedesmal mit seiner inspiratorischen Stimme einsetzenden Korrektur Unlust und unterläßt die fehlerhafte Übung. Daß ein längeres inspiratorisches Sprechen zu schweren Störungen führen kann, zeigt sich, wenn die Kinder es in der Schule von irgend einer Anregung her als Spielerei einüben. So habe ich in einigen Fällen beobachtet, daß, nachdem die Kinder ungefähr drei Wochen lang in Spielen mit ihren Kameraden die inspiratorische Sprache benutzt hatten, sich eine Laryngitis nodosa entwickelte, die nur durch mühevollen Behandlung, durch langes Stillschweigen und nachher sorgsames Einüben der richtigen Stimmbewegungen wieder beseitigt werden konnte. Die Therapie ist hier durch die Ätiologie der Stimmstörung selbst gegeben. Die sonstigen Fälle von Heiserkeit der Kinder lassen sich in den meisten Fällen auf ein Versagen oder eine angeborene Schwäche der Stimmuskulatur zurückführen, sind also nicht mehr funktioneller Art. Nicht selten kommt es vor, daß diese Heiserkeit der Stimme bei der Mutation in eine normale Stimme übergeht.

b) Die Mutationsstörungen. Ich unterscheide folgende Störungen:

α) Die verlängerte Mutation. Während sich die bekannten Erscheinungen des Stimmwechsels in wenigen Monaten abspielen, bleibt hier die Stimme jahrelang von den Erscheinungen befallen.

β) Der andauernde Gebrauch der Fistelstimme, die persistierende Fistelstimme.

γ) Die perverse Mutation, das Eintreten einer tiefen Baßstimme beim Mädchen, ähnlich wie das Festhalten der Fistelstimme beim Knaben.

Was die zuerst genannte Erscheinung betrifft, so wird sie gewöhnlich nicht zur Behandlung kommen, da man den verlängerten Ablauf der Mutation zwar unangenehm empfindet, aber als etwas Physiologisches nicht weiter beachtet. Erst wenn Jahre darüber vergehen und ein fortwährendes Hin- und Herschwanken der Stimme aus der Brustlage in die Fistellage eintritt, pflegt der Arzt zu Rate gezogen zu werden.

Die Behandlung ist für alle Mutationsstörungen die gleiche: man geht von der Regulierung der Atmung aus (kurze Einatmung, möglichst langsame

Ausatmung) und fügt dann die oben beschriebenen grundlegenden Stimmübungen dazu, wobei man dafür sorgt, daß beim Übergang vom Flüstern zur tiefen, vollen Bruststimme der möglichst tiefste Ton produziert wird. Befördern kann man diesen tiefen Ton dadurch, daß man einen Druck auf den Kehlkopf ausübt, und zwar entweder von vorn nach hinten oder nach hinten oben oder nach hinten unten. Man muß in jedem einzelnen Falle ausprobieren, welcher Druck am besten der Produktion der tiefen Stimme förderlich ist (Kayser, M. Bresgen, H. Gutzmann). Hat man die tiefe Stimme, die im Anfang sich etwas heiser und etwas rauh anhört, erreicht, so übt man sie in verschiedenen Vokalstellungen, dann in tönenden Konsonanten und läßt daran gleich das Lesen anschließen, das in einem recht tiefen Tone silbenweise monoton, d. h. mit Aufhebung sämtlicher Akzente und mit gleichmäßiger Betonung der Vokale zu geschehen hat. Gewöhnlich ist man in spätestens vier Wochen mit der Therapie so weit, daß die Mutationsstörung dann ihr Ende erreicht hat. Nur bei jahrelangem Bestehen der Stimmstörung braucht man längere Zeit. Was hier für die verlängerte Mutation angegeben wird, dient in gleicher Weise als Therapie bei den übrigen Mutationsstörungen.

Die persistierende Fistelstimme zeichnet sich, wie ihr Name schon sagt, dadurch aus, daß die Knaben in der hohen Lage der Fistelstimme sprechen. Die Ursache ist klar. Der *Musculus internus* wird nicht angespannt, es kommt nicht zur Bildung der normalen Bruststimme, und die nötige Spannung der Stimmlippen wird fast ausschließlich hervorgerufen durch den *Musculus cricothyroideus*. So bleiben die Stimmlippen in höchster Längsspannung, und es entsteht die Fistelstimme. Bei dem stürmischen Wachstum, das der Kehlkopf in der Mutationsperiode durchmacht (die Stimmbänder wachsen um ein Drittel ihrer Länge), können diese Störungen nicht wunder nehmen. Die Innenmuskeln des Kehlkopfes kommen gleichsam im Wachstum nicht mit und werden durch den *Cricothyroideus* ersetzt. Die Störung kann überaus lange bestehen bleiben. Ich habe Männer von 35 Jahren kennen gelernt, welche mit dieser lächerlichen Stimme behaftet waren und unter ihr zum Teil sehr schwer litten. Ist doch schon die Bezeichnung „Eunuchenstimme“ dafür kennzeichnend, welche Ideenassoziationen sich damit beim Manne und auch bei der Frau verbinden.

Eine seltene Störung ist das Umschlagen der weiblichen Stimme während der Mutationsperiode in das Baßregister. Sie kommt auch dadurch zustande, daß die Muskeln während dieser Wachstumsperiode ihren Dienst versagen. Wenn der *Musculus internus* nicht angespannt wird und die Stimmlippen schlaff bleiben, so kann durch stärkeres Anblasen bei dem weiblichen Kehlkopf eine sehr tiefe Stimme erzielt werden, entsprechend der geringen Spannung. So kommt eine Art Strohbass zustande, der sich durch sehr starken Luftverbrauch auszeichnet, da sich die Stimmlippen dabei natürlich nicht schließen, und aus diesem Strohbass heraus entwickelt sich eine auffallend tiefe Sprechstimme. Prüft man den Stimmumfang eines derartigen Mädchens, so findet man einen auffallend großen Umfang. Ich habe ihn in einem von Scheier beobachteten Falle auf vier Oktaven festgestellt. Gerade dieser erstaunliche Umfang beweist, daß diese Störung mit der Mutation zusammenhängt. Bei der Therapie bedarf es nur einer Festlegung der Mittelstimme. Gewöhnlich handelt es sich um Mädchen, die später eine gute und vollklingende Altstimme bekommen. Man muß dann auf dieser Mittelstimme (ungefähr a—c') die genannten Sprechstimm- und Leseübungen machen. Mehrere derartige Fälle, die ich beobachtet habe, so auch ein Fall, bei dem die tiefe Baßstimme fortwährend mit der normalen Frauenstimme wechselte, ähnlich wie bei dem Stimmbruch der Knaben, sind im Laufe der Zeit in die normale Sprech-

weise übergegangen. Es kann aber vorkommen, daß die tiefe Stimme auch gewohnheitsmäßig bleibt, ebenso wie die persistierende Fistelstimme auch bei erwachsenen Männern gefunden wird.

Bezüglich der Ätiologie wie der Prophylaxe dieser Störungen muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß sehr häufig die Schule daran schuld ist, wenn sich die Störungen entwickeln. Knaben werden zu lange im Gesangsunterricht gehalten, ebenso die Mädchen. Es sollten beide Geschlechter während der Zeit, wo sich die Stimme des Kindes in die des Erwachsenen verwandelt, vom Gesang völlig dispensiert werden. Der Gesanglehrer kann diese Zeit sehr leicht feststellen, wenn er von Zeit zu Zeit Stimmumfangsprüfungen vornimmt. Zeigt sich der Stimmumfang der Kinder in den betreffenden Jahren auf über zwei Oktaven und noch mehr angewachsen, so kann man dies bereits als ein sicheres Zeichen des Beginns der Mutation erkennen. Laryngoskopisch zeigen sich zahlreiche Veränderungen: Rötung, Schwellungen, die teils dauernd während der ganzen Mutationszeit bleiben, teils von Zeit zu Zeit verschwinden, um dann wieder aufzutauchen, Ausbuchtungen der Stimmbänder, entsprechend einer Schwäche des Internus, ebenso Komplikationen des Versagens des Internus zusammen mit dem Transversus, was, wenn einzig und allein der Lateralis wirkt, die Stimmritze in zwei Öffnungen zerteilt, und verschiedenes andere. Ganz besonders häufig findet man, daß die Aryknorpel nicht schließen, so daß ein längliches Dreieck an dem hinteren Ende der Stimm lippen vorhanden ist: Mutationsdreieck. Deswegen finden wir in dieser Zeit sehr viele heisere Stimmen.

2. Berufsstörungen der Stimme.

Die Berufsstörungen der Stimme werden am besten nach der Art und Weise eingeteilt, wie die Stimmanwendung vom Beruf gefordert wird. So unterscheiden wir drei Gruppen von Störungen: die Störungen der Sprechstimme, die der Kommandostimme und die der Singstimme.

a) Störungen der Sprechstimme. Die gewöhnliche Unterhaltungssprechstimme finden wir sehr selten gestört, dagegen die Berufsstimme bei Lehrern, Predigern, Rednern und Dozenten recht häufig. Der Umstand, daß diese Patienten in der Unterhaltung die Störung ihrer Stimme nur selten zeigen, beweist, daß die Stimmanwendung beim Beruf offenbar eine andere sein muß als beim gewöhnlichen Gespräch. Der Prediger spricht außerhalb des Berufs ganz anders als beim Predigen, der Lehrer ganz anders als beim Lehren, der Schauspieler bei der Unterhaltung des täglichen Lebens anders als auf der Bühne. Es kommt allerdings auch vor, daß Stimmstörungen, die in den genannten Berufen erworben worden sind, besonders dann, wenn sie höhere Grade erreichen, auch öfters in die gewöhnliche Umgangssprache übergehen. Die Störungen selbst können in folgende vier Gruppen von Erscheinungen gebracht werden, wobei aber zu beachten ist, daß bei einzelnen Individuen zwei oder drei dieser Erscheinungen zu gleicher Zeit vorkommen können: 1. Starke Ermüdung, gewöhnlich verknüpft mit Reizerscheinungen, Druck in der Halsgegend, Hustenreiz, schnelles Versagen der Stimme bis zu völliger Stimmlosigkeit; 2. Zittern der Stimme, ebenfalls mit starker Ermüdung, eine Erscheinung, die bereits B. Fränkel als Mogisphonie beschrieben hat; 3. Vox interrupta, die Patienten sprechen statt: zwei zwa-ei, statt hunt: bu-unt, unterbrechen also den Vokal mitten in der Silbe, und zwar einmal oder mehrfach; im letzteren Falle hört sich das Sprechen wie ein Meckern an; 4. Aphonia spastica: bei jedem Sprechversuch kommt ein derartig starker Stimmverschluß zustande, daß überhaupt kein Ton, sondern höchstens ein Stöhnen zustande kommt.

Die Übergänge zwischen den einzelnen Störungen sind durchaus flüssig.

Sehr häufig werden die Fälle von *Vox interrupta* zu den Erscheinungsformen der *Aphonia spastica* zugezählt: so von Felix Semon.

b) Störungen der Kommandostimme. Auch hier zeigen sich verschiedene Kategorien: 1. Starke Ermüdung mit Reizerscheinungen. Die Reizerscheinungen steigern sich gerade hier zu so starken Schmerzen, daß die Patienten vor dem Kommandieren eine wahre Angst bekommen. Auch hier tritt oft vollkommener Stimmausfall, Aphonie ein und zwar in den Tonlagen besonders, die zum Kommandieren gebraucht werden, d. h. eine Oktave oberhalb der gewöhnlichen Sprechstimme. Wir finden indessen bei diesen Patienten die Unterhaltungssprache ganz ungestört, nur zeigt sich häufig eine höhere Lage der Sprechstimme, als dem Tonumfange des Patienten entspricht. Die Therapie muß diesen Punkt besonders berücksichtigen, indem sie auch die Sprechstimme tiefer zu legen sucht: 2. Herabsetzung der Intensität in der Lage des Kommandierens. Die Stimme wird leise, trägt nicht weit und ist infolgedessen zum Kommandieren völlig ungeeignet; endlich 3. die komplette Aphonie, auch in der betreffenden Lage.

c) Die Störungen der Singstimme. Es wird hier genügen, sie kurz aufzuzählen: 1. Ermüdung durch Reiz: 2. Störungen der Intonation. Hier werden die Töne nicht getroffen oder nicht in der gleichen Höhe gehalten, welche intendiert wurde. Die Stimme detoniert nach oben oder nach unten. Die ersten Störungen zeigen sich gewöhnlich in der mittleren Tonlage, beim Tenor z. B. beim *c'* oder *d'*; erst später verbreiten sie sich über den ganzen Tonumfang. Auch der umgekehrte Verlauf kommt allerdings vor. Th. S. Flatau meint, daß da, wo es sich um irgend eine funktionelle Störung handelt, dieser umgekehrte Fall häufiger sei, und daß alle zirkumskripten Störungen, die sich auf einzelne Töne, besonders in der Mittellage, erstrecken, sich als Wirkungen lokaler Veränderungen zeigen: 3. das Tremolieren, ein fortwährendes Schwanken in der Höhe oder auch Stärke des gewollten Tones, ist eine üble Angewohnheit oder ein Fehler der Gesangstechnik, oder auch eine Erscheinung der Ermüdung oder des Reizes. Bei allen diesen Störungen setze ich natürlich voraus, daß lokale Hemmnisse nicht die Ursache sind, denn dann handelt es sich eben um organische Stimmstörungen: 4. Störungen in der Stimmstärke. Während diese sich bei der Störung der Kommandostimme in einer Abnahme der Intensität äußert, pflegt bei der Gesangsstimme das Gegenteil, wenigstens im anfänglichen Stadium, sich geltend zu machen. Der Patient ist dann nicht mehr imstande, gewisse Töne, besonders in höheren Lagen, piano anzugeben. Zum piano-Anschlagen höherer Töne gehört eine besonders starke Anspannung der Stimmlippenmuskulatur, während die Stärke des Anblasens entsprechend nachlassen muß. Beim forte-Anschlagen der Töne muß das Anblasen verstärkt werden, während die Spannung nachläßt. Daher kommt es, daß es Sänger genug gibt, die im Beginn dieser Störung die höheren Lagen noch ausgezeichnet forte angeben, wobei die Gesamtleistung offenbar nur auf der Anblasestärke beruht; wenn sie aber versuchen, die gleichen Töne piano zu machen, so schwankt der Ton, oder es kommt überhaupt kein Ton zum Vorschein. Diese Patienten sind nicht imstande, einen Schwellton in jenen Tonhöhen zu machen. 5. Störungen der Dauer. Diese zeigen sich darin, daß die Töne nicht lange gehalten werden können. Die Stimme beginnt zwar in der richtigen Weise, hört aber bald auf; endlich 6. Störungen des Klanges. Diese führe ich hier nur kurz an: Die schlimmste Klangveränderung ist der Preßton, bei dem die gesamte Aktion der Stimmbildung so stark in den Kehlkopf gelegt wird, daß der Sänger beim Singen mit Gewalt die Töne herauszuquetschen sucht; dann der Gaumenton, bei dem sich der Zungenrücken dem Gaumen zu sehr nähert; der Kehlton, die klossige Stimme, die

Knödelstimme, bei der die Zungenbasis sich der hinteren Rachenwand zu sehr nähert und den austretenden tönenden Luftstrom hemmt. Ferner der hohle Ton, der hölzerne Klang der Stimme, der hauchige Klang u. a. m.

Was die **Ätiologie** aller dieser Stimmstörungen betrifft, so sehe ich, wie gesagt, von den wirklichen organischen Störungen hier ab. Die rein funktionellen Stimmstörungen basieren stets auf einer durch fehlerhafte Funktion erfolgten Überanstrengung resp. Übermüdung. Diese kommt zustande beim Üben, Singen, Sprechen, Reden, Deklamieren, während man einen Katarrh hat oder wenn man unwohl ist, bei Erregungen, ferner dadurch, daß die Stimm-anwendung bei zu hoher Stimmlage gemacht wird (besonders bei den leider immer häufiger werdenden törichten Versuchen, aus einem Bariton einen Tenor, aus einem Mezzosopran einen Sopran zum machen) oder zu laut gemacht wird, oder durch eine übertrieben lange Stimmanwendung während des Übens, oder das Sprechen und Singen in schlechter Luft, bei falscher Atmung, falschem Einsatz, in gezwungener Stellung. Wir finden auch starke Mitbewegungen bei den funktionellen Stimmstörungen, und es ist manchmal erstaunlich, welche Verzerrungen des Gesichts oder des Körpers vorgenommen werden, um die Stimme noch richtig herauszubringen.

Bei normaler Stimmanwendung erfolgt eine Rötung, manchmal sogar eine sehr heftige Rötung der Stimmlippen, die aber sehr bald wieder aufhört. Es bedeutet demnach nichts Pathologisches, wenn ein Sänger nach Produktion einer Arie gerötete Stimmbänder zeigt. Diese normale Erscheinung und normale Ermüdung ist nicht schädlich, wirkt im Gegenteil kräftigend auf das Organ ein. Ganz anders ist es aber, wenn die Rötung und Schwellung erst nach längerer Zeit verschwindet und mit abnormen Sensationen, wie Druck, Schmerz, Reiz verbunden ist. Bei starker Anspannung kann es sogar zur Blutung kommen, und zwar nicht nur auf der Oberfläche der Lippen, sondern bis in die Substanz der Stimmuskeln hinein. Wird nun in dem Zustande der Ermüdung weiter geübt und gesprochen, so sucht der Patient — als solchen muß man ihn bereits bezeichnen — die in den veränderten Verhältnissen gegebenen Schwierigkeiten durch noch größere Anstrengungen zu überwinden, also mit größerem Energieaufwand einen früheren Effekt zu erreichen. Dadurch erfolgt natürlich wieder eine Ermüdung, und zwar in größerem Maßstabe als vorher. Sehr häufig führt die Anstrengung auch bald dazu, daß bei der Stimmbildung der harte Stimmeinsatz gemacht wird, der dabei sonst verpönt ist, oder daß der an sich harte Stimmeinsatz überhart gemacht wird, ferner dazu, daß auf den Kehlkopf gepreßt wird und daß starke Mitbewegungen entstehen. Oft kann die Preßstimme so stark werden, daß nicht nur die Stimmlippen, sondern auch die Taschenlippen sich einander nähern und eine Art unwillkürlicher Bauchrednerstimme entsteht: auch Diplophonie findet man hierbei. So wird es erklärlich, daß außer den vorübergehenden Veränderungen der Stimmorgane auch dauernde sich finden, die einzig und allein auf fehlerhafte Funktion der Stimme zurückzuführen sind.

Therapie. Bei den funktionellen Störungen ist die erste Bedingung zu einer Therapie Schonung und Ruhe, die solange eine Aussetzung der fehlerhaften Stimmanwendung erfordert, bis die lokalen Erscheinungen, die die Folge der fehlerhaften Anwendung waren, völlig oder nahezu verschwunden sind. Danach wird man versuchen, durch methodische Übungen die Atmung zu regulieren, dann bei dem Übergange vom Hauchen zum Flüstern und zur Stimme in mässigem Piano diejenigen Töne hervorzulocken, die noch am besten gemacht werden können. Bei der Gesangsstimme sind das die Töne an der Untergrenze des Tonumfanges, ebenso bei der Sprechstimme und der Kommandostimme. Die Töne der Mittellage fehlen bei den Gesangs-Stimmstörungen oft. So-

dann wird man allmählich höher heraufgehen und von der Grenze der normalen Töne aus das Tongebiet zu erweitern sich bestreben. Die grundlegenden Stimmübungen finden auch hier statt. Sie werden mit sämtlichen Vokalen durchgemacht. Erst dann erfolgt die systematische Einübung des leisen Stimmeinsatzes. Kann der Patient den leisen Stimmeinsatz machen, so geht man zu der Übung der tönenden Dauerlaute über, man übt also die genannten Töne langanhaltend auf M, N, W (sog. „Brummethode“ nach Spieß). Würde man mit dieser „Brummethode“ beginnen, so würde man nicht sicher sein, ob nicht der harte Stimmeinsatz dabei gemacht würde, mit welchem das Brummen zwecklos und schädlich ist.

Außer dieser funktionellen Therapie haben wir aber auch eine instrumentelle, die zum Teil außerordentlich wirksam ist und die dadurch charakterisiert ist, daß sie stets mit der funktionellen sich verbindet; denn während der Anwendung des Instrumentes muß ein bestimmter Ton von dem Patienten hervorgebracht werden. Als solche Instrumente dienen: 1. der Vibrator. Man benutzt am besten einen elektrischen Anschlußapparat. Die Vibration wird so gehandhabt, daß die Zahl der Stöße mit der Zahl der Schwingungen des geübten Tones

im Verhältnis $\frac{n}{x \cdot n}$ steht, wobei x eine beliebige Zahl ist. 2. Ebenso übt man die Stimme mit gleichzeitiger Anwendung des faradischen Stromes, der in mäßiger Stärke von beiden Seiten her durch den Kehlkopf geleitet wird. Praktisch sind hierfür die Doppelelektroden, welche von Flatau und von Katzenstein angegeben sind. 3. Auch kann man die Vibration mit der Faradisierung verbinden. Es ist auffallend, wie häufig man beobachten kann, daß eine gestörte Gesangsstimme unmittelbar unter der Anwendung des Vibrators oder des faradischen Stromes normal klingt. Diese Ausgleicherscheinungen sind demnach auch für die Prognose von Wichtigkeit. Wo sie leicht eintreten, kann man auch hoffen, daß sehr bald eine Wiederherstellung der normalen Funktion stattfinden wird.

4. Ein mehr psychisch wirkendes Verfahren habe ich selbst angegeben. Ich benutze eine elektrisch betriebene Stimmgabel, deren Vibrationen auf den Kehlkopf des Patienten durch eine Kapsel mit Luftübertragung geleitet werden. Intendiert der Patient den bestimmten Ton und weicht er von der Tonhöhe der Stimmgabel ab, so wird er durch die dann entstehenden Vibrationsschwebungen immer wieder in die normale Lage zurückgeleitet. Er muß dann entweder mehr anspannen oder mit der Spannung nachlassen, so daß sein Ton mit dem Stimmgabelton übereinstimmt. Offenbar ist es das Vibrationsgefühl, das hier die Kontrolle der Stimme ausübt, und der ganze Vorgang ist mehr in der Stärkung des Willenseinflusses auf die Stimme als etwa, wie bei der Anwendung der Vibration, in den erzwungenen Stimmlippen-schwingungen zu suchen. Besonders im Beginn der Stimmstörung ist diese Korrektur durch elektrisch betriebene Stimmgabeln oft überraschend leicht durchzuführen.

3. Die hysterischen Stimmstörungen.

Diese seien hier nur kurz der Vollständigkeit halber erwähnt. Wir kennen zwei Formen der Aphonie: die Aponia paralytica, bei der die Patienten flüsternd sprechen, und die Aponia spastica, bei der die gleichen Erscheinungen eintreten wie bei der spastischen Aphonie, die wir bei der Berufsstimme kennen gelernt haben. Die richtige Diagnose, ob es sich um eine spastische Aphonie auf hysterischer Basis oder um eine solche handelt, welche durch fehlerhafte Stimmanwendung erzielt wurde, wird aus der Anamnese stets leicht zu stellen sein. Gewöhnlich schließt sich die Aponia spastica an einen

Unfall oder ein Trauma an. Auch das hysterische Stottern, der hysterische Mutismus, sei hier nur kurz erwähnt. Sie werden ausführliche Besprechung an anderer Stelle dieses Werkes erfahren.

Dagegen möchte ich hervorheben, daß die Therapie in allen diesen Fällen von einer Übung der normalen Bewegungen viel mehr erwarten darf als z. B. von Suggestion oder der Anwendung des elektrischen Stromes. Es ist bekannt, daß besonders die letztere Therapie, die häufig bei der Aphonía paralytica eklatante Erfolge erzielt, bei Wiederholung der Störungen ihren Dienst versagt, und daß dann nur durch Anwendung der physiologischen Übungstherapie ein Erfolg zu erzielen ist.

Funktionelle Störungen der Sprache.

Wir besprechen hier diejenigen Störungen, die besonders unter den Kindern eine außerordentlich weite Verbreitung haben und die für den inneren Mediziner von besonderem Interesse sein müssen, das Stammeln und das Stottern. Unter den Schulkindern stottern wenigstens 1 % und das Stammeln kann man mindestens mit der gleichen Zahl annehmen, so daß wir nicht zu hoch greifen, wenn wir unter den Schulkindern 200 000 Sprachgestörte annehmen. Wie häufig die funktionellen Sprachstörungen unter den übrigen sind, geht u. a. auch aus dem Besuch des Universitäts-Ambulatoriums für Stimm- und Sprachstörungen in Berlin hervor. In dem 1910 veröffentlichten Jahresbericht sind von 692 Patienten nicht weniger als 298 Stotterer und 153 Stammler, wozu noch 163 Kinder kommen, welche mehr oder weniger in ihrer Sprachentwicklung zurückgeblieben waren. Während das Stammeln im großen und ganzen auf einer Hemmung der sprachlichen Entwicklung oder auf fehlerhaften Gewohnheiten beruht, wie dies oben bereits auseinandergesetzt wurde, läßt sich das Stottern in seiner Entstehung nicht immer auf die Sprachentwicklung zurückführen. In den meisten Fällen allerdings, besonders dann, wenn es sich um jugendliche Stotterer handelt, bei denen die zuführenden Eltern eine exaktere Anamnese geben konnten, gelang es uns, in der Sprachentwicklung selbst die Ursache des Stotterns aufzufinden. Es entsteht danach in derjenigen Zeit, wo das Kind zwar schon eine Menge von dem Gesprochenen versteht und sein Sprachverständnis eine außerordentlich starke Ausbildung erfahren hat, während die Artikulationsgeschicklichkeit mit dem Sprechtrieb nicht gleichen Schritt hält. So kommt es, daß das Kind oft Gedanken ausdrücken will, ohne daß ihm die passenden Worte gleich zur Verfügung stehen, oder ohne daß seine Artikulationswerkzeuge die auftauchenden Wortklänge in Bewegung umsetzen können. Es besteht also tatsächlich ein Mißverhältnis zwischen Gedanke und Wort. Dies zwingt das Kind zum öfteren Wiederholen, zum Nachsinnen beim Beginn des Sprechens, was besonders häufig bei dem kleinen Wörtchen „ich“ im Deutschen beobachtet wird, und führt schließlich ein Drücken auf das beginnende Wort herbei, das sich, wenigstens im Deutschen, gewöhnlich bei denjenigen Worten bemerkbar macht, die mit einem offenen Vokal anfangen. Das Pressen auf den Vokalanfang wird allmählich so stark, daß das Kind überhaupt kein Wort hervorbringen kann, das mit einem offenen Vokal beginnt. Da das geschilderte Mißverhältnis naturgemäß bei allen Kindern vorhanden ist, so kann es auch kein weiteres Befremden erregen, wenn auch bei sprachlich normal sich entwickelnden Kindern eine Art von Stocken und Stottern im 3. oder 4. Lebensjahre eintritt. In der Tat haben die Beobachter der kindlichen Sprachentwicklung, Preyer u. a., darauf hingewiesen, daß es ein „physiologisches Stottern“ in dieser Zeit gibt. Ich selbst kann diese Beobachtung nur bestätigen. Der Unterschied zwischen diesem physiologi-

schen Stottern und dem daraus sich in manchen Fällen entwickelnden pathologischen besteht eben darin, daß im letzteren Falle die Kinder eine neuropathische Veranlagung zeigen (schon in der Familie vorhandenes Stottern, Nachahmung, vorhergegangene Infektionskrankheiten etc.) und auf diese Weise durch Autoimitation das Stottern erlernen. Auch in diesem Stadium ist es noch Zeit, durch besondere Belehrung dem Stottern Einhalt zu tun, indem man das Kind nicht sprechen läßt, es vom Sprechversuch ablenkt, wenn es mit Stottern beginnt, indem man ihm einhilft und indem man versucht, das Mißverhältnis auszugleichen. Das kann in einfacher Weise so geschehen, daß man dem Kinde möglichst viel vorspricht, in kleinen einfachen Sätzen ihm kleine Geschichten erzählt, ihm am Bilderbuch Bilder erklärt und die vorgesprochenen Sätze von dem Kinde, so gut es eben gehen will, ruhig nachsprechen läßt. Benutzt man dabei eine recht leise und tiefe Sprechweise, so habe ich noch niemals gesehen, daß in diesem Stadium des Stotterns das Kind das Vorgesprochene nicht hätte nachsagen können.

Offenbar sind es zwei Übungen, die auf diese Weise von dem Kinde ausgeführt werden: das Kind lernt die für Gedanken, Vorstellungen, Bilder und Gegenstände nötigen Worte durch das Vorsprechen besser finden. Sie tauchen bei ihm schneller auf, stehen ihm schneller zur Verfügung; und zweitens, das Kind übt seine Artikulationsgeschicklichkeit. Es ist mir mehrfach gelungen, selbst bei solchen Kindern, die eine schwere Belastung dadurch aufwiesen, daß schon in der Familie mehrere Stotterer vorhanden waren, das beginnende Stottern vollkommen zu unterdrücken.

Ein sehr grober Fehler wird sehr oft von den Angehörigen gemacht. Er besteht darin, daß das Kind gezwungen wird, den Satz, den es eben stotternd gesprochen hat, noch einmal zu wiederholen. Dadurch macht man das Kind auf seinen Fehler in übertriebener Weise aufmerksam, und oft genug wird auch die Wiederholung stotternd gemacht.

Die **Differentialdiagnose** zwischen Stammeln und Stottern bedarf keiner größeren Auseinandersetzung. Unter „Stammeln“ begreifen wir alle Fehler der Aussprache. Demnach ist Näseln, Lispeln, falsches Aussprechen des K, G, L Stammeln. Unter „Stottern“ dagegen verstehen wir eine spastische Hemmung der Sprache, die sich teils in Wiederholungen von Anfangsilben oder -Lauten, teils in krampfhaftem Festsitzen in bestimmten Artikulationsstellungen, teils in fehlerhafter krampfhafter Atmung u. a. m. äußert. Es ist demnach das Stammeln als Fehler der Aussprache mit dem Stottern als Fehler des Redeflusses durchaus nicht zu verwechseln.

Beim Stottern kommt gewöhnlich noch eine psychische Nebenerscheinung hinzu, die darin besteht, daß allmählich bei dem Patienten die Vorstellung der eigenen Inferiorität und der Sprechunfähigkeit Depressionserscheinungen erzeugt: Angst vor dem Sprechen, ja geradezu eine Lalophobie. Dasselbe kann aber auch beim Stammeln eintreten. Daß es hier seltener eintritt, liegt in erster Linie daran, daß das Stammeln niemals den Redefluß unterbricht, das Verständnis des Gesprochenen nicht stört und auch im Affekt niemals eine wirkliche Sprachhemmung macht.

Über den **anatomischen Sitz** beider Übel lassen sich nur Vermutungen anstellen. An peripheren Störungen finden wir des öfteren eine fehlerhafte Gaumenbildung, adenoide Vegetationen, Anomalien in der Stellung der Zähne, — von allgemein-konstitutionellen Störungen Skrofulose, Rachitis, ab und zu auch hereditäre Syphilis, ohne daß man bei allen diesen Befunden einen direkten Zusammenhang mit der Sprachstörung nachweisen könnte. Daß Stottern ein zentrales Übel ist, kann keinem Zweifel unterliegen; ebensowenig ist das beim Stammeln der Fall. Denn auch die fehlerhafte Gewohnheit hängt in erster Linie

nicht von irgendwelchen Mängeln in der Muskulatur ab, sondern von der Geschicklichkeit, mit der die Muskulatur zu Bewegungen benutzt wird, d. h. direkt von den Ganglienzellen. Suchen wir durch die Übungstherapie beider Übel Herr zu werden, so üben wir, wie wohl nicht näher auseinandergesetzt zu werden braucht, nicht die Muskeln, nicht die Stellungen der Organe, sondern wir üben die Ganglienzellen, von denen aus die Muskulatur zu den bestimmten Stellungen in Bewegung gesetzt wird.

1. Stottern.

Die **Ätiologie** des Stotterns in der Sprachentwicklung ist bereits erwähnt. Es gibt nun mannigfache prädisponierende und okkasionelle Ursachen: Temperament, Erblichkeit, geistige Anlagen gehören zu den ersteren, die Schule, akute Krankheiten, Eintritt der Pubertät, psychischer und physischer Shock zu den letzteren. Das männliche Geschlecht überwiegt bei weitem: unter den Kindern sind $\frac{2}{3}$ Knaben und $\frac{1}{3}$ Mädchen, bei den Erwachsenen ist das Verhältnis wie 1 : 10. Auch die geographische Lage, das Klima oder die Sprache und die Kultur eines Landes scheinen Einfluß auf die Entwicklung dieser Neurose zu haben. Die sorgsamsten Statistiken, die wir von der Militäraushebung in Frankreich und in Rußland besitzen, sowie Beobachtungen, die wir in Deutschland gemacht haben, scheinen zu beweisen, daß in Frankreich das Stottern häufiger ist als in Deutschland, und hier häufiger als in Rußland.

Die **Symptomatologie** des Stotterns läßt sich kurz dahin präzisieren, daß es in spastischen Störungen des gesamten Sprechapparates sich äußert, also Spasmus der Atmung, der Stimme, der Artikulation zeigt. Dazu kommen Mitbewegungen im Gesicht, an den Gliedern und psychische Nebenerscheinungen, wie Angst, Sorge vor dem Sprechen, leichte Affektlabilität. Auch der Charakter des Stotterers pflegt sich gewöhnlich als ein deutlich von der Norm abweichender zu zeigen. Zum Teil ist dies eine Folgeerscheinung des Übels, das den Patienten mehr oder weniger extrasozial stellt, zum Teil liegt es aber auch in denselben Ursachen begründet, die zum Stottern aus der Anlage des Patienten heraus führen. Das Wesen des Stotterns ist also in einer fehlerhaften Koordination der zum Sprechen nötigen Muskulatur zu sehen, die von Zentralvorgängen abhängig ist und die wohl ebenso wie der sprachliche Vorgang an bestimmten Stellen der Großhirnrinde seine Lokalisation gefunden hat. Daß wir diese Lokalisation meist nicht anatomisch nachweisen können, charakterisiert die Störung als gewöhnlich funktionelle.

Die **Therapie** kann wohl nur darin bestehen, daß die fehlerhafte Koordination durch die neueingeübte normale Koordination ersetzt wird. Würde tatsächlich der Stotterer nur dann sein Übel zeigen, wenn er anstößt, nur dann stottern, wenn er mit Fremden spricht, und außerhalb dieser Zeit eine ganz normale Sprache aufzuweisen haben, dann wäre eine Übungstherapie nicht nur zwecklos, sondern auch geradezu schädlich. Die genannten Voraussetzungen treffen aber niemals zu. Wie wir oben bereits hervorgehoben, zeigt sich auch außerhalb des eigentlichen Anstoßens in der scheinbar anfallsweisen Zeit ein deutliches Abweichen von der normalen Koordination. Wird das Abweichen stärker, so treten natürlich noch stärkere Hemmungen auf, wird es geringer, so werden die Hemmungen so gering, daß die Sprache einen fließenden Eindruck macht. Ja, es gibt Stotterer, die durch Willensenergie instande sind, die Hemmungen soweit zurückzudrängen, daß ihre Sprache eigentlich immer fließend erscheint (Formes frustes von Biaggi). Und doch leiden diese Patienten unter dem spannenden Gefühl der fehlerhaften Koordination genau so wie die wirklichen Stotterer, welche oft anstoßen. Es

muß demnach die Therapie dahin streben, die fehlerhafte Koordination durch eine normale Koordination zu ersetzen. Wir üben nach den vorher auseinandergesetzten Prinzipien normale Atmung, die normale Stimmgebung und die normale Artikulation ein. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Ich verweise diejenigen, die die Methodik des Übungsvorganges kennen lernen wollen, auf die praktischen Übungsbücher von Albert Gutzmann.

Wenn man diese Übungstherapie zu mechanisch auffaßt, so kann es leicht geschehen, daß sie in übertriebener Weise in Anwendung gebracht wird, so daß die so entstehende neue sprachliche Koordination stark von der normalen Sprechweise abweicht. Ein derartiges Vorgehen ist natürlich unter allen Umständen zu vermeiden. Man muß stetig sich darüber klar werden, wie weit eine Abweichung von der Norm ev. gestattet ist, und darauf aufpassen, daß diese Abweichung nach Möglichkeit bald wieder ausgeglichen wird. Gewisse Abweichungen sind notwendig. So z. B. nützt es sehr vielen Stotterern bereits, wenn man sie auffordert, tief und leise zu sprechen. Man würde dahin streben, in einem solchen Falle die Stimme tiefer und leiser zu machen, als bei der gewöhnlichen Sprechweise, also eine Art Überkorrektur vornehmen. In anderen Fällen zeigt man den Stotterern, die schlecht atmen oder die z. B. jeden Sprechsatz mit einer tiefen Ausatmung beginnen und dann den letzten Rest der noch vorhandenen Luft zum Sprechen benutzen, wie sie zu atmen haben. Da kann es leicht geschehen, daß zuviel Luft genommen wird, und daß der gesamte Sprechvorgang umgekehrt mit zu ausgeprägter Inspirationsstellung einhergeht. Das führt nicht selten zu so starken Übertreibungen, daß gerade hierin wieder der Reiz zu einem Anstoß zu sehen ist, und daß man die so entstandene Störung nur dadurch beseitigen kann, daß man die Aufmerksamkeit des Patienten von dem Atmungsvorgange ganz ablenkt, Atmungsübungen also ganz unterläßt. Das Anstoßen beim offenen Vokal geschieht meistens so, daß die Stimme sehr stark gedrückt wird und daß an Stelle des leichten coup de glotte, den wir in der deutschen Sprache anwenden, ein sehr starker Stimmknall gemacht wird. Man übe den richtigen Stimmeinsatz dadurch ein, daß man den leisen Stimmeinsatz bevorzugt, den man zunächst nur mit gedehntem Vokal machen kann. Würde man dieses übertreiben, so würde die Sprechweise naturgemäß eine verwischte, verwaschene, in die Länge gezerrte werden, eine Karrikatur der wirklichen Sprache. Auch das muß vermieden werden, da eine derartige Sprechweise im Leben nicht anzuwenden ist. Der Stotterer neigt dazu, auf die Konsonanten besonders stark zu drücken und sie in ihrer Wertigkeit gegenüber den Vokalen besonders hervorzuheben. Die Therapie würde dahin streben, das umgekehrte Verhältnis herbeizuführen, die Vokale herauszuheben, und die Konsonanten zurücktreten zu lassen. Es wäre aber falsch, die Konsonanten soweit zu verwischen, daß man kaum noch ihr charakteristisches Geräusch mit dem Ohre aufzufassen vermag, wie dies an einigen Stellen aus Prinzip geschieht. Eine solche verzerrte, verwaschene Sprechweise ist für das Leben unbrauchbar, und der Stotterer, der sich ihrer als einer Krücke bedient, hört sehr bald auf, sie zu gebrauchen, sobald er merkt, daß er damit überall Aufsehen erregt.

Der Stotterer neigt dazu, die Akzente zu verzerren, d. h. er legt alle Kraft auf eine einzige Stelle, nämlich die, an der er gerade festsetzt, und wenn er dann den Anstoß überwunden hat, so sucht er häufig mit großer Geschwindigkeit die verloren gegangene Zeit einzuholen. So kommt es zu einer Verzerrung nicht nur des musikalischen, sondern auch des dynamischen und zeitlichen Akzents der Sprache. Die Überkorrektur der Therapie besteht darin, daß wir ihn gar keine Akzente mehr machen lassen. Wir lassen ihn monoton, monodynam und monotemporal sprechen, d. h. er muß sich gewöhnen, gleichmäßig

Silbe für Silbe auszusprechen. Diese monotone Sprechweise kann naturgemäß auch nicht dauernd beibehalten werden. Gewöhnlich bedarf es gar keiner besonderen Anweisung, um die Akzente wieder einzuführen. Schon nach kurzer Übungszeit führt der Stotterer sie ganz von selbst ein und spricht sehr bald nach seiner Meinung zwar immer noch monoton, für den objektiven Zuhörer aber mit deutlichem dynamischem, musikalischem und zeitlichem Akzent. Daß er dann noch langsam spricht, ist für ihn nur von Vorteil. Dieses langsamere Sprechen wird er auch im Leben mit Vorteil beibehalten können, ohne Anstoß damit zu erregen.

Man wird bei der Therapie gewisse Übertreibungen und Überkorrekturen, wie gesagt, nicht vermeiden können, um die fehlerhaften Neigungen, die ich skizziert habe, zu beseitigen. Man wird aber immer dahin streben müssen, eine derartige Überkorrektur bald wieder abzulegen, und den Stotterer jedenfalls niemals eher entlassen dürfen, als bis er in normaler Weise seine Sprache anzuwenden imstande ist. Dazu ist es notwendig, die erwachsenen Stotterer in Anstalten aufzunehmen, die speziell für diese Zwecke eingerichtet sind. Die Anstaltsbehandlung ist die einzige, welche eine einigermaßen sichere Aussicht auf Erfolg hat. Auch in anderer Beziehung ist die Anstalterziehung notwendig, besonders auch in bezug auf die Allgemeinbehandlung, die wir bereits oben erwähnt haben.

Während der Schulzeit läßt sich das Stottern auch durch systematische Übungskurse beseitigen, wie zahlreiche Versuche, die an vielen Stellen Deutschlands angestellt worden sind, bewiesen haben. Die Lehrer und Ärzte, die bei derartigen Kursen tätig sind, arbeiten hier Hand in Hand, und es gelingt in der Tat, zahlreichen Kindern, die während der Schulzeit stotterten, die normale Sprache wiederzugeben. Wieviel dies für den Kampf ums Dasein, für das Ergreifen eines Berufes bedeutet, das geht aus den Beobachtungen hervor, die in dem schon erwähnten Universitätsambulatorium gemacht worden sind. Nicht nur solche Stände, welche die Sprache besonders nötig haben, wie Kassenbeamte, Kaufleute, Postbeamte usw. suchen Hilfe für ihr Übel, sondern auch gewöhnliche Arbeiter, weil sie in der Tat unter ihrem Übel gegenüber den normal sprechenden Konkurrenten zurückstehen. Es ist mehrfach vorgekommen, daß z. B. ein junger Handlungsgehilfe entlassen wurde nur wegen Stotterns, oder daß eine Postgehilfin aus dem gleichen Grunde ihren Dienst aufgeben mußte. Selbst Laufburschen und Hausknechte werden ungern genommen, wenn sie stottern. Hierin zeigt sich gerade die schwerere psychische Beeinflussung, die diesem Übel eigen ist gegenüber dem Stammeln. Daß der Laufbursche nicht fließend sagen kann, was ihm aufgetragen wurde, ist der Hauptfehler; wenn er ein wenig lispelt, fehlerhaft ausspricht, so leidet der Fluß der Sprache darunter durchaus nicht.

Der Erfolg der Therapie ist, wenn man die Therapie nur lange genug durchführt, ein sehr guter. Gewiß kommen Rückfälle recht oft vor. Die Erklärung ist sehr einfach. Die fehlerhafte Koordination, die so häufig den Fluß der Sprache unterbrach und damit sich sehr eindringlich bemerkbar machte, läßt sich nicht in der relativ kurzen Zeit vollkommen unterdrücken. Sie wird von Zeit zu Zeit immer wieder gelegentlich empor tauchen, wenn man die neue Koordination nicht gründlich genug eingeübt hat. Bei erwachsenen Stotterern ist es gut, wenn man die Patienten darauf aufmerksam macht, daß sie auf dieses Wiederauftauchen der fehlerhaften Koordination vorbereitet sein müssen. Je mehr sie dabei auf der Hut sind, und je weniger sie sich aus einem gelegentlichen Wiederauftreten des Übels machen, desto sicherer ist man, daß der Rückfall vermieden wird. In der geschilderten Übungstherapie liegt ein wichtiges psychisches Moment. **Psychische Therapie und Psychoanalyse** sind auch

bei der Behandlung des Stotterns angewendet worden. Die Hypnose hat sich nicht als erfolgreich erwiesen, was die Psychoanalyse leisten wird, muß erst abgewartet werden. Daß in der Anstaltsbehandlung eine allgemeine psychische Beeinflussung der Patienten vorgenommen werden muß, ist selbstverständlich. Man wird sich dabei wesentlich an die von Dubois gegebenen Anweisungen halten.

2. Stammeln.

a) Allgemeines Stammeln. Wenn das Stammeln verursacht ist dadurch, daß die Gaumensegeltätigkeit in irgend einer Weise alteriert ist, so erleidet der gesamte Ausdruck der Sprache eine absonderliche Färbung. Ebenso zeigt sich die gesamte Sprache gestört, wenn sehr viele Konsonanten fehlen, resp. durch falsche Ersetzungen das Verständnis des Gesprochenen erschweren. Das geht bei stammelnden Kindern so weit, daß sie unter Umständen mit einem einzigen Konsonanten sprechen, z. B. mit dem T (Hottentottismus) und alle übrigen Konsonanten fortlassen.

Den zuerst genannten Fehler, der sich besonders in dem Klange der Vokale, allerdings daneben auch in fehlerhafter Aussprache der Konsonanten bemerkbar macht, nennen wir die Rhinolalie. Wir unterscheiden vorwiegend zwei Formen derselben, eine, bei der das Gaumensegel bei allen Bewegungen offen bleibt, also sich überhaupt nicht bewegt, so daß außer den Nasallauten M, N, ng alle übrigen Laute falsch gesprochen werden, einen näselnden Charakter bekommen: *Rhinolalia aperta*, und eine zweite Form, bei der das Gaumensegel konstant kontrahiert bleibt, so daß auch die Nasallaute M, N, ng, bei denen das Gaumensegel herabhängen muß, da der tönende Luftstrom durch die Nase geleitet wird, in dieser Stellung gemacht werden müssen; sie bekommen dadurch einen verstopften Charakter, und dieser überträgt sich auch auf den gesamten Klang der Sprache: *Rhinolalia clausa*.

Während die *Rhinolalia aperta* als funktionelle Störung ziemlich häufig vorkommt (als organische Störung ist sie bei Gaumensegellähmungen, bei angeborenen Gaumenspalten, bei erworbenen Defekten des Gaumens durch Syphilis bekannt), ist die *Rhinolalia clausa* als funktionelle Störung überaus selten. Gewöhnlich ist ihre Entstehung so zu erklären, daß zuerst ein organisches Hemmnis vorhanden war, eine übermäßig geschwollene Rachenmandel, welche den Luftstrom verhinderte, in die Nase zu gehen und auf diese Weise das abwechselnde Spiel des Gaumensegels, das beim Sprechen so wichtig ist, überflüssig machte. Läßt das Kind bei diesem Stand der Dinge das Gaumensegel konstant kontrahiert, so wird nach der Operation der adenoiden Vegetationen die Sprache nach wie vor verstopft-nasal klingen, weil die Kinder das abwechselnde Spiel des Gaumensegels nicht gelernt haben. In gleicher Weise kann auch bei sehr starken adenoiden Vegetationen das Gaumensegel aus Gewohnheit konstant herabhängend bleiben. Solange die adenoiden Vegetationen vorhanden sind, spricht das Kind dann in der *Rhinolalia clausa* aus organischer Ursache. Operiert man die adenoiden Vegetationen, so tritt sofort mit der Herausnahme derselben eine sehr starke *Rhinolalia aperta* auf. Verknüpfung dieser Sachlage hat bereits dazu geführt, daß der operierende Arzt wegen der Verschlechterung der Sprache regreßpflichtig gemacht wurde. Man sieht aus diesen Verhältnissen, daß die Entstehung der *Rhinolalia aperta* und *Rhinolalia clausa* functionalis mit organischen Verhältnissen zum Teil eng verknüpft ist.

Im allgemeinen wird sich die *Rhinolalia aperta* auf alle Sprachlaute beziehen: es kommt aber auch vor, daß sie partiell auftritt und nur bei denjenigen Sprachlauten in die Erscheinung tritt, die einen besonders starken Gaumensegelabschluß zu ihrer Bildung erfordern, bei den S-Lauten. Wir haben es dann zu tun mit dem *Sigmatismus nasalis*.

Die Entscheidung darüber, ob es sich um die *Rhinolalia clausa functionalis* oder die *Rhinolalia aperta functionalis* handelt, läßt sich durch ein einfaches Experiment sehr leicht treffen: man lasse den Patienten a-i sprechen und halte ihm bei der zweiten Wiederholung dieser Vokalfolge die Nase zu. Verändert sich der Klang der Sprache bei der zugehaltenen Nase in ein stärkeres Näseln, besonders beim I, so handelt es sich sicher um *Rhinolalia aperta*: bei der *Rhinolalia clausa* bleibt der Klang mit offener und zugehaltener Nase durchaus unverändert.

Die **Therapie** der funktionellen Rhinolalie besteht bei der verstopften Form darin, daß man die Nasallaute M, N und ng langtönend üben läßt, wemöglich mit starkem Hauchen durch die Nase, also hm und hn, hma und hna, und auch den Gegensatz zwischen den Nasallauten und den an derselben Stelle gebildeten Verschluslauten durch Übungen, wie hmpa, hnta den Patienten zum Bewußtsein bringt. Auch ist es gut, wenn man den Finger an die Nasenwurzel legen läßt, um die dort entstehenden Vibrationen zu kontrollieren. Man kann gewöhnlich in ganz kurzer Zeit schon zu Leseübungen übergehen, bei denen man die Nasallaute stark hervorheben läßt.

Die *Rhinolalia aperta functionalis* wird so behandelt, daß man durch abwechselndes Zuhalten und Offenlassen der Nase dem Patienten den Klangunterschied der Laute zum Bewußtsein bringt. Man läßt also üben: apá, apó, apú, apaú usw. und zwar einmal mit zugehaltener Nase und dann mit offener Nase. Sehr bald wird man bemerken, daß der zu Anfang vorhandene starke Klangunterschied, der gerade diese Form des Näsels bei zugehaltener Nase charakterisiert, kleiner wird und schließlich ganz verschwindet.

Es gibt auch schwerere Fälle, bei denen dieses einfache Verfahren, das nur auf akustischer Kontrolle basiert, nicht genügt. Hier ist es notwendig, durch passive Gymnastik dem Gaumensegel die nicht vorhandene richtige Funktion beizubringen. Ich benutze dazu einen kleinen Handobturator, der im wesentlichen aus einem kräftigen elastischen Draht besteht, an dessen einem Ende eine kleine Pelotte befestigt ist. Der Draht wird an der einen Hälfte der Wölbung des Gaumensegels entsprechend gebogen, an der anderen zu einem Handgriff geführt. Man legt ihn an die Raphe des Gaumens an und hebt bei den oralen Lauten das Gaumensegel in die Höhe. So lernt der Patient zunächst passiv die Bewegungen des Gaumensegels an der richtigen Stelle machen. Übt man nun abwechselnd mit diesem Instrument und ohne dasselbe, so bekommt er durch die Getast- und Gehörskontrolle die richtige Sprachlautbildung.

b) Das **Stammeln** bei einzelnen Lauten. Auch hier müssen wir zwei Formen von Stammeln im allgemeinen unterscheiden: zunächst die Form, bei der der betreffende Laut durch einen anderen ersetzt wird (*Paralalie*), eine Erscheinung, die vorwiegend im kindlichen Alter angetroffen wird. Das Kind ersetzt das K, was es noch nicht sprechen kann, durch das leichtere T. Es spricht also anstatt komm und Gott: „tomm“ und „Dott“ (*Paragammasismus*). Es benutzt in diesem Falle einen klangähnlichen Laut, eine tonlose resp. tönende Explosion. Das Kind spricht ferner an Stelle von Affe „Appé“: weil das F ihm zu schwierig ist, nimmt es den einfacheren Verschluslaut. Es benutzt hier nicht einen klangähnlichen Laut, sondern einen Laut, der nahezu an derselben Stelle und mit demselben Organ gebildet wird, wie der fehlende Laut (*homorgane* und *homotopische* Laute). Alle diese Paralalien des kindlichen Alters verschwinden in der Schule, besonders durch Einfluß der Leseübungen, meistens ganz von selbst, so daß eine besondere Behandlung derselben nicht notwendig ist. Nur einige pflegen auch bei Erwachsenen sich ab und zu vorzufinden, so der *Paralambdazismus*, die Ersetzung des L durch das N. Dieser Fehler ist leicht zu beseitigen, wenn man die zur L-Bildung notwendige seitliche Öff-

nung passiv durch eine über die Zunge gelegte Sonde herbeiführt, während die Nase geschlossen bleibt. Einige Wochen der Übung genügen, um den fehlenden Laut einzuüben. Auch der Paragammazismus, das Einsetzen von T und D für K und G, findet sich ab und zu auch bei Erwachsenen. Er wird wie bei den Kindern dadurch beseitigt, daß man die Zungenspitze mit dem Finger daran verhindert, sich dem Gaumen zu nähern. Es tritt dann ganz von selbst an Stelle des T und D das K und G ein.

Die zweite Form, die fehlerhafte Aussprache gewollter Laute bezeichnet man im allgemeinen als Dyslalie und den Fehler selbst durch die substantivierte griechische Buchstabenbezeichnung, also eine fehlerhafte Aussprache des S mit Sigmatismus, eine fehlerhafte Aussprache des D mit Deltazismus, des G mit Gammazismus, des L mit Lambdazismus, des R mit Rhotazismus usw. Von allen diesen Störungen sind die verbreitetsten und wichtigsten die Sigmatismen, deren einzelne Typen hier kurz hervorgehoben sein mögen.

1. Sigmatismus interdentalis. Die Zunge wird dabei zwischen die Zähne gesteckt, und der Luftstrom kommt in breitem Strahl zwischen oberer Zahnreihe und Zungenspitze hervor. Es gibt auch Fälle, bei denen die Zunge hinter den Zähnen bleibt, wo aber die scharfe Konzentrierung des Luftstromes auf die Mitte der unteren Zahnreihe, die für das normale S notwendig ist, fehlt: Sigmatismus addentalis. Die Beseitigung des Übels ist leicht: die Zunge muß die Lage hinter der unteren Zahnreihe einnehmen, die Zahnreihen werden geschlossen mit den Schärfen der Zähne aufeinandergesetzt und die Mittellinie der Zunge durch eine geeignet gebogene Sonde ein wenig eingedrückt. Auf diese Weise wird der Luftstrom scharf auf die Mitte der unteren Zahnreihe konzentriert. Man übt dann die Verbindung dieses so entstandenen richtigen S mit verschiedenen Vokalen und Konsonanten ein und geht dann zu Worten und Leseübungen über.

2. Sigmatismus lateralis. Die Zunge liegt hierbei in der Lage des L. Sie stößt mit der Spitze an der oberen Zahnreihe an, und der Luftstrom wird rechts oder links oder auch auf beiden Seiten aus dem Munde abgelenkt (Sigmatismus lateralis dexter, sinister, bilateralis). Die Therapie besteht hierbei darin, daß man zunächst die Zunge in die Lage des gewöhnlichen Lispelns bringt und den Patienten lehrt, den Luftstrom über die Mitte der Zunge herauszublasen, statt ihn, wie er bis jetzt gewöhnt war, seitwärts abzulenken. Es gelingt sehr bald, ihm ein interdental gelispeltes S beizubringen. Sodann verfährt man genau so wie bei dem erstbeschriebenen Sigmatismus interdentalis.

3. Sigmatismus nasalis. Die Zunge liegt hierbei in der Lage des N (in einigen seltenen Fällen auch in der Lage des ng) dem Gaumen resp. dem Alveolarfortsatz fest an, und der Luftstrom geht mit einem scharfen Schnarchgeräusch zwischen Gaumensegel und Nase hindurch. Es würde nahe liegen, bei der Therapie dieser Störung einfach die Nase zu schließen. Tut man das, so entsteht an Stelle des scharfen S ein T (resp. K), an Stelle des weichen S ein D (resp. G), man kommt also nicht zur richtigen Aussprache des S. Dagegen bringt man dieses fast unmittelbar hervor, wenn man den Patienten lehrt, die Zähne aufeinanderzusetzen, und ihm befiehlt, den Luftstrom über die Mitte der unteren Zahnreihe herauszublasen, wobei man ihm zur Vorsicht auch noch die Nase zuhalten kann. Hat er einmal ein paar Mal das Zischgeräusch gehört, so wird er sich dessen bewußt, daß dies der ihm fehlende und durch das Zischgeräusch ersetzte Laut ist. Die Einübung erfolgt dann wie gewöhnlich.

Literatur.

Chervin, Bégaiement et autres défauts de prononciation. Paris 1895. — Coën, Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. Wien u. Leipzig 1886. — Dubois, Die Psychoneurosen und ihre psych. Behandlung. Bern 1905. — Gutzmann, Albert, Das Stottern. Berlin 1879. 6. Aufl. 1910. — Derselbe, Übungsbuch. 15. Aufl. Neubearbeitet von H. Gutzmann und G. Wende. Berlin 1912. — Gutzmann, Hermann, Sprachheilkunde, Vorlesungen über die Störungen der Sprache. Berlin 1893. 2. völlig umgearb. Aufl. Berlin 1912. — Derselbe, Des Kindes Sprache und Sprachfehler. Leipzig 1894. — Derselbe, Die dysarthrischen Sprachstörungen (Erg. zu Nothnagels Handbuch). Wien-Leipzig 1911. — Derselbe, Stimmbildung und Stimmpflege. 2. verm. Aufl. Wiesbaden 1912. — Kußmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877. 4. Aufl. mit Kommentar und Ergänzungen von H. Gutzmann, Leipzig 1910. — Liebmann, A., Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlin 1898 ff. — Maas, Paul, Die Sprache des Kindes und ihre Störungen. Würzburg 1909. — Nadoleczny, Max, Die Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. Leipzig 1912. — Rouma, Georges, La parole et les troubles de la parole. Paris 1907. — Stern, Hugo, Die verschiedenen Formen der Stummheit. Wien 1910 (Wiener med. Wochenschr.). — Wyllie, The disorders of speech. London 1895. — Ziehen, Funktionelle Sprachstörungen. Handb. d. prakt. Medizin von Ebstein-Schwalbe, 2. Aufl. 1905. Bd. 3.

Toxische Erkrankungen des Nervensystems.

Von

E. Meyer-Königsberg i. P.

Unter den Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems nehmen die Gifte eine gewisse Sonderstellung dadurch ein, daß sie in akuter Weise zu keinen stärkeren, speziell keinen länger dauernden nervösen oder psychischen Störungen in der Regel Anlaß geben, dagegen bei lange anhaltender Einwirkung das Nervensystem oft in der schwersten, geradezu vernichtenden Weise schädigen.

Von den Giften, die in Frage kommen, gehören ein Teil den sonst besonders als Genußmittel geltenden Stoffen an, viele finden vorwiegend medikamentösen Gebrauch und entstammen vor allem der Gruppe der Schlaf- und Beruhigungsmittel, andere wieder entfalten zumeist in gewerblichen Betrieben ihre Schädigungen.

Schließlich gesellen sich zu diesen Vergiftungen noch Ergotismus und Pellagra, die zwar mit mehr weniger Bestimmtheit auf die Wirkung von Organismen bezogen werden müssen, aber in ihrem gesamten Bilde den Intoxikationen sich mehr als den Infektionen annähern.

An allererster Stelle steht die Vergiftung durch **Alkohol**.

1. Akute Alkoholvergiftung.

Sehen wir ab von den Zuständen von tiefer Bewußtlosigkeit mit schweren Allgemeinerscheinungen, so bleibt die große Masse der Rauschzustände, der durch einmaligen übermäßigen Alkoholgenuß bedingten kurzdauernden Geistesstörungen. Die körperlichen Erscheinungen: Das Lallen, Taumeln, die Rötung des Gesichts usw., die dem Laien Kennzeichen des Rausches sind, haben tatsächlich nur sekundäre Bedeutung, sie können fehlen, ausschlaggebend sind die psychischen Abweichungen. Durch Kräpelins und seiner Schüler experimentelle Untersuchungen ist, entsprechend dem Eindruck der täglichen Erfahrung, festgestellt, daß schon verhältnismäßig geringe Alkoholmengen (ca. 40 g) eine Erschwerung der Auffassung, der Einprägung und Verarbeitung äußerer Eindrücke und andererseits eine motorische Erregung, d. h. eine erleichterte Auslösung von Willensantrieben, bedingen.

Zu ähnlichen Resultaten kommen neuerdings von N. Ach inspirierte Untersuchungen Hildebrands, die freilich insofern abweichen, als danach „die Willenskraft an sich durch die akute Alkoholvergiftung nicht beeinflusst wird, sofern es sich um intermittierende Willensleistungen handelt,“ um die Fähigkeit „mit dem Willen einzugreifen.“

Die eben genannten psychischen Charakteristika des Rausches, besonders die erleichterte Umsetzung der Willensantriebe in die Tat, sind es, die so außerordentlich leicht zu Konflikten mit dem Strafgesetz führen. Es zeigt das zur Genüge, wie gefährlich auch das gelegentliche übermäßige Trinken werden kann, indem es oft mit einem Schlage die stetige Fortentwicklung, ja die Existenz bis dahin einwandfreier Menschen vernichtet.

Ganz besonders verhängnisvoll wirkt der einmalige, übermäßige Alkoholgenuß bei Individuen mit einem invaliden Nervensystem, so bei Neuro- und Psychopathen, bei Epileptikern, Imbezillen, Traumatikern, in der Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten und dergl. mehr. Schon geringe Mengen Alkohol, die sich dem Gesunden kaum bemerkbar machen, können da zu schweren psychischen Abweichungen, speziell atypischen oder pathologischen oder komplizierten Rauschzuständen führen. Es handelt sich dabei bald nur um abnorme Erregbarkeit, bald um ausgesprochene geistige Störung: Ängstliche, halluzinatorische Erregung, bald um ruhig verlaufende Dämmerzustände, die an Epilepsie erinnern.

Auch können bei larvierter Epilepsie epileptische Anfälle ausgelöst werden.

Gerade beim pathologischen Rausch werden, was besonders beachtenswert ist, die körperlichen Erscheinungen des Rausches, Lallen, Taumeln usw. zumeist vermißt.

Sehr oft gewinnen sie forensische Bedeutung.

Nervöse Störungen im engeren Sinne, etwa spinaler oder peripherer Natur, setzt die akute Alkoholvergiftung im wesentlichen Umfange jedenfalls nicht, nur das Verhalten der Pupillen bietet Besonderheiten, die für die Diagnose der atypischen Rauschzustände sehr wertvoll sein können.

Zuerst hat Gudden bei derartigen Störungen das Vorkommen von träger, resp. aufgehobener Lichtreaktion beobachtet, dann konnten Cramer und seine Schüler feststellen, daß nach einmaliger Darreichung geringer Alkoholgenußmengen die Lichtreaktion bei Personen mit invalidem Gehirn, wie wir sie oben aufgeführt haben, herabgesetzt erscheint. Erwähnt sei noch, daß auch Fehlen der Knie-Phänomene und Hypotonie der Muskulatur beim pathologischen Rausche gefunden ist.

Die Therapie kann hier naturgemäß nur eine vorbeugende sein. Es ist eine wichtige ärztliche Aufgabe, alle nervösen, psychisch labilen Individuen vor dem Genuß von Alkohol überhaupt aufs dringendste zu warnen und insbesondere bei der Erziehung von Kindern aus belasteten Familien oder solchen, die schon mit Erscheinungen nervöser oder psychischer Alteration behaftet sind, in diesem Sinne zu wirken.

2. Chronische Alkoholvergiftung.

Der Alkoholgenuß ist seit Jahrtausenden bis zur Jetztzeit ein außerordentlich verbreiteter gewesen. Der Grund dafür liegt in der eigenartigen Beeinflussung der Psyche, dem Hervorrufen freudiger, sorgloser Stimmung, in der Kummer und Sorgen schwinden, und neue Kräfte zu erstehen scheinen. Dieses Hinwegtäuschen über die Mühen und Kümmernisse des Alltages, das in den oben angeführten psychischen Erscheinungen wurzelt, ist es ganz besonders, das den Antrieb zum dauernden übermäßigen Alkoholgenuß gibt.

Die schweren Schädigungen des letzteren sind schon ebenso lange bekannt, wie alkoholische Getränke als Genußmittel gepriesen wurden, und haben sich um so mehr geltend gemacht, je mehr die Destillation und damit der Branntwein gegenüber den unegorenen oder schwach gegorenen Getränken Eingang gefunden haben.

Zerstörung des Familienlebens, Verarmung, Zunahme von Prostitution, von Verbrechen und Vergehen, Steigerung der Sterblichkeit, Entartung der Nachkommenschaft sind die jedem Laien bekannten Erscheinungen, die den Vernichtungszug des übermäßigen Alkoholgenusses im Leben des einzelnen wie der Gesamtheit kennzeichnen. In den Monographien von Helenius, Hoppe u. a. finden sich hierfür zahllose Belege von erdrückender Beweiskraft zusammengestellt. Da der Hauptgrund für den übermäßigen dauernden Alkoholgenuß in dem besonderen Einfluß des Alkohols auf die Psyche liegt, so spielt derselbe eine ganz außerordentlich große Rolle bei der Entstehung geistiger Störungen. — Wir sehen in den Ländern mit enormem Alkoholkonsum, wie Deutschland, Frankreich, England 15.20 und mehr Prozent der Geisteskrankheiten in ursächlicher Beziehung zum Alkoholmißbrauch chronischer Art stehen.

Am gefährlichsten scheinen von den alkoholischen Getränken der Schnaps, besonders schlechter Schnaps (viel Amylalkohol!) zu sein, aber auch chronischer Bier- und Weinmißbrauch sind für den Geisteszustand keineswegs harmlos. Von französischen Autoren wird besonders auf die Schädlichkeit von Absinth und Wermut wegen der Beimischung von Essenzen hingewiesen.

Die Alkoholeinwirkung ist individuell ungemein verschieden, das Milieu, aber weit mehr, wie es scheint, noch die angeborene oder erworbene Veranlagung kommen dabei besonders in Frage.

Manche Autoren lassen sogar nur die letztere gelten, der übermäßige chronische Alkoholmißbrauch ist ihnen nur eine psychopathische Reaktion, „um Trinker zu werden, muß man vor allem als solcher geboren sein“ (Rybakow), doch gehen die Anschauungen hierüber noch weit auseinander.

Einen Trinker werden wir im medizinischen Sinne den nennen, bei welchem körperliche und geistige Schäden festzustellen sind, die erfahrungsgemäß durch übermäßigen Alkoholgenuß entstehen, — der Nachweis, daß jemand in erheblichen Quantitäten alkoholische Getränke zu sich nimmt, genügt an und für sich zur Annahme der Trunksucht nicht.

Die Grundlage und die wichtigste Form der alkoholischen Psychosen bildet der chronische Alkoholismus selbst.

Wenn man den Lebensgang von chronischen Alkoholisten verfolgt, so hört man, daß sie schon seit Jahren regelmäßig Schnaps trinken, wobei bald die Art des Berufes, bald Verführung durch Kameraden als Grund angegeben werden, daß aber mit der Zeit der Schnapskonsum und vor allem seine unangenehmen Wirkungen zugenommen haben. Die Leidenschaft für den Schnaps füllt immer mehr ihr Dasein aus, sie verlieren die Stetigkeit zur Arbeit, werden nachlässig, können sich in ihrem gelernten Beruf nicht halten, werden Gelegenheitsarbeiter und sinken immer mehr herab. Sie werden gleichzeitig sehr reizbar, neigen zu Wutanfällen, beschimpfen, bedrohen und mißhandeln grundlos Frau und Kinder, die sich nicht selten vor ihren Brutalitäten flüchten müssen. Dabei suchen sie nie die Schuld in sich, sondern stellen sich als Biedermann hin, den Frau und Kinder ärgern, reizen und so zum Trunke treiben. Sie lügen und betrügen, werden gemein in ihren Ausdrücken, neigen zu Obszönitäten, zur Eifersucht usw. Ernüchtert, kommen sie mit den besten Vorsätzen und Versprechungen, zu deren Ausführung es ihnen aber an Kraft gebricht. Bei der ersten besten Gelegenheit werfen sie sich dem Rausche, in dem sie alles vergessen, in dem sie sich so groß und leistungsfähig vorkommen, wieder in die Arme.

Greifen wir die Hauptzüge aus dieser Skizze heraus, so sind das ethische Abstumpfung und Depravation, krankhafte Reizbarkeit mit weinerlichem und rührseligem Wesen und eine gewisse Abnahme von Urteil und Gedächtnis.

Mannigfache körperliche Störungen, vor allem auch nervöser Art, kennzeichnen den chronischen Alkoholismus: Gastrisch-enteritische Beschwerden, Klagen über Kopfweh, Schwindel, Reißen im Körper, Parästhesien in den Beinen, Wadenkrämpfe, Zittern, Rötung der Haut und Schleimhäute etc.

Diese psychischen und körperlichen Erscheinungen bieten die chronischen Alkoholisten aber nur dar, wenn wir in der Lage sind, sie im Leben genauer zu beobachten. Wenn die Kranken in stationäre Behandlung kommen, klingen zumeist die körperlichen Erscheinungen schnell ab, und in wenigen Tagen oft sehen wir ganz harmlose, im Rahmen der Klinik oder Anstalt fleißige Menschen vor uns. Ein Teil von ihnen — die am meisten besserungsfähigen — zeigen Einsicht für die Trunksucht, während andere sich als unschuldig Verdächtige stets hinstellen. Bei dem Durchschnitt der Fälle sind gröbere intellektuelle Defekte nicht nachweisbar, und die anderen Erscheinungen, die ethische Depravation usw. pflegen nur im freien Leben deutlich zu sein. Das alles zeigt uns, daß wir zur **Diagnose**: Chronischer Alkoholismus vor allem der Anamnese nicht entraten können, selbst bei Menschen, die den übermäßigen Alkoholgenuß zugeben, gibt erst sie oft die richtige Beleuchtung.

Unter den akuten Alkohol-Psychosen steht an erster Stelle das Delirium tremens. Unruhige Träume, etwas ängstliches Gefühl gegen Abend, sowie allgemeines Unbehagen, auch einzelne Visionen gehen dem eigentlichen Delirium einige Tage voraus. Das Delirium selbst ist charakterisiert durch die Vereinigung und Eigenart der körperlichen und psychischen Erscheinungen. Der Kranke ist im Gesicht gerötet, auch die Schleimhäute, speziell die Konjunktiven sind injiziert, er schwitzt stark und zittert, besonders bei Bewegungen. Der Gang ist unsicher, taumelnd, zittrig. Die Sprache ist zittrig, nicht selten so verwaschen und undeutlich, daß man an Paralyse denken könnte, die Mundmuskulatur zittert.

Was die Psyche angeht, so antwortet der Kranke hastig und äußerlich prompt, er faßt aber ungenau und oft schwer auf. Zur Person ist er in der Regel orientiert und zwar in wechselnder Weise: bald vermeint er in seiner Wohnung, bald im Geschäft usw. zu sein. Überläßt man ihn sich selbst, so tritt nun das eigentliche deliriose Moment hervor. Er zieht Fäden, sammelt von der Erde etwas auf, ohne daß wir etwas sehen, schüttet es in die andere Hand, hält es krampfhaft fest, sucht und zupft an den Kleidern, im Bett usw. Er spricht vor sich hin, ruft, antwortet auf vermeintliche Anrede, kramt umher. Er glaubt, wie wir feststellen können, bei irgend einer, besonders seiner gewohnten Tätigkeit zu sein (Beschäftigungsdelirium), er sieht in der Ecke oder sonst an nicht ganz heller Stelle Hunde, einen, mehrere, Menschen, Pferde, Flaschen, Gläser usw., teils spontan, teils durch Suggestion verschiedener Art. Seine illusionäre, halluzinatorische Ansprechbarkeit ist eine sehr große.

Nicht selten berichtet er uns auch von phantastischen, schrecklichen Vorkommnissen. Seine Stimmung ist eine überwiegend ängstliche.

So kennzeichnen Unruhe, Desorientierung in Ort und Zeit, Erschwerung der Auffassung und Merkfähigkeit und sehr sinnfällige Halluzinationen und Illusionen, vor allem auf visionärem und haptischem Gebiete, das psychische Bild des Delirium tremens.

Wichtig sind noch von körperlichen Störungen eine sehr häufige akute Herzdilatation mit Beschleunigung und Irregularität des Pulses, Auftreten von Eiweiß im Urin, Fieber. Die Pupillen reagieren im Beginne oder kurz vor demselben oft sehr träge.

Die **Dauer** des Delirium tremens beträgt 3—5 Tage, selten mehr. Der Ausgang ist in der Regel tiefer Schlaf.

Als auslösende Momente für das Delirium tremens sind besonders akute Infektionskrankheiten, Pneumonie und Influenza zu nennen, in einem kleinen Teil der Fälle das Trauma.

Die plötzliche Alkoholentziehung führt in der Regel nicht zum Delirium tremens, nur in wenigen Fällen, so bei körperlich sehr hinfälligen Individuen, kommt es zu spezifischen Abstinenzdelirien.

Die eigentliche Ursache, warum bei einem Teil der Alkoholisten Delirien auftreten, bei anderen nicht, ist noch unklar. Es scheint sich um eine besondere, auf dem Boden der chronischen Alkoholvergiftung entstehende Stoffwechselstörung (Autointoxikation) zu handeln.

Die an sich durchaus günstige **Prognose** wird getrübt durch die Herzaffektion, durch häufige Pneumonien und Verletzungen. Nur ein sehr kleiner Prozentsatz geht in eine chronische Psychose (Korsakowschen Symptomenkomplex) über.

Therapie. Besondere Aufmerksamkeit erfordern Herz und Lungen. — Man gibt zweckmäßig von Anfang an Digitalis, Digalen oder dergl. zur Unterstützung, auch schwarzen Kaffee und Alkohol, am einfachsten als 96 % Alkohol, in Selters-Wasser am besten 15—30 g, 2—3 mal täglich nach Bedarf.

Von Schlaf- resp. Beruhigungsmitteln sind besonders Paraldehyd 4—5,0 g, Isopral 1,0—1,5; Veronal 1,0¹⁾, Medinal 1,0 zu empfehlen, vor allem bei stärkerer Unruhe, ev. mehrmals am Tage, von Chloral und stärkeren Narkoticis ist abzuraten. Sehr gut sind oft prolongierte warme Bäder, Packungen haben Bedenken. Vor Isolierung ist dringend zu warnen, ebenso vor irgendwelchen Zwangsmitteln, sorgfältige Überwachung und Aufsicht ist wegen der Herzstörungen und ev. epileptischer Anfälle besonders notwendig²⁾.

In der Praxis wird die andere Form der akuten Alkoholpsychosen, die akute Alkoholparanoia oder akute Halluzinose der Trinker wohl vielfach als Delirium tremens aufgefaßt. Die Unterscheidung liegt darin, daß körperliche Erscheinungen, wie wir sie beim Delirium tremens sehen, meist fehlen, daß die Kranken äußerlich geordnet und im wesentlichen orientiert sind, und daß von den Sinnestäuschungen außerordentlich lebhaft Gehörstäuschungen in Form kurzer Rufe und Unterhaltungen das Bild beherrschen, während die auf anderen Sinnesgebieten zurücktreten, auch daß es zu einer Art Wahnbildung kommt. Die Abgrenzung ist deshalb von Wert, weil die akute Alkoholparanoia in der Regel Wochen, selbst Monate dauert, wobei die Kranken in einen eigentümlich stuporösen Zustand geraten können, und weil die Tendenz, in eine chronische Psychose auszugehen, weit größer ist.

Unter den chronischen Alkoholpsychosen steht dem einfachen Alkoholismus chronicus am nächsten der Eifersuchtswahn der Trinker.

Zu den beinahe ständigen psychischen Erscheinungen des chronischen Alkoholismus gehören Eifersuchtsideen, offenbar wegen der besonderen Einwirkung des Alkohols auf die sexuelle Phase.

Beherrschen die Eifersuchtsideen das Bild ganz und verknüpfen sie sich, zäh festgehalten, zu einem Wahne, so pflegen wir von Eifersuchtswahn zu sprechen. Gerade die Eifersuchtsideen des Trinkers zeigen den pathologischen Charakter in der absoluten Nichtigkeit der Verdachtsmomente, der Neigung zur Verallgemeinerung und der abnormen affektiven Reaktion, die sich in Bedrohungen und Gewalttaten oft plötzlich entlädt.

¹⁾ Speziell wird geraten, sofort 1 g Veronal, ev. nach 3 Stunden und später noch einmal je 0,5 g, bis zu 3 g zu geben. Der Verlauf soll dann milder sein.

²⁾ Von den abortiven und den sogen. schweren Delirien, wie von den anderen Besonderheiten sehe ich hier ebenso wie von der pathologischen Anatomie des Delirium tremens ab.

In enger Beziehung zum Delirium tremens steht der Korsakowsche Symptomenkomplex.

Aus schweren protrahierten Formen des Deliriums tremens heraus entwickelt sich unter Zurücktretens des deliriösen Momentes, der Unruhe und der Sinnestäuschungen ein Krankheitsbild, charakterisiert durch Unorientiertheit in Ort und Zeit, Störung des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit (Merkfähigkeit) und Neigung zu Konfabulationen. Die Prognose ist wenig günstig, ein gewisser Defekt, spez. der Merkfähigkeit restiert meist.

Vielfach finden wir bei dem Korsakowschen Symptomenkomplex neuritische Erscheinungen, die früher als die Ursache der psychischen angesprochen, tatsächlich nur der Ausfluß derselben Schädigung sind, wie das auch von der nicht selten dabei ebenfalls beobachteten Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke) gilt.

Hervorgehoben sei hier, daß der Korsakowsche Symptomenkomplex nichts spezifisch Alkoholisches ist, nur wegen der Häufigkeit der Ätiologie besonders häufig ein alkoholischer ist. Er ist allgemein einer der häufigsten psychotischen Folgezustände bei äußeren Schädigungen, bei Comotio cerebri, Strangulation, Hirntumor, Infektionen und Intoxikationen. Nach jahrelangem Bestehen von schwerstem Alkoholismus, oft auch als Endzustand des Korsakowschen Symptomenkomplexes finden wir die sogen. Alkoholparalyse, wegen der Vereinigung psychischer Störung mit nervösen Lähmungssymptomen der progressiven Paralyse ähnlich.

Die Demenz hat viel Ähnlichkeit mit der paralytischen, zeigt aber Besserung bei längerer Anstaltsbehandlung, kein unaufhaltsames Fortschreiten. Das gleiche gilt für die nervösen Symptome: Neuritische Erscheinungen, Fehlen oder Abschwächung der Kniephänomene, Störungen der Pupillenreaktion, der Sprache und Schrift, an Paralyse erinnernd. Bei der Differentialdiagnose ist die Anamnese von großer Bedeutung und besonders wichtig die Untersuchung des Liquor cerebro spinalis sowie des Blutes. Das Fehlen pathologischen Eiweißgehaltes und besonders von Lymphocytose sprechen gegen progressive Paralyse, ebenso negativer Wassermann.

Was überhaupt die Pupillen bei dem chronischen Alkoholismus angeht, so ist Trägheit der Pupillen auf Licht wie Konvergenz häufig, zuweilen bis zur Starre, Lichtstarre aber allein ist jedenfalls sehr selten und zumeist durch gleichzeitigeluetische Erkrankungen zu erklären.

Chronische Alkohol-Psychosen paranoischer Art

gehen, wie erwähnt, zuweilen aus der akuten Alkohol-Paranoia hervor, andere kommen in schleichender Weise zur Entwicklung, Kräpelin beschreibt einen halluzinatorischen Schwachsinn der Trinker. Die Diskussion, wie weit es sich hier um eigentliche alkoholische Psychosen handelt, ist noch nicht geschlossen, für den vorliegenden Zweck genügt es, festzustellen, daß von manchen Seiten — zum mindesten bei einem Teil der Fälle — der übermäßige Alkoholmißbrauch nur als Ausfluß einer anderen Psychose aufgefaßt wird, ja es wird eine derartige Meinung sogar für die übrigen psychotischen Erscheinungen des Alkoholismus vertreten.

Von Alkohol-Epilepsie kann man sprechen, wenn, wie es häufig ist, epileptische Anfälle bei schweren Trinkern, ganz besonders vor und während des Deliriums tremens auftreten, sie schwinden unter Entziehung und Anstaltsbehandlung. Sehr häufig wird auch eine epileptische Anlage durch den Trunk ausgelöst. Ob allein durch den Alkoholmißbrauch eine Epilepsie stationärer Art entstehen kann, ist strittig. Bratz unterscheidet eine Alkoholepilepsie,

bei der nach Entziehung die Anfälle bald schwinden, und eine habituelle Epilepsie der Trinker, bei der die Anfälle trotz Abstinenz wiederauftreten.

Wir dürfen schließlich nicht vergessen, daß bei sehr vielen Leuten, die anscheinend nicht unmäßig, aber regelmäßig trinken, — $\frac{1}{2}$ Flasche Wein täglich, mehrere Glas Bier usw. — sich der Neurasthenie ähnliche Beschwerden entwickeln, deren Ätiologie oft lange verborgen bleibt, bis uns die sorgfältige Anamnese, Untersuchung oder der Erfolg der Entziehung aufklären.

Mehrfach erwähnt ist von uns schon die Neuritis alcoholica resp. Polyneuritis auf alkoholischer Grundlage. Sie wird, da sie in der Hauptsache wesensgleich mit der Polyneuritis anderer Ätiologie ist, an anderer Stelle eingehend besprochen. Hier nur wenige Bemerkungen:

Bei multipler Neuritis ist immer an Alkoholismus zu denken. Angedeutet ist sie bei einem erheblichen Teil chronischer Alkoholisten. Die schweren Formen sind nicht so häufig, gehen oft mit psychischen Erscheinungen, spez. des Korsakow einher. In erster Linie ergriffen sind die Beine, speziell das Peroneusgebiet, ferner der Optikus, aber auch der Akustikus, weiter die Arme. Der Phrenikus und Vagus etc. sind nicht selten beteiligt.

Besondere Schwierigkeit hat zuweilen die Abgrenzung gegen Tabes. Das sehr schnelle Fortschreiten der Parese, Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, geringe Beeinträchtigung der Pupillen, Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie von segmentären Sensibilitätsstörungen, negativer Blut- und Liquorbefund, ev. der Korsakowsche Symptomenkomplex sprechen für Neuritis alcoholica.

Erwähnt sei, daß Lähmung einzelner Nerven, spez. des Radialis, durch Alkoholismus begünstigt wird.

Die Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke) tritt, zumeist bei Alkoholisten, ganz akut unter deliröser Benommenheit auf und ist durch schwere, oft totale Augenmuskellähmung, Erscheinungen zerebellarer Ataxie und andere Herderscheinungen ausgezeichnet. Sie gehört eng zu dem Korsakowschen Symptomenkomplex. Ihr Auftreten ist prognostisch sehr ernst.

Therapie des chronischen Alkoholismus. Dies unendliche Gebiet kann ich nur kurz skizzieren. Der Arzt muß erstens beitragen zur Vorbeugung des Trinkens: Durch seine Tätigkeit in Haus und Schule und bei Kassen kann er das Verständnis für gesundheitsgemäße Lebensweise und Fernhaltung des Alkohols wecken: er sollte weit mehr, als dies vielfach geschieht, an allen Maßnahmen, die die Gelegenheit und den Zwang zum Trinken verringern, mitwirken. Besonders große Aufgaben fallen dem Arzt bei der Behandlung und Heilung der Trinker zu: Die Schaffung und Leitung von Alkohol-Polikliniken und Wohlfahrtsstellen, die ev. Versorgung der Trinker in Abstinenzvereinen und Trinkerheilstätten, die Betätigung bei der staatlichen Einrichtung solcher und bei der gesetzlichen Bekämpfung der Trunksucht, das sind Ziele, denen jeder Arzt nach seinen Kräften nachstreben sollte.

Die Behandlung des Alkoholismus muß auf absoluter Abstinenz beruhen, das ist der Hauptsatz, der immer wieder gepredigt werden muß. Innere Mittel sind zwecklos, die Hypnose scheint unter besonderen Verhältnissen, wie in Rußland, Wert zu haben, kann aber wohl nur ein Unterstützungsmittel sein¹⁾.

Hinweisen will ich zum Schluß auf die Methylalkoholvergiftung, wie sie u. a. in Ungarn, bei uns in Berlin beobachtet ist und in akuter Weise zu Optikusatrophie, Krämpfen, Magendarmstörungen und schwersten Vergiftungserscheinungen führt.

¹⁾ Einzelheiten siehe in der Literatur.

Äther.

Die akute und chronische Vergiftung mit Äther durch Einatmen, häufiger durch Trinken als Hoffmannstropfen, oft mit Alkohol gemischt, ist gegenüber der Alkohol-Vergiftung sehr selten. Man kennt Äthertrinken besonders in Nord-Irland, eine Zeitlang war es in den Kreisen Memel und Heydekrug in Ostpreußen sehr verbreitet, doch ist es jetzt im wesentlichen unterdrückt. Auch dient es zuweilen zur Umgehung der Temperenz, so bei Frauen. Die Wirkung ist ähnlich, aber stärker und unangenehmer als die des Alkohols.

Chloroform.

Auch das andere Inhalations-Anästhetikum, das Chloroform, wird zuweilen von Ärzten, Apothekern, Drogisten gewohnheitsgemäß eingeatmet. Auch hier sind die toxischen Wirkungen ähnlich wie bei dem Alkohol. Die schnelle Entziehung soll ängstliche halluzinatorische Erregungszustände hervorrufen.

Kaum eines der gebräuchlichen Beruhigungs-, Schlaf-, oder schmerzstillenden Mittel gibt es, das nicht, zufällig oder absichtlich, einmal im Übermaß genommen, oder in dauernder Angewöhnung, auch als Genußmittel, zu Störungen des Nervensystems führt. Bei chronischem Mißbrauch sind es zu meist Wesensänderungen im Sinne chronischer Alkoholdegeneration oder psychische Störungen, die auf dem Boden der chronischen psychischen Degeneration erwachsen sind. Ich nenne hier chronischen Mißbrauch von Paraldehyd mit traumartigem Bewußtseinszustand und Sinnestäuschungen, chronischen Sulfonal- und Trional-Mißbrauch.

Veronal.

Das Veronal führt bei langem Gebrauch, auch mäßiger Gaben, zu Schlafsucht, Taumeln, schleppender, lallender Sprache, Zittern, träger Lichtreaktion der Pupillen etc., auch Delirien sind beobachtet.

Akute Veronal-Vergiftungen durch 3, 4, ja 10 g führen zu verschiedenen Graden der Benommenheit, auch mit krampfartigen Erscheinungen, nach der unbeholfener, ataktischer Gang, verlangsamte Sprache, auch Sehstörungen für mehrere Tage zurückbleiben können.

Chloralhydrat.

Der chronische Mißbrauch von Chloralhydrat in Dosen von 15, 20, ja 30 g war früher nicht so selten, wird aber auch jetzt noch beobachtet. Neben einer chronischen Degeneration, die der progressiven Paralyse ähneln soll, sind vor allem „Chloraldelirien“ beschrieben, die in manchem dem Delirium tremens ähneln.

Brom.

Der Bromismus in schwerer Form ist selten, jedenfalls sehr selten gegenüber der enormen Ausdehnung der therapeutischen Anwendung des Broms. Sein Eintreten hängt von der individuellen Veranlagung sehr ab. Stumpfes, träges, energieloses Wesen, Nachlassen der Intelligenz, schlechter Schlaf sind die psychischen Erscheinungen, weiterhin Benommenheit, Lallen, Taumeln. Auch sehr lebhaft Halluzinationen und an Paralyse erinnernde Schreib- und Sprach-Störungen sind beschrieben. Herabsetzung, spez. Fehlen des Rachenreflexes tritt bei Brom sehr früh ein, eher erweckt Fehlen der Konjunktival-

reflexe Verdacht auf Bromismus. Auch zunehmende Trägheit der Pupillenreaktion auf Licht soll in dieser Richtung von Bedeutung sein.

Therapie. Da die Brom-Intoxikation jedenfalls zum Teil auf übermäßiger Chlorverarmung beruht, so wendet man Kochsalz in Dosen bis zu 20 g einige Tage an oder 3/4 tgl. 1 Teelöffel Kochsalz in Milch, auch mit Zusatz von 2 g Chloral, um den Chlormangel zu beseitigen und das Brom besser aus dem Körper zu entfernen. Macht die Einführung per os Schwierigkeiten, so sind Infusionen oder Klysмата mit physiologischer Kochsalzlösung empfehlenswert. Gegen die Akne werden neuerdings neben Arsenik Umschläge mit 10 % Kochsalzlösung angeraten, die auch als Mundwasser den Foetor ex ore bei längerer Brommedikation verringert.

Cannabismus.

Cannabismus ist der chronische Mißbrauch des indischen Hanfes, Cannabis indica (Haschisch), besonders in Ägypten und Indien seit langer Zeit als Genußmittel verbreitet, da er in größeren Gaben eine unendliche Euphorie, ein sorgenloses Entrücktsein über Ort und Zeit hervorruft. Bei chronischem Mißbrauch kommt es regelmäßig zu einer psychischen Degeneration; das intellektuelle und vor allem das ethische Gebiet leiden, ganz ähnlich wie beim chronischen Alkoholismus. Auch auf dem Boden des chronischen Cannabismus kommt es zu kürzer dauernden akuten Störungen. Wir hören von einem Haschisch-Delirium, von Eifersuchtswahn beim Cannabismus usw. Der übermäßige Genuß indischen Hanfs scheint in Indien und Kairo in der Ätiologie der Geistesstörungen dieselbe Rolle wie bei uns der chronische Alkoholismus zu spielen. So wird aus den Irrenanstalten Bengalens und ebenso Kairos berichtet, daß 25—30 % der Aufnahmen im Cannabismus wurzelten.

Nikotin.

Die Vergiftung mit Nikotin durch Rauchen, Schnupfen und Kauen wird in den letzten Jahren in ihrem Einfluß auf das Nervensystem höher bewertet als früher. Mehr Bedeutung als den bekannten Erscheinungen der akuten Nikotinvergiftung kommt der chronischen Nikotinvergiftung — dem Nikotismus — zu.

Nach dem Referat von Frankl-Hochwart können wir bis zu einem gewissen Grade Cerebralsymptome von peripheren und spinalen unterscheiden.

Unter ersteren finden sich von allgemeinem Charakter Kopfschmerz, Migräne, Schwindel, Zittern und Störungen des Schlafes, ferner mehr weniger deutliche psychische Erscheinungen, so besonders Stimmungsanomalien, Angst und Unruhe, ferner Abschwächung des Gedächtnisses, Trübung des Bewußtseins, mit Neigung zu eigentlichen Psychosen. Jedoch ist die Abhängigkeit letzterer von einer Nikotinvergiftung bisher selten einwandfrei erwiesen. Manche Beobachtungen sprechen auch für den Zusammenhang von Nikotismus und Epilepsie. Weiter kommen Herdsymptome vor, vor allem aphasische Komplexe. Verhältnismäßig häufig sind Opticuserkrankungen, seltener solche des Vestibularis, oft in Form des Menière'schen Symptomenkomplexes. Wir gedenken noch der neuralgischen und der häufigen diffusen Schmerzen ziehender Art, bald hier, bald dort, sowie der Fälle von multiplen Neuritis.

Ganz besondere Bedeutung hat das Tabakrauchen in der Ätiologie des sog. intermittierenden Hinkens (Erb und and.) und verwandter intermittierender Erscheinungen gewonnen, offenbar durch die auch experimentell deutlich nachweisbare Einwirkung des Nikotins auf das Gefäßsystem. In

leichter Form scheint die Störung als eine Art vasomotorische Neurose (Oppenheim) aufzutreten. Zu erwähnen sind noch nervöse Herzstörungen und Anomalien der Genitalfunktionen als Nikotinfolgen. Gerade bei letzteren wie auch bei dem intermittierenden Hinken und z. T. den anderen nervösen Störungen des Nikotismus ist darauf hingewiesen, daß eine besondere neuropathische (spec. kardiovaskuläre) Anlage die Grundlage vielfach bildet.

Was die Pupillen noch angeht, so sind vielfach enge beschrieben, bei erhaltener, aber auch bei beeinträchtigter Lichtreaktion.

Opium.

Der chronische Mißbrauch des Opiums als ein Genußmittel ist seit Jahrhunderten in Asien, besonders in China, Indien und Persien sehr verbreitet, wo es vornehmlich geraucht oder gekaut wird. Doch hatte sich diese Leidenschaft zeitweise auch in Europa stark eingebürgert, wo sie auch jetzt noch nicht ganz verschwunden ist.

Die Erscheinungen der Opiumsucht ähneln denen des Morphinismus und äußern sich außer in allgemeinem Siechtum vor allem in einer schweren psychischen Degeneration.

Morphium.

Bei der Mehrzahl der Menschen ruft eine einmalige Morphiumeinspritzung ein Gefühl höchstens Wohlbehagens hervor; alle Sinne scheinen geschärft, alles Unangenehme, Sorgen und Ärger, weichen. Schmerzen schwinden, Ruhe und Schlaf stellen sich ein. Diese unübertreffliche Wirkung des Morphiums hat naturgemäß sehr bald zu dauernder und mißbräuchlicher Verwendung desselben den Anlaß gegeben. Schon bald wird Morphium dem Kranken unentbehrlich, der so zum Morphinisten wird ¹⁾.

Die Erfahrung zeigt, daß die überwiegende Mehrzahl der Morphinisten von Hause aus oder auch erworben ein invalides und labiles Nervensystem haben, sehr vielfach Psychopathen sind. So erscheinen die sogen. Ursachen des Morphinismus vielfach mehr als auslösende Momente.

Seinen Ausgang nimmt der Morphiumgebrauch zumeist von ärztlichen Verordnungen, sei es daß Neuralgien, Rheumatismus, tabetische Schmerzen, Gallenstein- und Nierenstein-Koliken etc. den Anlaß geben oder, was sehr häufig, nervöse Zustände neurasthenisch-hypochondrischer Art, vor allem auch Schlaflosigkeit auf nervöser Basis dazu führen. Zuweilen spielen auch Neugier und Nachahmung bei der Entstehung des Morphinismus eine Rolle, so, daß z. B. die Ehegatten und Verwandten mit der Leidenschaft gleichsam infiziert werden.

Die regelmäßige weitere Entwicklung ist die, daß der Kranke nun sich, einerlei ob das ursprüngliche Leiden fortbesteht oder nicht, vom Morphium nicht mehr trennen kann und dem Arzt, um das zu erreichen, allerlei Beschwerden vorspiegelt. So wird das Morphium zum Genußmittel. Verbleibt die Spritze in der Hand des Arztes, so ist noch ein Einhalten möglich, ist sie aber erst, mit oder ohne Zustimmung des Arztes, in die Hand des Kranken übergegangen, so ist kein Halten mehr. Der Arzt wird dann in der Regel nicht mehr gefragt, im Gegenteil vermieden. Das Morphium ist dem Kranken zum Lebensbedürfnis geworden, das zu beschaffen ihm jedes Mittel recht ist; Fälschung von Rezepten und andere Betrügereien sind keine seltenen Folgen.

Die weitere Entwicklung ist die, daß infolge der Angewöhnung nur wenige Kranke bei derselben Tages-Dosis bestehen können, vielmehr zu immer größeren

¹⁾ Von den akuten Morphiumvergiftungen glaube ich hier absehen zu können.

Gaben greifen müssen, um die gewünschte Wirkung zu erzielen, die aber mit der Zeit auch immer kürzer und unzureichender wird. So kommen die Kranken nicht selten zum Verbrauch von 1,0, ja 3,0 und 5,0 g täglich.

Die Erscheinungen des Morphinismus sind allgemeine Nervosität mit dem Nachlassen geistiger Spannkraft und der Energie, während die intellektuellen Kräfte an sich nicht so erheblich leiden. Nur durch die Einspritzung gewinnen die Kranken — freilich für immer kürzere Zeit — ihre alte Frische und Leistungsfähigkeit wieder. Immer mehr macht sich der ahnungslosen Umgebung weiterhin auch ein unausgesetztes Schwanken bemerkbar zwischen den Zeiten, wo sie unter Morphiumeinfluß gehobener, zuversichtlicher Stimmung und leistungsfähig sind und solchen, wo sie müßig, reizbar, gedrückt, schläfrig erscheinen. Ihr ganzes Wesen erhält dadurch etwas Launenhaftes, Sprunghaftes. Auch in Gesichtsfarbe und Haltung fällt dieser Wechsel auf.

Der Grundzug der psychischen Störungen ist schwerste ethische Degeneration.

Die Morphinisten werden unzuverlässig, zu Lügen und Verdrehungen geneigt, gleichgültig gegen Familie und Freunde, nur noch auf sich und die Befriedigung ihrer Leidenschaft bedacht. Mit der Zeit werden sie auch immer indolenter und energieloser.

Zu dieser morphinistischen psychischen Degeneration gesellen sich körperlicher Verfall (Morphiumkachexie), neuritische und neuralgische Erscheinungen, allgemeine nervöse Störungen, Verstimmung, Unruhe. Die Pupillen zeigen Miosis und wenig ausgiebige Reaktion.

Diagnose. Zumeist kommen die Morphinisten von selbst, respektive von ihren Anverwandten gedrängt, sonst kann die Diagnose schwierig sein. Der Wechsel im Verhalten der Kranken, ihre Wesensänderung, ihre körperliche Hinfälligkeit, die Miosis, Einstichstellen, Narben von Abzessen, ev. der Nachweis von Morphin im Urin können uns den Weg ebnen.

Die **Therapie** besteht in der Entziehung des Morphiums, deren Schwierigkeit bedingt ist durch die Willensschwäche und den ethischen Defekt der Kranken. Sie muß daher in einer geschlossenen Anstalt, unter sorgfältigster ärztlicher Aufsicht stattfinden, um jede heimliche Morphinzufuhr, die so gut wie alle Morphinisten anstreben, zu hindern. Ersatzmittel sind nutzlos, führen nur, wie z. B. Kokain, Heroin, Isopral zu doppelten Leiden. Die Entziehung kann die sog. schnelle sein — in einigen Tagen — oder eine plötzliche. Ersterer wird vielfach noch der Vorzug gegeben aus Furcht vor dem sogen. Abstinenzerscheinungen, die als Magen-, Darm- und Herzstörungen, Schmerzen, Zittern, Unruhe, Schlaflosigkeit, Angst, Erregung, Sinnestäuschungen, mit der Gefahr des Kollapses beschrieben werden. Jedoch sind sie, jedenfalls in erheblichem Grade, sicher selten, wohl nicht zum geringen Teil psychogener Art und nicht Folgen der Abstinenz, so daß jetzt mit Recht die plötzliche Entziehung immer mehr gewählt wird. Beruhigungs- und Schlafmittel, Brom, Veronal, Medinal, Adalin u. a., protrahierte warme oder laue Bäder sind oft in dieser Zeit von Nutzen.

So schnell die Entziehung meist zu erreichen ist, so lange Zeit braucht man, um vor allem die Willensschwäche der Kranken zu beseitigen, sie für das Leben wieder resistent zu machen, um so mehr, da es sich ja in der Regel um Psychopathen handelt.

Dazu bedarf es mehrerer Monate und noch weit längerer ärztlicher Aufsicht und Kontrolle, da selbst bei sorgfältig durchgeführten Kuren die Zahl der wirklich dauernd geheilten Fälle eine sehr kleine (1—2 %) nur ist.

Die Hauptsache der Behandlung ist daher die Vorbeugung: Gewissen-

hafteste Sparsamkeit bei der Verabreichung des Morphiums und Nichtausderhandlassen der Spritze.

Kokainismus.

Die akute Kokain-Vergiftung ruft einen rauschartigen Zustand maniakalischer Erregung hervor.

Das gewohnheitsmäßige Kauen der Blätter von *Erythroxylon coca*, aus denen das Alkaloid Kokain gewonnen wird, wie es in Südamerika bei den Eingeborenen sich findet, führt zu dem Kokainismus gleichen Störungen.

Bei uns kommt es zum chronischen Mißbrauch des Kokains nach Verwendung desselben als lokales Anästhetikum oder — weit häufiger — bei Morphinisten, die auf eigene Hand Kokain (meist in Lösung) zum Ersatz des Morphiums versuchen.

Der Kokainismus führt zu hochgradiger Willensschwäche und schwerer sittlicher Verkommenheit und ist besonders durch weitschweifiges, zerfahrenes Wesen und Unruhe gekennzeichnet. Auch bei ihm tritt Kachexie ein. Häufig kommt es zu ausgesprochen psychischen Störungen, die als Delirien verlaufen, wobei besonders haptische Halluzinationen auffallen (Tiere, Kugeln, Pulver unter der Haut etc.) oder es entwickelt sich eine Art systematisierter Wahnbildung in ähnlicher Weise wie bei der akuten Alkohol-Paranoia. Wie bei den Trinkern bildet sich auch bei den Kokainisten nicht selten Eifersuchtswahn heraus.

Die **Diagnose** beruht meist auf den Angaben der Kranken selbst oder ihrer Angehörigen. Bei Morphinismus ist immer auch an Kokainismus zu denken. Sonst sind der psychische und körperliche Verfall, die Zerfahrenheit und Unruhe des Wesens, die Eigenart der Halluzinationen zu beachten. Bei subkutanem Gebrauch sind die braun verfärbten Injektionsstellen zu beachten.

Die **Behandlung** entspricht der des Morphinismus und besteht in der plötzlichen Entziehung des Kokains, die keine Schwierigkeiten macht. Sinnes-täuschungen und Erregung treten dann zurück, die Wahnideen, resp. der Eifersuchtswahn sind oft hartnäckig.

Dauerheilungen vom Kokainismus sind sehr selten wegen der schweren psychischen Degeneration und der Kombination mit Morphinismus.

Von anderen Vergiftungen, meist auf therapeutischem Wege, die für das Nervensystem Bedeutung haben, nenne ich die mit Jodoform, die allerdings jetzt mehr historisches Interesse hat — mit Atropin, Chinin, Salicyl-Präparaten, die in delirösen Erregungen sich äußern.

Vergiftungen, die vorzugsweise bei gewerblicher Verarbeitung und Gewinnung der betreffenden Stoffe zustande kommen.

Blei. Die chronische Bleivergiftung (Saturnismus) befällt die Arbeiter in Blei- und Zinkhütten, Bleifarben-Fabriken, Akkumulatoren-Werken, Schrift-setzer¹⁾, Maler, Lackierer usw.: zuweilen sind auch bleihaltiges Wasser oder Speisen Träger der Vergiftung. Bleikoliken, Arthralgien, Nephritis, Bleisaum sind frühe Zeichen der Vergiftung. Im Blute finden sich besonders basophile gekörnte Erythrocyten.

Die psychischen Erscheinungen fassen wir als *Encephalopathia saturnina* zusammen. Ein chronischer Zustand von „reizbarer Schwäche“, wobei es zu akuten psychischen Störungen, ähnlich wie bei dem Alkoholismus chro-

¹⁾ Die Gewerbeerkrankung der Schriftsetzer wird von neueren Autoren zum großen Teil als Folge der Antimon-Vergiftung aufgefaßt.

nicus kommen kann, stellt sich ein. Besonders bemerkenswert sind dabei häufige epileptische Anfälle und überhaupt epileptische Züge. Wir finden weiter allgemein neurasthenische Beschwerden, besonders Kopfschmerzen und Schwindel, sowie Neuralgien verschiedener Art.

Die Bleilähmung, auf einer Neuritis beruhend und degenerativen Charakters, befällt das Gebiet des Radialis und zwar vorzugsweise die Extensoren der Hand und Finger, während der Triceps und die Supinatoren in der Regel intakt sind. Selten sind Medianus und Ulnaris beteiligt, an den Beinen am ersten das Peroneusgebiet. Die Sensibilität ist frei.

Die Behandlung ist eine symptomatische, Jod-Präparate werden empfohlen, ferner die Lumbalpunktion bei der Encephalopathie; vorbeugende gewerbe-hygienische Maßnahmen und event. Berufswechsel kommen hier wie bei den anderen gewerblichen Vergiftungen in Betracht.

Arsenik. Chronische Arsenikvergiftungen kommen vor bei den Arbeitern in Arsenikhütten und dergl. m., bei therapeutischer und kosmetischer Arsenverwendung, durch arsenhaltige Tapeten. Neben gewissen psychischen Erscheinungen, Apathie, Reizbarkeit, u. a., kennen wir die sogen. Arseniklähmung, die auch durch akute Vergiftung entsteht. An Händen und Füßen, seltener an anderen Stellen finden sich Parästhesien und Schmerzen, objektive Sensibilitätsstörungen und atrophische Lähmung. Dieser Komplex motorisch-sensibler Symptome kann mit Fehlen der Kniephänomene und Ataxie der Tabes so sehr ähneln, daß man von Tabes arsenicalis spricht.

Die therapeutischen Versuche der letzten Jahre haben gezeigt, daß von Arsenpräparaten besonders Atoxyl und Arsacetin den Opticus, zuweilen aber auch das übrige Nervensystem schädigen.

Quecksilber. Spiegelbeleger, Vergolder, Hutmacher usw. sind der chronischen Quecksilbervergiftung ausgesetzt. Therapeutische Hg-Verwendung wird nur ganz ausnahmsweise zu ihr den Anlaß geben. Von Nervenstörungen sind Zittern und Neuritiden beschrieben (Man denke aber an syphilitische Neuritiden!), und der sogen. Erethismus mercurialis: Reizbarkeit, ängstliche Unruhe und verlegenes Wesen.

Schwefelkohlenstoffvergiftungen chronischer Art sind bei Arbeitern in Gummifabriken beobachtet. Die nervösen Erscheinungen können in neurasthenischer Form auftreten, auch Neuritiden kommen vor, endlich sind auch schwerere Psychosen mit ihr in Zusammenhang gebracht.

Bei chronischer **Mangan-Vergiftung** bei der Braunstein-Gewinnung treten Bilder auf, die sehr an multiple Sklerose erinnern.

Hier sei noch der **Kohlenoxydgasvergiftung** gedacht, wie sie durch Gasvergiftung, bei Bergwerksunglücken etc. zur Entwicklung kommt. Man sieht dabei zerebrale Erweichungen, besonders im Linsenkern, ferner Krankheitsbilder, die der multiplen Sklerose ähneln. Die psychischen Störungen können intervallär oder direkt nach der Vergiftung auftreten, zeigen nicht selten die Züge des Korsakowschen Symptomenkomplexes, — mit und ohne Neuritis, die aber auch ohne Psychose sich findet, — weisen oft aphasische und verwandte Symptome auf, die überhaupt bei den toxisch bedingten psychischen Symptomenkomplexen nicht selten zu sein scheinen.

Der Ergotismus, dessen Gesamtbild hier in Kürze wiedergegeben werden soll, ist die Summe der durch *Secale cornutum*, das Dauermycel eines Pilzes, *Claviceps purpurea*, bedingten Störungen.

Dieser Pilz befällt Getreide und Gräser, am häufigsten Roggen; auf dem Fruchtknoten kommt dann das *Secale cornutum* zur Entwicklung.

Verhältnismäßig selten sieht man Vergiftungen durch medizinale Anwendung des Secale, häufiger schon dadurch, daß es als Abortivum genommen wird, öfters in großen Dosen monatelang. Am häufigsten sind die ökonomischen, nicht selten Massenvergiftungen, durch mutterkornhaltige Speisen oder Brot. Über das wirksame Prinzip des Mutterkorns herrscht noch keine Einigkeit, besonders eingehend hat sich Kobert damit beschäftigt (vgl. Koberts Lehrbuch der Intoxikationen, 2. Aufl. S. 598). Hervorzuheben ist, daß das Mutterkorn rasch an Giftigkeit verliert.

Die Vergiftung mit Secale führt vorzüglich zu 2 Symptomenkomplexen, dem Ergotismus gangraenosus und dem Ergotismus convulsivus, die verhältnismäßig selten nebeneinander auftreten.

Was die akuten Vergiftungserscheinungen angeht, so treten bei ihnen neben allgemein toxischen Symptomen besonders gastrointestinale in den Vordergrund: Brennen im Leib, Kolikanfälle u. dergl. mehr, denen später die Bilder des chronischen Ergotismus folgen können.

Auch bei diesem sehen wir zuerst, einerlei, welche Form sich herausbildet, oft gastrointestinale Erscheinungen mit allgemeinem körperlichen Verfall, nervösen Symptomen (Kopfwahl, Schwindel, Angst) und vor allem Kriebeln in der Haut der Finger und Zehen, aber auch der ganzen Glieder, im Gesicht und an den Schleimhäuten, das direkt schmerzhaft sein kann und oft mit Hypästhesie und Anästhesie einhergeht (Kriebelkrankheit).

Diese Störungen sind übrigens auch bei der akuten Vergiftung vorhanden. Kommt es nun zur gangränösen Form des Ergotismus, so beobachten wir das Auftreten einer starken Rötung meist der peripheren Teile, Finger resp. Hände, Zehen oder Füße, mit starkem Schmerz, weiterhin in schweren Fällen Blasenbildung mit anschließender Gangrän, trockener, aber auch feuchter Art. Es kommt zur Abstoßung von Fingern oder Zehen, ja der Unterarme oder Unterschenkel. Der Tod kann durch septische oder pyämische Prozesse in solchen Fällen erfolgen, aber auch durch allgemeinen Marasmus.

Dem Ergotismus convulsivus gehen ähnliche Symptome wie dem gangränösen voran. Seine Erscheinungen sind zuerst krampfartige in einzelnen Muskelgruppen, im Gesicht und in den Gliedern, die tonischen Charakter annehmen, an den verschiedensten Stellen gleichzeitig, mit daraus resultierenden eigenartigen Kontraktur-Stellungen und Verkrümmungen der Glieder. Die Krämpfe sind sehr schmerzhaft, häufig schließen sich Lähmungen der betreffenden Gliedmassen an sie an. Auch ausgesprochen epileptische Anfälle sind häufig. Daneben finden sich eine große Reihe anderer, spinaler und zerebraler Symptome, von denen erstere sich zu einem tabesähnlichen, aber nicht eigentlich progredienten Bilde, der sogen. Ergotintabes. zusammenschließen können: Abschwächung, ja Fehlen der Kniephänomene, Ataxie, subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen gehören hierher. Die Lichtreaktion der Pupillen kann ebenfalls gestört sein¹⁾.

Die zerebralen Symptome kommen — abgesehen von den Krampfzuständen — in psychischen Störungen zur Geltung. In schweren Fällen ist eine allgemeine Abnahme der Geisteskräfte unverkennbar, deliriose ängstliche Erregungszustände treten auf.

Was den Verlauf anbelangt, so kann im Laufe von Wochen und Monaten vollständige Wiederherstellung eintreten, doch sind nervöse Symptome, tabesähnliche Erscheinungen und epileptische, ferner psychischer Defekt verschiedenen Grades häufige Residuen, von in der Regel nicht progredientem Charakter.

¹⁾ Das anatomische Bild ist der Tabes ähnlich.

Erwähnt sei noch das Auftreten einer Linsentrübung (Mutterkornstar) beim Ergotismus.

Zurzeit kommt Ergotismus am häufigsten noch in Rußland und Spanien zur Beobachtung, früher sind auch bei uns, in Ostpreußen und zuletzt noch in Hessen Epidemien von Ergotismus beobachtet und besonders von Leyden, Tuzek und seinen Schülern studiert. Die Behandlung ist eine symptomatische (vgl. Erben, Vergiftungen in Dittrichs Handbuch d. ärztl. Sachverständigen-tätigkeit. II, S. 1106). Von größter Bedeutung ist die sorgfältige Vorbeugung durch geeignete landwirtschaftliche Maßnahmen.

Pellagra oder Maidismus ist eine Erkrankung mit ebenfalls besonders starken nervösen Erscheinungen, die in Gegenden mit überwiegender Maisernährung so in Oberitalien (100 000 Pellagrose dort), Rumänien, Bosnien, Dalmatien, Siebenbürgen, Ägypten usw., neuerdings in Teilen der Vereinigten Staaten auftritt.

Die nähere Ursache kennt man noch nicht. Die einen sehen sie in dem Genuß von verdorbenem Mais infolge bakterieller Einwirkung, so von Aspergillus- oder Penizilliumarten, die anderen in einer Noxe, die bei vorwiegender Maisernährung sich unter Sonnenlicht entwickelt, oder allein in der übermäßigen Maisernährung unter gleichzeitiger Einwirkung anderer Schädigungen.

Nach allgemein nervösen Symptomen und Zeichen von Hinfälligkeit beobachtet man zuerst im Frühjahr Erytheme, meist symmetrisch angeordnet. Die Haut rötet sich vorwiegend an der Sonne ausgesetzten Stellen, wird rissig, schuppt zuweilen. Nach einiger Zeit tritt die Rötung zurück, es bleiben graubräunliche Stellen, oft mit scharfen Abgrenzungen, in Form eines Handschuhes oder Halsbandes. Jedes Frühjahr sehen wir wieder diese Erytheme mit gewisser Steigerung sich einstellen. An sie schließt sich früher oder später ein 2. Stadium an, das der gastrointestinalen Störungen. Dieselben bestehen in schweren Katarrhen des gesamten Traktus und gehen mit starker Prostration einher. Das 3. Stadium endlich ist charakterisiert durch eine große Zahl nervöser Symptome. Neben vielen allgemein nervösen Erscheinungen, auch Zittern und Parästhesien, sehen wir spinale und zerebrale. Wir begegnen wieder Krämpfen klonisch-tonischer Art, ähnlich wie bei dem Ergotismus. Weiter bald mehr Symptome und Symptomenkomplexe, die an Tabes erinnern, oder häufiger solche, die an eine kombinierte Systemerkrankung gemahnen. Demgemäß sind auch die anatomischen Befunde verschieden.

Bemerkenswert sind eine Art Jaksonscher Anfälle (Pellagra-Anfälle). Eigentlich epileptische Anfälle sind auch bei der Pellagra nicht selten.

Die psychotischen Erscheinungen bedürfen noch der Klärung, sicher ist freilich, daß Pellagra eine sehr große Rolle in der Ätiologie der Psychosen spielt, so in Oberitalien, Ägypten etc.

Depressionszustände mit Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen und heftigen Erregungen sind beschrieben, mit deutlichem Krankheits-Gefühl und -Einsicht. Im Laufe der Zeit stellt sich in den schweren Fällen Abnahme der Geisteskräfte ein, so daß die Ähnlichkeit mit der Paralyse oft augenfällig ist.

An den Augen sind auch mannigfache Störungen beschrieben.

Wie schon angedeutet, vollzieht sich der Verlauf in Schüben, unter regelmässiger Steigerung im Frühjahr.

Neuerdings hat man auch eine akute, schnell letal verlaufende Form unter dem Bilde des Typhus beschrieben, ohne wesentlich nervöse Symptome.

Bei rechtzeitigem Eingreifen ist eine Wiederherstellung möglich.

Die Therapie muß in sofortiger Änderung der Kost und des Klimas und

roborierenden Maßnahmen bestehen. Atoxyl, dem Babes¹⁾ gute Erfolge nachrühmt, hat sich anderen Autoren nicht bewährt.

Die **Prophylaxe** erfordert allgemein staatliche Verordnungen über den Maisbau und die Verwendung und Vorbereitung des Mais als Nahrungsmittel.

Ein **Überblick** über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems macht es wahrscheinlich, daß es sich zumeist nicht um direkte, sondern um indirekte Einwirkung der Gifte dabei handelt, indem der Stoffwechsel durch dieselben gestört und eine Autointoxikation hervorgerufen wird. Die durch letztere entwickelten neuen giftigen Produkte („Zwischenglieder“)²⁾ bedingen die Erkrankung des Nervensystems. Dafür spricht neben experimentellen Erfahrungen, daß die nervösen und psychischen Störungen bei den verschiedenen Vergiftungen in ihren regelmäßig beobachteten Formen eine auffallende Gleichförmigkeit, nichts Spezifisches erkennen lassen. In demselben Sinne ist wohl zu deuten, daß nach experimentellen Untersuchungen³⁾ nicht die Summation von Giftmengen, sondern von Effekten die Vergiftungserscheinungen hervorruft.

Literatur.

Allgemeines.

Dittrich, Handbuch d. ärztl. Sachverständigen-Tätigkeit. — v. Jaksch Vergiftungen (Nothnagels spez. Path. u. Ther.) — Kobert, Lehrbuch der Intoxikation. — Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. — Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie, 3. Aufl. — Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten, 2. Aufl. — K. Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1909. — Kraepelin, Psychiatrie, 8. Aufl. — E. Meyer, Ursachen der Geisteskrankheiten 1907. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl. — Ziehen, Psychiatrie, 3. Aufl. — Bumke, Die exogenen Vergiftungen des Nervensystems (Handbuch der Neurologie von Lewandowsky) und Schröder, Intoxikationspsychosen (Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg), die inzwischen erschienen sind, konnte ich nicht mehr benutzen. Es sei auf diese ausführlichen Darstellungen verwiesen.

Alkohol.

Bonhoeffer, Die akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker, 1901. — Derselbe, Die alkoholischen Geistesstörungen. (Deutsche Klinik) 1905. — Cramer, Über die forensische Bedeutung des normalen und pathol. Rausches. Monatsschr. f. Psych. 1903. — Döllken, Die körperlichen Erscheinungen des Delirium tremens, 1901. — Ganser, Zur Behandlung des Del. tremens. Münch. med. Wochenschr. 1907, 3. — Gudden, Über die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen etc. N. Zentralbl. 1900. — Graeter, Dementia praecox mit Alc. chron. Leipzig, 1909. — Heilbronner, Die pathol. Rauschzustände. Münch. med. Wochenschr. 1901. — Helenius, Die Alkoholfrage, 1903. — Hildebrandt, Über die Beeinflussung der Willenskraft durch den Alkohol. J. D. Königsberg, 1910. — Hoppe, Die Tatsachen über den Alkohol, 2. Aufl. — Margulies, Pupillenanomalien bei Alkoholisten. Arch. f. Psych. Bd. 47. — E. Meyer, Über ak. und chron. Alkoholpsychosen etc. Arch. f. Psych. Bd. 38. — Derselbe, Beitr. z. Kenntnis des Eifersuchtswahns etc. Arch. f. Psych. Bd. 46. — Minor, Zahlen und Beobachtung aus dem Gebiete des Alkoholismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, IV, 4. H. — Moeli, Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. — Nonne, Stellung u. Aufgaben d. Arztes in der Behandl. des Alkoholismus, 1904. — v. d. Porten, Therapie d. Gegenw., 1910. — Raeeke, Zur Abgrenzung der chr. Alkoholparanoia. Arch. f. Psych. Bd. 39. — Rybakow, Monatsschr. f. Psych. 1906. — Schröder, Über chron. Alkoholpsychosen, 1905. Altsche Samml. — Siegel, Der Alkohol als

¹⁾ Babes: Berlin. klin. Wochenschr. 1907, 44.

²⁾ Schröder: Intoxikationspsychosen. Zeitschr. f. Psych. 1906.

³⁾ Straub: Experimentelle chronische Bleivergiftung. Rf. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1911 S. 663. Vgl. auch D. med. Wochenschr. 1911. 32.

Ursache der Belastung. Neur. Cb. 1910. — Stöcker, Klin. Beitr. z. Frage der Alkoholpsychosen, 1910. — Wassermeyer, Delirium tremens. Arch. f. Psych. Bd. 44.

Äther.

Cohn, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1898. — Sommer, Neur. Zentralbl., 1899. —

Veronal.

Steinitz, Ther. d. Gegenwart, 1909.

Chloralhydrat.

de Clérambault, Ann. méd. psych., 1909 10.

Brom.

Ellinger u. Kotake, Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol. Bd. 65. — Laudenheim, Neurol. Zentralbl. 1910. S. 461. — Ulrich, Neur. Zentralbl. 1910, S. 74. — v. Wyß u. Ulrich, Arch. f. Psych., Bd. 46.

Cannabis indica.

Lipa-Bey, Ärztl. Rundschau, 1909. — Marie, Nouv. Jcon. de la Salpetr., 1907. — Meilhon, Ann. med. psych., 1896. — Warnock, Journ. of ment. sc. 1903.

Nikotin.

v. Frankl-Hochwart u. Fröhlich, Referat. 5. Jahresversammlung der Ges. Deutscher Nervenärzte (1911). D. Zeitschr. f. Nervenhe., 1912. — Lipa-Bey, Ärztl. Rundschau, 1908. — Lewin, Internat. klin. Rundschau, 1892. — Näcke, Wiener klin. Rundschau, 1909. — Pel. Berl. klin. Wochenschr., 1911. — Weidanz, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., XXXIII.

Morphium.

Monographien von Deutsch, Erlenmeyer, Jastrowitz, Levinstein, Rodet, Schröder, Berl. klin. Wochenschr., 1911. T. — L. W. Weber, D. med. Wochenschr., 1910, 43.

Cocain.

Erlenmeyer, Deutsche med. Zeitschr., 1886. — Obersteiner, Wiener klin. Wochenschr., 1888. — Crothers, Philadelphia med. Journ., 1898.

Blei.

Niemann, Arch. f. Hygiene. Bd. 69. — Oppenheim, l. c. — Probst, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. IX. — Quensel, Arch. f. Psych. Bd. 35. — Schrumpf u. Zabel, Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol. Bd. 63. 1910 (Antimonvergiftung!).

Arsenik.

Oppenheim, l. c.

Quecksilber.

Lewin, l. c. — Lereboullet et Lajane, Progr. méd. 1909, 51.

Schwefelkohlenstoff.

Köster, Neur. Zentralbl. 1898. — Laudenheimer, Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter, 1899. — Quensel, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI.

Mangan.

Embsen, Neur. Zentralbl. 1904.

Kohlenoxyd.

Giese, Z. Kenntnis der psych. Störung nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. Psych. 1911/12. — Sibelius, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 13, 1906. — Stierlin, Über psycho-neuropath. Folgezustände bei d. Überlebenden von Courrières. J. D. Zürich 1909. — Westphal, A. Arch. f. Psych., Bd. 47.

Ergotismus.

Tuczek, Arch. f. Psych., Bd. 13 u. 18. D. med. Wochenschr. 1884, s. ferner Literatur bei Dittrich u. Kobert (vgl. unter 1).

Pellagra.

Babes, Méd. mod. 1900. — Lombroso, Die Lehre von der Pellagra. Berlin 1898. — Mayer, F. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1899. — Marie, Nouv. Icon. de la Salpetr. 1907. — Raubitschek, Wiener klin. Wochenschr. 1910. — Tuczek, Klin. u. anat. Studien über die Pellagra, 1893. — Warnock, Journ. of ment. sc. 1902. — Wood, Alienist and Neur. 1910. — Zkakó, Ord. Hetilap 1909.

Autorenregister.

Die kursiv gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abadie 507, 681.
 Abraham 503, 505.
 Abrahamson 899, 905, 970.
 Abram 666.
 Ach 1050.
 Adam 508.
 Adamkiewicz 143, 501, 508.
 Adler 506, 508.
 Adrian 122.
 Aikin 891.
 Albers-Schönberg 99, 507.
 Alexander 503, 507, 509, 585.
 Allard 289, 692.
 Allen 508.
 Allers 874.
 Alquier 511, 512, 934, 937, 938, 1014.
 Alt 501, 815.
 Alzheimer 436, 485, 486, 505, 511, 529, 543, 726, 831, 836, 855, 858, 874.
 Amburger 884.
 Anderson 542.
 André-Thomas 491, 511.
 Angerer 507.
 Anstie 699.
 Anton 365, 376, 406, 408, 477, 500, 503—506, 509, 511, 657, 660, 663, 667, 815.
 Anuske 508.
 Apathy 542.
 Apelt 407, 477, 506, 511.
 Apert 721, 722, 727, 740.
 Aran 679, 695, 696, 699, 700, 740.
 Aretacus 881.
 Argill-Robertson 83.
 Aristoteles 97.
 Armand 695, 701, 934.
 Arndt 511, 959.
 Arnheim 544.
 Arning 982.
 Arnsperger 94.
 Aronsohn 341, 908.
 Aschaffenburg 754, 764, 790, 815, 852, 874, 1065.
 Aschner 978, 1013.
 Ascoli 50.
 Asher 1028.
 Askazy 508, 510.
 d'Astros 660—662, 664, 739.
 Aswaduro 885, 891.
 Aubineau 727, 741.
 Auburtin 635.
 Audéoud 661, 675, 727.
 Audibert 734, 735, 742.
 Audry 653, 654, 739.
 Auerbach 502, 538, 1000, 1001.
 Aush 952, 972.
 Auscher 503.
 Avellis 549.
 Axenfeld 164, 511.
 Axhausen 508.
 Aynaut 545.
 Azam-Casteret 676.
 Babes 576, 732, 1065, 1067.
 Babinski 349, 363, 405, 464, 492, 496, 502, 503, 506, 510—512, 583, 625, 633, 790, 798, 799, 802, 807, 813, 828, 831, 925, 931, 961, 972, 1027.
 Babonneix 635, 908.
 Bach 92, 145, 501, 503, 506.
 Baginski 500.
 Baginsky 331.
 Baillet 843.
 Balint 585.
 Ballance 542.
 Ballet 504, 505, 511, 540, 584, 678, 685, 718, 729, 731, 741.
 Bälz 637.
 Balzer 576.
 Bamberger 538, 618, 956.
 Bárány 163, 349, 350, 379, 380, 405, 406, 492, 504, 506, 511.
 Bardachzi 907.
 Bardeleben v. 291.
 Bärensprung v. 661.
 Barker 605, 713.
 Barkley 670.
 Barlow 657.
 Barrat 507.
 Barré 1013.
 Barri 983.
 Bartels 242, 508, 668.
 Barth 511, 544.
 Barthé 636.
 Barton 952.
 Base 970.
 Bastian 60, 503—505.
 Batten 509, 592, 635.
 Baudouin 736—738, 742.
 Bauer 571, 706, 711, 713, 732, 1007, 1014.
 Bäumlín 198, 706, 708, 716, 740.
 Bayer 674, 739.
 Bayliß 1028.
 Bechterew v. 331, 336, 341, 500—503, 506, 623, 691, 732, 911, 913, 972.
 Beck 980.
 Becker 955, 972, 1002, 1014.
 Beer 994, 995.
 Beevor 329, 501, 503, 504, 509, 512.
 Behr 376.
 Behrendsen 509.
 Beling 604.
 Belkowski 510.
 Bell 570, 729.
 Benario 538, 553, 561, 570, 576, 582.
 Benczur, v. 1014.
 Benda 466, 510.
 Benecke 641.
 Benedikt 699, 729, 880, 905, 963, 964.
 Benoist 1001, 1014.
 Béraud 679.
 Berg 504, 732.
 Berger 331, 338, 501, 503, 506, 667, 670, 884, 927, 928, 966, 967.
 Bergmann v. 411, 507, 509, 567.
 Bergmark 503.
 Bergson 994, 997.
 Bériel 512.
 Berkeley 971.
 Berlin 506.
 Bernard 924, 926, 971.
 Bernardt 967.
 Bernecke 509.
 Bernhardt 503, 505, 509, 511, 540, 544, 576, 578, 580, 609, 667, 693, 699, 703, 718, 731, 734, 735, 737, 740, 742, 890, 926, 942, 944, 947—949, 956, 963, 964, 972.
 Bernheim 386, 396, 504, 505, 570.
 Bernheimer 318, 342, 500, 501, 503.
 Bert 710.

- Berti 736, 738.
 Bertolotti 706, 740.
 Besold 708, 716.
 Besta 726.
 Bethe 529, 542.
 Bethmann 675, 706, 732.
 Bettmann 912.
 Beuzier v. 994.
 Beyer 821, 832.
 Beyermann 578.
 Bezold 379, 381, 504.
 Biach 658, 739, 713.
 Bianchi 501.
 Bickel 501, 503.
 Bielschowsky 77, 140, 141, 238, 239, 500, 512.
 Bienfait 503.
 Bierl 501, 919.
 Biernacki 96.
 Bilot 996.
 Bing 403, 404, 490, 494, 501, 502, 511, 926, 939, 1010, 1011, 1014.
 Binswanger 486, 511, 655, 794, 831, 856, 866, 875, 1065.
 Birk 854, 861, 875, 923.
 Biro 509.
 Bischoff 504, 505, 654, 657, 718.
 Bittorf 20, 87, 246, 503.
 Blessig 884.
 Bleuler 506, 628, 855.
 Blezinger 982, 1013.
 Blick 82.
 Blix 503.
 Bloch 175, 992, 1014.
 Blocq 710, 937.
 Blumenthal 510.
 Bockenheimer 672, 739.
 Bödecker 511.
 Bogama 512.
 Bohne 508.
 Boinet 725.
 du Bois-Reymond 501.
 Boix 740.
 Bókay v. 510, 660, 909, 970.
 Bolk 345, 500.
 Bollinger 423, 475, 507.
 Bolton 504.
 Bombini 508.
 Bonardi 585.
 Bondy 507.
 Bonfigli 652, 739.
 Bonhöffer 365, 390, 503—506, 867, 903, 908, 1065.
 Bonin 983.
 Bonnaire 576.
 Bonnet 569.
 Bönninghaus 661.
 Bonriot 711.
 Bonnus 708, 710, 712, 716.
 Bonvicini 391, 504—506.
 Borchardt 406, 420, 466, 470, 509.
 Borchers 505.
 Borgherini 512, 933.
 Bornstein 734, 735, 742.
 Böttiger 511, 524, 967, 972.
 Bouchard 423, 508, 577, 720.
 Bouché 740.
 Bouillaud 384.
 Boullay 1008.
 Bourgard 940.
 Bourges 654.
 Bourilhet 936.
 Bourneville 160, 650—652, 654, 656, 659, 661, 663, 739.
 Boveri 712.
 Box 652.
 Boyce 500.
 Bramann v. 408, 477, 510, 667.
 Bramwell 504, 511, 683, 708, 710.
 Brasch 510, 712, 891.
 Bratz 867, 875, 1055.
 Brauer 99, 185, 502.
 Braun 544.
 Braunstein 509.
 Brécq 509.
 Bregmann 116, 251, 500, 508, 509, 906, 970.
 Brenner 583.
 Bresgen 1036.
 Bresler 726.
 Bret 983.
 Breton 713.
 Bretschneider 1015.
 Breuer 496, 1021, 1028.
 Brisard 540.
 Brissaud 502—506, 509, 511, 539, 545, 548, 550, 573, 601, 612, 651—653, 706, 732, 943, 944, 951, 952, 954, 958, 966, 970, 972, 993, 998.
 Broadbent 504, 908.
 Broca 327, 504, 657.
 Brockaert 585.
 Brodmann 320, 321, 323, 338, 372, 397, 500.
 Brommer 878, 890.
 Bronardel 666.
 Brown 701, 703.
 Brown-Séguard 501.
 Bruce 500, 701.
 Bruch 542, 666.
 Bruck 84, 477, 510.
 Brückner 652.
 Brühl 537.
 Brun 575.
 Brünig 899, 904.
 Brünings 588.
 Bruns 52, 60, 135, 398, 502—507, 509, 510, 540, 552, 568, 589, 602, 605, 607, 618, 638, 639, 641, 701, 740, 817, 818, 832, 892, 934, 971, 988, 991, 1014.
 Bubnoff 501.
 Buch 889, 891.
 Buchholz 511, 652.
 Buck de 699.
 Bücklers 507, 509.
 Buder 511.
 Budes 1021.
 Bumke 260, 502, 503, 511, 754, 805, 831, 832, 863, 875, 1065.
 Bumm 500.
 Büngner 542.
 Burkhardt 504.
 Burr 503, 716, 735.
 Burton 727, 899.
 Busch 581.
 Buschan 658, 739.
 Busquet 939, 972.
 Buzzard 500, 512, 633, 735.
 Bychowski 503, 506, 509, 936.
 Byron 311.
 Caillaud 503.
 Cajal 500, 542.
 Calori 657.
 Camp, de la 101, 510, 511, 903.
 Campbell 320—322, 338, 372, 500, 503.
 Cantalamessa 718.
 Canto 543.
 Carrier 699.
 Carrière 544.
 Carswell 159.
 Cassirer 93, 508, 509, 511, 512, 538, 580, 618, 678, 693, 695, 706, 716, 973, 974, 980—983, 985, 987, 990, 993, 995, 998, 1000—1002, 1005, 1006, 1013, 1014.
 Cathelin 625.
 Catrin 736.
 Cattaneo 738.
 Catola 706.
 Cazaeon 1014.
 Cesbron 832.
 Cestan 161, 506, 509, 512, 577, 680, 709, 740.
 Chace 1013.
 Chadcock 687.
 Chaillous-Pagnicz 511.
 Chalier 983.
 Charcot 83, 95, 99, 159—161, 164, 168, 178, 180, 184, 188, 257, 276, 281, 282, 361, 366, 423, 502—506, 508, 679, 692—694, 696, 699, 700, 707, 710, 725, 727, 740, 798, 811, 882, 888, 891, 893, 896, 927, 928, 931—934, 938, 940, 946, 954, 972, 1006, 1008, 1010, 1011, 1014.
 Charrière-Shote 507.
 Chaslin 652, 855.
 Chassin 711.
 Chatelin 737.
 Chauffard 708.
 Cheinisse 742, 735, 736.

- Chenais 512.
 Chervin 1049.
 Chevrel 507.
 Chipault 509.
 Chippault 545.
 Chiray 506.
 Chorée 906.
 Chotzen 506.
 Christiani 501.
 Church 509.
 Chvostek 512, 683, 909, 912,
 913, 916, 920, 922, 970.
 Cillet 512.
 Claparède 375.
 Clark 346, 726, 925.
 Clarke 500, 501, 605, 700,
 716, 727.
 Claude 508, 607, 679.
 Clérambault 1066.
 Clunet 937.
 Clure 510.
 Coats 722.
 Codivilla 605.
 Coen 1049.
 Coenen 571.
 Cohn 188, 716, 1066.
 Coler 970.
 Collenot 588.
 Collier 41, 500, 509, 592, 656,
 709, 736—738, 742, 1000.
 Collins 899, 905, 927, 928, 970,
 971, 1013.
 Comby 507, 636.
 Compin 930, 971.
 Comte 503, 512.
 Conner 97.
 Consot 734, 735.
 Conzen 632.
 Cornelius 881, 947.
 Corning 560, 569.
 Corvisart 909.
 Coste 679, 683.
 Cotard 651, 652.
 Courrières 634.
 Courtellemont 538.
 Courvoisier 641.
 Crafts 734, 735.
 Cramer 503—505, 508, 510,
 511, 764, 765, 802, 803,
 831, 900, 1051, 1065.
 Criegern v. 983, 1013.
 Crocker 1002.
 Crocq 502.
 Cronbach 968, 972.
 Crothers 1066.
 Crouzon 603, 604.
 Cruikshanks 661.
 Cruveilhier 159, 189, 651, 696.
 Csiky 512.
 Cullerre 732.
 Curschmann 512, 623, 627,
 684, 685, 703, 723, 732,
 739, 741, 827, 832, 971,
 972, 985, 1065.
 Cushing 412, 471, 507, 508,
 568.
 Custring 367.
 Cuvier 311, 663.
 Cyon v. 585.
 Czerno 898, 970.
 Czerny 831, 957.
 Dallwig 953.
 Dalton 503.
 Damsch 675, 739.
 Dana 504, 506, 508, 509, 512,
 699, 728, 937, 971.
 Danielsen 917, 970.
 Danilewsky 502.
 Darcourt 736.
 Darkschewitsch 500, 503.
 Davenport 705.
 Davidsohn 595.
 Dax 384, 504.
 Dayl 889.
 Dean 661.
 Debove 932.
 Debray 503, 997.
 Decloux 992.
 Decroly 591, 972.
 Degenkolb 508, 658.
 Dehio 985, 1001.
 Deiters 500.
 Déjérine 25, 99, 184, 267, 368,
 371, 393, 395, 397, 403,
 491, 500, 502—506, 511,
 512, 534, 544—546, 601,
 602, 607, 653, 667, 675,
 679, 680, 687, 695, 696, 699,
 700, 706, 707, 708, 712—
 714, 716, 717, 732, 739,
 740, 974, 1011, 1012, 1013.
 Deléage 732.
 Deléarde 718.
 Delille 576, 602, 604, 668, 695,
 701.
 Delprat 733, 742.
 Demoor 970.
 Denker 509.
 Dercum 121, 397, 504, 506.
 Deroubaix 512.
 Desbouis 1007, 1014.
 Descomps 607.
 Destrée 716.
 Determann 917, 1009.
 Detray 1014.
 Deutsch 1066.
 Deutschmann 376.
 Devé 591.
 Dexler 509.
 Diehl 974, 1013.
 Dieulafoy 561, 567, 634.
 Diller 508, 512.
 Dinkler 502, 591.
 Dinard 722.
 Dietrich 1064, 1065, 1067.
 Dohrn 542.
 Doinkow 529.
 Döllken 825, 831, 832, 1065.
 Domanski 968.
 Donath 512, 900, 967, 970,
 972, 996, 1014.
 Dopfer 540, 543, 544, 576,
 595.
 Dörr 231.
 Down 658, 659.
 Drachmann 674.
 Dreschfeld 509, 708.
 Dreyfus 759, 831.
 Dubler 595.
 Dubois 311, 515, 614, 782,
 831, 881, 882, 888, 955,
 1046, 1049.
 Dubreuilh 692, 695, 740.
 Duchenne 82, 512, 540, 679,
 680, 685, 695, 699, 700,
 740, 963.
 Dufour 588.
 Duncan 695.
 Dupré 799.
 Dupuis-Dutemps 577.
 Durante 529, 542, 716.
 Duret 507—509.
 Düring 510.
 Dürk 637.
 Dutil 667, 696.
 Duval 540, 607.
 Dyleff 933, 971.
 Eajazarjantz 924, 971.
 Ebers 875.
 Ebner 1014.
 Ebstein 502, 918, 970, 1014,
 1049.
 Echinger 63.
 Ecker 500.
 Economo v. 501, 503, 914,
 970.
 Eden 581.
 Edgren 394.
 Edinger 62, 88, 89, 90, 233,
 250, 298, 300, 301, 304,
 306, 312—314, 316—319,
 325, 326, 343, 371, 500—
 502, 506, 570, 572, 706,
 709, 739, 740, 877—880,
 890, 891, 930.
 Edsall 955, 972.
 Egger 503, 512, 582, 601, 602,
 604, 974, 1013.
 Ehrmann 539, 582.
 Ehret 623.
 Ehrich 673.
 Ehrhardt 692.
 Ehrmann 988, 993, 1014.
 Eichelberg 506.
 Eichhorst 59, 161, 503, 508,
 510, 544, 688, 699, 703,
 897, 970.
 Eiselsberg v. 274, 471, 692,
 917, 918.
 Eisenlohr 506, 509, 512, 550,
 681.
 Elder 504, 506, 1014.
 Elischer 908.
 Ella 161.
 Ellinger 1066.
 Elschmig 376.

- Elsner 661, 1000.
 Embden 1066.
 Enderlen 507.
 Engelen 1014.
 Eppinger 95, 101, 889, 909, 919, 920, 978, 1027, 1028.
 Erb 83, 84, 96, 124, 148, 159, 161, 183, 265, 267, 498, 503, 508, 510, 511, 568, 653, 675, 678, 679, 682, 687—689, 690, 698, 699, 718, 729, 730, 732, 739—741, 909, 912, 920, 922, 927, 928, 938, 944, 945, 967, 971, 972, 1008, 1009, 1011—1015, 1058.
 Erben 188, 955, 1064.
 Erdheim 909, 914, 918, 919.
 Erichsen 820.
 Erklentz 983, 1013.
 Erlemeyer 652, 708, 896, 1066.
 Ernst 529.
 Escat 884.
 Escherich 903, 909, 919, 921, 923, 971.
 Esmarch 611.
 Etienne 699.
 Eulenburg 514, 679, 681, 691, 692, 699, 730, 733, 740, 742, 878, 943, 951, 955, 957—959, 967, 972, 981, 1000, 1001.
 Ewald 27, 501, 608, 892, 970.
 Exner 151, 501.
 Faber 726.
 Facklam 725, 741.
 Fairlie 508.
 Falk 510.
 Falkenheim 721.
 Falta 889, 909, 918—920, 978, 985.
 Fazio 701.
 Feindel 925, 947, 954, 956, 960, 961, 962, 971, 972.
 Fels 938.
 Fenell 659.
 Féré 504, 704, 740, 875, 884, 886, 891, 949, 955.
 Feri 883.
 Ferrand 423, 508.
 Ferrier 331, 339, 340, 342, 376, 500, 501, 711.
 Ficaï 508.
 Fickler 511.
 Fiessinger 971.
 Fieux 602.
 Filehne 502.
 Finkelnburg 267, 287, 289, 508, 676.
 Finkelstein 664, 920, 921, 923.
 Fischer 489, 506, 704.
 — H. 67.
 — L. 1009, 1015.
 — O. 998, 1014.
 Fischl 509, 734.
 Fischler 511, 608.
 Fitzwilliams 666, 739.
 Flatau 23, 51, 52, 57, 77, 509, 711, 716, 970, 1038.
 Flechsig 83, 143, 240, 323—325, 379, 385, 500, 501, 504, 908.
 Fleiner 759, 831, 912, 915.
 Fleischer 164.
 Flenning 544.
 Flesch 511, 657.
 Florian 1014.
 Flörsheim 502.
 Flourens 327, 501.
 Forel 500.
 Follet 507, 1013.
 Forest 738.
 Fornario 716.
 Forster 505.
 Förster 94, 101, 102, 104, 107, 150, 153, 181, 189, 195, 271, 274, 359, 362, 375, 430, 503, 903, 908, 970.
 Fournier 83, 84, 99, 100, 511, 652, 661, 665, 699.
 Franceschi 537.
 Frank 341, 576, 931.
 — D. 971.
 — W. 898, 970.
 Franke 151, 510.
 Fränkel 505.
 — B. 968, 1037.
 — E. 5, 6, 509.
 Frankl-Hochwart v. 27, 94, 124, 196, 198, 466—468, 501, 504, 509, 559, 561, 584, 896, 897, 909—917, 920, 970, 973, 1013, 1058, 1066.
 Fransen 573.
 Franz 336, 501, 886.
 Fraser 510, 713, 716, 886, 891.
 Frazier 574.
 Frenkel 98, 115, 153, 154, 159, 931, 935, 937, 944, 971, 972.
 Frerichs 159, 161.
 Fressan 722.
 Freud 396, 503, 510, 651—655, 718, 722, 741, 757, 810, 815, 832, 843, 931.
 Freund 390, 391, 504, 506.
 Freusberg 972.
 Frey 504, 659, 722.
 — K. 705.
 — R. 739.
 Freyhan 507, 509.
 Friedenreich 709, 710.
 Friedländer 379, 504, 832, 938.
 Friedmann 503, 509, 769, 770, 831, 867, 983, 1013.
 Friedreich 680, 699, 703, 705—708, 710, 712, 716, 740, 741, 971.
 Friedrich 11, 875, 923—926.
 Frischauer 585.
 Frisco 544.
 Fritsch 327, 328.
 Fröhlich 501, 897, 899, 970, 1066.
 Frohmaier 678.
 Frohmann 732, 926, 971.
 Froin 507.
 Frölich 511.
 Fromhold-Treu 1014.
 Fründ 256.
 Fuchs 510, 576, 578, 668, 734, 739.
 Fübriinger 407.
 Füllrohr 52, 118, 409, 507, 502, 512, 732, 742.
 Fürstner 507, 511, 652, 675, 678, 710, 804, 1014.
 Gad 501.
 Galen 881.
 Galeotti 542.
 Galezowsky 884.
 Gall 311, 327, 384.
 Ganghofner 652, 655, 693, 740.
 Gantz 678.
 Gara 622.
 Gardner 702, 704.
 Garnier 576.
 Garré 574, 639, 642, 643.
 Garrod 898.
 Gaskell 1016, 1028.
 Gassenhauer 570.
 Gasser 107, 140, 237.
 Gauckler 667, 739.
 Gaudard 652.
 Gaujoux 508.
 Gaupp 511, 832.
 Gauser 1065.
 Gausel 925, 936, 971.
 Gegenbaur 666.
 Gehuchten v. 27, 233, 241, 250, 267, 281, 335, 500, 502—505, 511, 542, 568, 574, 653.
 Geipel 675.
 Geitlin 652.
 Generali 909, 919.
 Geoffroy 543.
 Gérard 160, 1014.
 Gerhards 900.
 Gerhardt 293, 356, 436, 503, 510, 540, 585, 595, 613.
 Gerlier 736, 896.
 Gerulanos 540.
 Gerrard 999, 1000.
 Geßler 732, 733.
 Ghedini 5.
 Ghilarducci 706.
 Giacomini 657.
 Gianelli 706.
 Gierlich 509, 668, 692, 693, 695, 740.
 Giese 509, 512, 970, 1067.
 Gilbert 511.

- Gilles de la Tourette 503, 890, 898, 899, 958, 970.
 Ginstons 636.
 Gioja 679, 683.
 Glorieux 625.
 Gluck 509.
 Glynn 510.
 Glyser 637.
 Goldflam 498, 509, 622, 734, 735, 742, 1008, 1010, 1015.
 Goldscheider 77, 141, 153, 161, 395, 502—504, 506, 508, 512, 533, 534, 556, 699, 937.
 Goldstein 371, 390, 393, 397, 420, 500, 502—504, 508.
 Goldzieher 720.
 Gölis 661.
 Goltz 27, 326—328, 339, 345, 346, 501, 683, 1025.
 Gombault 544, 740.
 Goodbody 735.
 Göppert, 409, 507.
 Gordonier 505.
 Gordon 906.
 Gordonier 937.
 Gore 657.
 Goris 505.
 Gottlieb 1023, 1028.
 Gowers 8, 84, 264, 506, 512, 540, 568, 576, 591, 675, 683, 690, 699, 701, 706, 708, 740, 839, 856, 862, 875, 882, 887, 888, 897, 903, 927, 928, 936, 949, 964, 997.
 Grabower 343, 587, 588.
 Gradenigo 507, 559, 583.
 Gräfe 489.
 Graeter 1065.
 Graff 950, 972.
 Gräffner 930, 971.
 Grainger 405.
 Gramigna 935, 937, 971.
 Grashey 504, 507.
 Grasset 504, 505, 653, 654, 989, 990, 1010.
 Graupner 728.
 Grawitz 567.
 Gray 723.
 Greatwood 664.
 Gredig 674.
 Green 597.
 Greenwood 877, 890.
 Greffner 101.
 Gregor 511.
 Greidenberg 734.
 Greif 676, 678.
 Greig 1012, 1015.
 Grenet 604.
 Greppin 725.
 Griesinger 679, 685, 740.
 Griffith 708, 716, 736, 737.
 Grober 664.
 Groslogik 501.
 Großmann 507, 588, 971.
 Grube 1014.
 Gruhle 875.
 Grunmach 665, 739.
 Grünbaum 329—331, 336, 501.
 Gubler 503.
 Gudden v. 500, 504, 1051, 1065.
 Guillaïn 161, 501, 506, 510, 511, 535, 538, 540, 602—604, 607, 618, 635, 684, 693, 980, 1013.
 Guillenot 553.
 Guleke 150, 151.
 Guinon 679, 691.
 Guizzetti 708, 712.
 Gutzmann 504, 1036, 1044, 1049.
 Gy 706, 711.
 Haab 503.
 Haag 560.
 Habersfeld 971.
 Habermann 509, 550, 582, 736, 742.
 Häbler 703, 728.
 Hackel 291.
 Hagenbach 738.
 Hagenbach-Burckhardt 742.
 Hahn 5, 134.
 Haidenhain 501.
 Haitz 884.
 Hajek 878, 890, 971.
 Halban 365, 500.
 Halberlah 337.
 Haldane 79.
 Hall 887, 927.
 Hallestein v. 82.
 Halliburton 502, 510, 542.
 Halban 506.
 Hallion 679.
 Hamaide 728.
 Hamilton 1001, 1014.
 Hammer 510.
 Hammerschlag 504.
 Hammond 365, 503, 504, 697, 699.
 Hancock 722.
 Handford 883, 889, 891.
 Haenel 222, 264, 506.
 Hanot 511.
 Hansemann 730.
 Hansen 971.
 Harriehausen 47.
 Harris 891.
 Hart 928, 971.
 Hartmann 366, 376, 402, 407, 458, 474, 497, 503, 506, 509, 510, 512, 536, 890.
 Hasse 599, 617.
 Haßlauer 509.
 Hatschek 500, 501, 512, 576.
 Hatten 544.
 Hauber 887, 891.
 Haun, R. G. 999.
 — S. 1014.
 Hauptmann 824, 832, 836.
 Haushalter 678, 720, 741.
 Hayem 699, 700.
 Head 42, 503, 532, 533, 546, 613, 1021.
 Heath 739.
 Heckenwolf 125.
 Hedinger 512.
 Hegner 585, 588.
 Heiden 159.
 Heidenhain 1007.
 Heilbronner 357, 395, 504—506, 511, 703, 723, 741, 875, 907, 1065.
 Heimann 509.
 Heine 507, 509.
 Heinecke 739.
 Heineke 670.
 Heinicke 661.
 Held 141, 500, 530.
 Heldenbergh 971.
 Helenius 1052, 1065.
 Helleda 878.
 Heller 79, 82, 987, 991, 993.
 Helmholtz 663, 737.
 Henneberg 77, 255, 367, 465, 498, 503, 505, 509.
 Henoch 654, 662.
 Henri 97.
 Henschen 374, 501, 503, 878, 884, 885.
 Henschle 509.
 Hensen 508, 512.
 Herbst 971.
 Herdtmann 928.
 Hering 501.
 Herringham 695, 719.
 Hertoghe 889, 1005, 1014.
 Hervouet 699.
 Herxheimer 992.
 Herz 731.
 — H. 977, 979, 981, 984, 986, 1000, 1011, 1013, 1014.
 — M. 957, 972, 1006.
 — W. 973, 975.
 Herzfeld 350, 507, 509.
 Herzog 540.
 Heschl 650, 651.
 Heß 101, 562, 563, 889, 924, 971, 980, 1013, 1027, 1028.
 Heßdörfer 1021.
 Heßdörffer 1028.
 Hesselmann 595.
 Hessing 149.
 Heubner 270, 306, 309, 327, 346, 479, 480, 504, 510, 651, 667, 737, 741, 897, 900, 970.
 Heukelom v. 670.
 Heule 290.
 Heyerdahl 882.
 Heynacher 994, 1014.
 Hibler v. 510.
 Higier 509, 702, 705, 707, 713, 718, 719, 721, 722, 735, 740, 938, 1008, 1014.

- Hildebrand 672, 739, 1050.
 Hildebrandt 1065.
 Hilger 664.
 Hinsberg 507.
 Hinselwood 877, 890.
 Hirsch 512, 734, 735, 890.
 Hirschberg 536, 665, 720, 739, 1028.
 Hirschfeld 422, 732.
 Hirschl 511, 716.
 Hirtz 506.
 His 295, 500, 502, 879.
 Hitzig 96, 327—329, 331, 336—338, 349, 501, 502, 891, 893, 895, 896, 897, 900.
 Hlawaczek 733, 742.
 Hnáték 981, 1013.
 Hoche 82, 500, 790, 828, 832, 863, 875.
 Hochhaus 718.
 Hochsinger 922.
 Hodge 708.
 Hödlmoser 512.
 Hofbauer 502, 585.
 Hoffa 692.
 Hoffer 351.
 Hoffmann 219, 510, 512, 688, 692, 695, 699, 700, 701, 712, 719, 732, 733, 740, 742, 831, 912—915, 945, 995, 999, 1014.
 Höfling 664.
 Hoeflmayer 996, 1014.
 Hofmann 509.
 Hohmeyer 152.
 Hohmuth 970.
 Holmes 324, 405, 500, 506, 678, 703, 713, 719, 722, 736—738, 742.
 Hölscher 507.
 Holst 890.
 Homburger 174, 709.
 Homén 77, 159, 255, 365, 545, 667.
 Homowski 652.
 Hoppe 664, 725, 741, 870, 1052, 1065.
 Hoppe-Seyler 667.
 Hori 509.
 Horsley 51, 329, 330, 340, 346, 352, 353, 355, 470, 471, 482, 485, 500, 501, 502, 503, 507, 509, 574, 713.
 Hösel 500.
 Höblin v. 508, 538, 561, 612, 636, 813, 832, 981, 1013.
 Höstermann 267, 503.
 Hoette 683.
 Huber 586, 725.
 Huchard 924, 971.
 Hudovernig 575, 908, 970.
 Hügel 654.
 Hughes 899.
 Hughlings 503.
 Huguenin 508, 660, 664, 666.
 Hulst 660.
 Hun 512.
 Hunt 508, 510, 574, 575, 579, 595, 925, 971.
 Huntington 723, 741, 897.
 Hüssy 942, 972.
 Huet 540, 700, 723, 741, 934.
 Hutchinson 661, 995.
 Hutinel 908.
 Ibrahim 269, 271, 663, 664, 691, 739, 911, 914, 921, 948, 949, 971.
 Idelsohn 937, 1010, 1014.
 Imamura 337, 501.
 Infeld 365, 500, 503, 506, 508.
 Ingelrans 510, 548.
 Israel 507, 675.
 Ito 580, 581.
 Jaboulay 1013.
 Jaccourd 508.
 Jackson 354, 503, 504, 549, 839, 908.
 Jacoby 578, 634, 732.
 Jacobsohn 52, 159, 363, 437, 501—503, 508, 510, 512.
 Jadassohn 997, 1014.
 Jahrmärker 507.
 Jakob 512, 548.
 Jakobi 910, 971.
 Jakowenko 908.
 Jaksch v. 162, 188, 507, 911, 971, 1065.
 Jalaber 732.
 Jamin 693, 696.
 Janet 782, 801, 815, 831, 949, 956, 972.
 Janischewsky 932.
 Jansen 507, 508.
 Jappa 544.
 Jaquet 731, 732, 741, 997.
 Jaruch 596.
 Jastrowitz 458, 503, 706, 1066.
 Javane 736.
 Jelffe 544.
 Jendrassik 105, 115, 145, 502, 651, 683, 702, 704—706, 716, 718, 722, 740, 954, 998, 1014.
 Jensen 731—733, 654, 741.
 Joachimsthal 267.
 Joemann 226, 228, 229.
 Joffroy 366, 511, 693, 700, 940.
 Johnson 568.
 Jolly 498, 504, 575, 602, 699, 733, 742, 855, 856, 863, 875, 882, 883, 891, 900, 905, 928, 943, 944, 958.
 Jones 503, 506, 606, 718.
 Joteyko 732.
 Joy 568.
 Juliusburger 511.
 Jumentié 511.
 Kaes 501, 656.
 Kahlbaum 789.
 Kahliden v. 651, 654.
 Kahler 198, 503, 707.
 Kahn 1022, 1028.
 Kalb 1014.
 Kalischer 326, 328, 337, 340, 342, 380, 501, 509, 511, 679, 725, 741.
 Kamp 1006, 1014.
 Kaplan 511.
 Kaposi 987, 988, 993.
 Kappers 501.
 Karpinski 732.
 Karplus 327, 339, 501, 502, 508, 934, 971, 1021, 1028.
 Kartje 982, 1013.
 Kasperek 912.
 Kassowitz 534, 658, 659, 922.
 Kast 545.
 Kato 503.
 Katzenstein 330, 336, 337, 345, 380, 502, 607, 674.
 Kauffmann 512.
 Kaufmann 144, 650, 661.
 Kausch 290, 503, 607, 739.
 Kayser 164, 1036.
 Keen 352.
 Kennedy 509, 605.
 Kermauner 672, 739.
 Keyser de 1013.
 Kingdon 722.
 Kirchgässer 540.
 Kirchheim 507.
 Kißling 675.
 Klebs 657.
 Klein 955.
 Kleinschmidt 13.
 Kleist 504, 506, 905, 970.
 Klemperer 625.
 Klien 803, 832, 972.
 Klieneberger 936, 971.
 Klimoff 501.
 Klingmann 1014.
 Klippel 94, 716, 719, 741.
 Knapp 505, 509.
 Knes 503.
 Knoblauch 499, 512, 657, 731, 732, 931, 941, 972.
 Knöpfelmacher 666.
 Kobert 1063, 1065, 1067.
 Kobrak 906.
 Kochel 507.
 Kocher 213, 507, 508, 581, 667, 949, 954.
 Koerner 509.
 Kohn 919.
 Kohnstamm 501, 502, 890, 1028.
 Kohts 507.

- Kolisko 508.
 Kolits 636.
 Kollarits 512, 678, 679, 682,
 704, 706, 716, 718, 740,
 [929, 930, 936, 939, 940,
 950, 951, 954, 955, 972,
 982, 1013.
 Koller 721.
 Kölliker 121, 666.
 Kölpin 509.
 König 151, 152, 158, 275.
 Kopezynski 693.
 Koplitz 508.
 Koritkowski 970.
 Kornfeld 544.
 Körner 507, 996, 1014.
 Kornrumpf 1013, 1015.
 Kosaka 501, 1019, 1028.
 Koshewnikoff 703, 718.
 Köster 141, 504, 511, 539,
 540, 544, 574, 579, 580,
 585, 633, 891, 899, 930,
 970, 971, 972, 1022, 1025,
 1028, 1066.
 Kotake 1066.
 Kouindjy 963, 967, 972.
 Kowalewsky 659.
 Krafft-Ebing v., 511, 718,
 754, 892, 897, 930, 971.
 Krähemann 590.
 Kramer 503, 512.
 Kraepelin 764, 771, 821, 852,
 915, 1050, 1055, 1065.
 Kraus 502.
 Krause 389, 508, 510, 568,
 571, 574, 832, 868.
 Krause F. 14, 52, 351—353,
 368, 448, 459, 467, 470,
 510.
 — H. 330.
 — K. 502.
 — P. 982, 1013.
 Krehl 545, 743, 744, 831.
 Kreidl 327, 339, 350, 501,
 1021, 1028.
 Kreiß 728.
 Krewer 511, 726.
 Kriege 1013.
 Krieger 495, 588, 694, 697,
 911, 991, 992, 995, 1014.
 Kröber 659.
 Kroll 506.
 Kron 568, 729.
 Krönig 406, 506.
 Krönlein 507.
 Kronthal 725, 741.
 Krüdener 504.
 Kufeke 923.
 Kufs 510.
 Kühne 504.
 Kükenenthal 501.
 Kukowski 508.
 Kümmel 507.
 Kundrat 651, 739.
 Kundt 736.
 Kunn 667, 739, 911.
 KuBmaul 504, 897, 909, 915,
 1030, 1049.
 Kutner 506, 511, 512.
 Küttner 47, 48, 52, 52, 274.
 Kutzenskin 502.
 Laache 903, 970.
 Ladame 386, 387, 504, 505,
 508, 692, 699.
 Lagane 510.
 Lähr 367.
 Laiguel-Lavastine 508, 509,
 511, 512, 678, 700.
 Laitinen 545.
 Lajane 1066.
 Lallement 511.
 Laminère 595.
 Lamy 511, 512, 579.
 Landois 917, 970.
 Landouzy 675, 679, 687, 740.
 Langdorn 925, 971.
 Lange 625.
 — F. 996, 998, 1014.
 — J. 947.
 Langendorff 1024, 1028.
 Langhans 544.
 Langley 501, 542, 1016, 1020,
 1024, 1028.
 Langstein 664.
 Lannois 699, 717, 725, 999
 — 1001, 1014.
 Lanz 898.
 Lapinski 531.
 Laquer 955.
 Laqueur 375, 504, 511.
 Larionow 502.
 Larkin 544.
 Lasarew 613.
 Laségue 622, 803.
 Laudé 996.
 Laudenheimer 1066.
 Laudet 595.
 Latzko 327, 346.
 Lazarus 77.
 Leber 376.
 Lebuscher 867.
 Ledermann 510.
 Leenhardt 546.
 Leichtenstern 438, 507, 509.
 Leitz 982.
 Lejonne 512, 680, 740.
 Leliwa 82.
 Lemcke 1019, 1028.
 Lenhartz 675.
 Lenhossek 243.
 Lennander 1022, 1028.
 Lenoble 727, 736, 741.
 Leonowa v. 501, 678.
 Lepage 502.
 Lereboullet 1066.
 Léri 699, 740.
 Lermoyer 574.
 Leroux 589.
 Lesem 1013.
 Letulle 706, 713.
 Leube 895, 896, 899.
 Levi 508, 511, 542, 706, 889.
 Levinsohn 331, 502, 504, 891.
 Levinstein 585, 1066.
 Levy 117, 119, 509, 569.
 Lewandowsky 27, 29, 52, 159,
 231, 251, 264, 289, 330,
 335, 344, 345, 376, 500—
 502, 506, 1020, 1026, 1028,
 1065.
 Lewin 591, 987, 991, 993, 1065,
 1066.
 Lewinsky 576, 597.
 Lewis 900.
 Leyden v.¹ 77, 82, 83, 98,
 153, 159, 161, 202, 503,
 512, 685—687, 699, 729,
 937, 1064.
 Lhermitte 713.
 Liechtheim 293, 389, 393, 407,
 502, 504, 506, 512.
 Lichty 889, 891.
 Liebers 724.
 Liebmann 1049.
 Liégy 703, 728.
 Liepmann 374, 375, 385, 388,
 389, 391, 393, 396—402,
 461, 486, 504—506.
 Limbeck v. 675.
 Linow 928.
 Linsmayer 690.
 Lion 511.
 Lipa-Bey 1066.
 Lippmann 545, 659.
 Lippschütz 579.
 Lissauer 375, 506.
 Liveing 881, 884, 885.
 Lloyd 679.
 Loeb 502, 704, 918.
 Loeb 997, 998, 1014.
 Löhlein 509.
 Lombroso 683, 1067.
 Londe 701, 702, 705, 716, 741.
 Long 501, 503, 634.
 Longcope 900.
 Longdon-Down 658.
 Lorenz 275, 691, 739, 741, 970.
 Lorrain 718.
 Lortat 548.
 Loew 511, 717, 741.
 Löwenfeld 633, 831.
 Löwenthal 521.
 Lubarsch 77.
 Luce 508, 512.
 Luciani 332, 344, 345, 502, 504.
 Lücke 1014.
 Ludloff 517.
 Lugaro 530.
 Lundborg 726, 727, 741, 875,
 912, 924—926, 937, 938,
 971.
 Lunz 508, 716, 970, 997.
 Luschka 661.
 Luther 636.
 Lüthje 77.
 Luys 696, 740.
 Luzzatto 543.

- Maas 395, 505, 506, 695, 1049.
 Macalister 692, 904, 970.
 Mac Burney 508.
 Mac Callum 918, 923.
 Mac Carthy 538.
 Mac Cosh 503.
 Mackay 708, 712.
 Mc Nalty 713.
 Mager 79, 82.
 Magnan 505.
 Magnus 720, 721.
 Mahaim 504, 505.
 Mai 512.
 Malkoff 970.
 Malm 972.
 Manasse 507.
 Mancini 637.
 Mann 170, 247, 328, 358, 362, 405, 491, 503, 511, 522, 525, 583, 719, 821, 832, 920.
 Mannaberg 918.
 Manasse 582.
 Mannel 732.
 Mannkopf 287.
 Mantoux 883, 891.
 Maragliano 900.
 Marburg 77, 264, 464, 466, 468, 481, 496, 501, 506, 510, 512, 666, 713, 737, 738, 1021, 1028.
 March 581.
 Marchand 411, 508, 657, 1007, 1014.
 Maréchal 972.
 Marfan 576, 668.
 Marguliés 506, 1065.
 Mariani 907.
 Marie 140, 161, 389, 393, 396, 423, 492, 501, 505, 506, 508, 540, 642, 651, 654, 661, 666, 679, 682, 685, 691—994, 696, 700, 707, 708, 710—713, 729, 731, 740, 741, 843, 1066, 1067.
 Marina 511, 667, 690, 722, 958.
 Marinesco 503, 511, 512, 538, 542, 543, 576, 633, 675, 690, 693, 695, 699, 732, 740, 909, 970.
 Markeloff 932, 971.
 Markelow 512.
 Markens 509.
 Marrasini 502.
 Marshall 657, 887.
 Martin 114, 275, 508, 511, 899, 970.
 Martius 95, 730.
 Massalongo 161, 656, 705, 740.
 Massaro 726.
 Mathews 704.
 Mathien 887.
 Matthes 11.
 Mauthner 511.
 May 324, 635.
 May-Grünwald 126.
 Mayendorf v. 397, 505, 506.
 Mayer, E. 1014.
 — F. 1067.
 — W. 971.
 Mayr 908, 970.
 Mayser 501.
 Medea 502, 538, 542, 543.
 Meerwein 683.
 Meige 624, 943—945, 947, 950, 952, 954, 956, 960, 961, 962, 972, 1006, 1014.
 Meijers 970.
 Meilhon 1066.
 Meinertz 971.
 Meirowitz 907.
 Mejers 897.
 Mellus 502.
 Melnikow-Raswedenkow 410, 507.
 Melotti 718.
 Meltzer 665, 739.
 Merle 699.
 Mendel 52, 159, 161, 508, 678, 708, 882, 889, 938.
 — E. 891, 997.
 — G. 705.
 Mendel, K. 681, 927, 930, 932—934, 972, 1024, 1028.
 Mendelssohn 502, 511.
 Menhede 511.
 Menzel 706, 713.
 Merkel 306.
 Méryon 679, 699.
 Merzbacher 477, 506, 510, 511, 706, 718, 719, 741.
 Merzkowsky 634.
 Mestrezat 508.
 Metschnikoff 477, 510.
 Meunier 511.
 Meyer 713, 900, 972, 1038, 1023.
 — E. 506, 511, 632, 636, 971, 997, 1065.
 — Erich 918.
 — M. 967.
 — O. 93, 504.
 — P. 544.
 — S. 505, 506.
 Meynert 501, 908.
 Michel v. 504.
 Mignot 504.
 Mikulicz 667.
 Miller 952.
 Mills 352, 380, 460, 502, 504 —506, 510.
 Minca 543.
 Minet 718.
 Mingazzini 388, 393, 501, 502, 510, 511, 713, 741.
 Miniotti 576.
 Minkowski 265, 267, 338, 339, 502, 926, 932, 971.
 Minor 623, 1065.
 Mirto 706, 708, 712.
 Mirallié 505, 576, 732.
 Mircoli 900.
 Misch 410, 507.
 Mislavsky 331.
 Mitchell 679, 734, 735, 883, 891, 955.
 Mittendorf 877.
 Miura 275, 506, 637, 713, 736, 896.
 Möbius 83, 93, 311, 501, 561, 586, 667, 685—687, 700, 739, 790, 792, 881, 891, 899, 937, 938, 994—998.
 Mohr 510, 578, 722, 950, 955, 972.
 Moeli 1065.
 Möllendorf 888.
 Monakow v. 320, 324, 328, 357, 358, 362, 364, 365, 368, 369, 372, 378, 386—388, 390, 392—396, 501, 502, 504, 505, 508, 512, 544, 614, 651, 908.
 Money 898.
 Mönkeberg 529, 919.
 Monro 983.
 Montier 396.
 Moore 1006.
 Moorstadt 540.
 Moos 569.
 Morichau-Beauchant 1007, 1014.
 Morris 1014.
 Moritz 507, 509, 597, 599, 1004.
 Moriyasu 937, 971.
 Motschukowsky 149.
 Mott 379, 501, 502, 504, 506, 510, 511, 542, 722, 726, 727, 740, 741.
 Mousson 699.
 Moussu 918.
 Moutier 505.
 Muggia 736, 737.
 Müller 271, 422, 506, 839.
 — A. 879.
 Müller, E. 510, 710, 713, 727.
 — F. 368, 506, 1012.
 — H. 512, 1024.
 — Joh. 699.
 — L. 875.
 — L. R. 27, 512, 1025, 1028.
 — O. 309, 502, 977.
 — de la Fuente 936, 971.
 Munch-Petersen 502.
 Munk 324, 327, 328, 331, 333—337, 339, 340, 344, 345, 355, 362, 502.
 Münsterberg 542.
 Münzer 501, 508, 512, 542.
 Muratoff 512.
 Muratow 503.
 Murawiew 544.
 Murri 925, 926, 971.
 Muscatello 672, 739.
 Muskat 1008, 1015.

- Muskens 420, 508.
 Muskins 927, 928, 971.
 Musso 708, 716.
 Muthmann 540.
 Mya 545.
 Mygien 587.

 Næcke 511, 1066.
 Nadoleczny 1049.
 Nägeli 881.
 Nageotte 126, 510, 530, 534, 592.
 Nagy 728, 729.
 Naunyn 512, 699, 900, 982, 1013, 1014.
 Nauwerk 908.
 Nawratzki 664.
 Nearonoff 730.
 Neißer 84, 407, 411, 469, 477, 507, 510.
 Nékam 980, 1013.
 Nernst 525.
 Netter 507.
 Neubert 1013.
 Neuburger 560.
 Neubürger 739.
 Neumann 509, 510, 658, 699, 992.
 Neurath 509, 510, 576, 661, 668.
 Neußer 911, 957.
 Newman 660.
 Newmark 704, 718, 944, 972.
 Nichols 543.
 Nicitin 576.
 Nieden 950.
 Niedendarp 729.
 Niemann 1066.
 Nießl v. 505, 506.
 Nissen 510.
 Nißl 397, 486, 506, 511, 722, 937.
 Nixon 998.
 Nochhaus 917.
 Nogel 512.
 Nogués 732, 972.
 Noica 679.
 Noir 661, 663.
 Nolan 710.
 Nonne 52, 77, 84, 87, 126, 134, 159, 176, 256, 233, 234, 407, 419, 468, 477, 506—512, 544, 553, 699, 700, 703, 706, 713, 740, 804, 836, 937, 938, 1065.
 Noorden v. 1027.
 Nordström 878.
 Norero 546.
 NoëBke 986, 1013.
 Nothaft 542.
 Nothnagel 462, 502, 506, 664, 886, 976, 978, 982, 1009, 1049.
 Nuernberg 509.

 Obersteiner 139, 196, 258, 264, 303, 370, 501, 529, 666, 678, 831, 1066.
 Oberthür 712.
 Obregia 331, 502.
 Oddo 734—736, 742, 903, 904, 970, 972.
 Ogle 505.
 Ochler 1010, 1011, 1014.
 Ohm 585, 597.
 Okada 509.
 Ollivier d'Angers 198.
 Olmer 725.
 Onanoff 679, 732.
 Onimus 968.
 Onodi 585.
 Onuf 505.
 Oordt v. 512.
 Oort 950, 951, 972.
 Oppenheim 2, 6, 27, 52, 94, 95, 96, 101, 123, 133, 145, 161, 168, 169, 171, 172, 174, 179, 180, 194, 198, 247, 258, 286, 351, 355, 363, 365, 366, 367, 368, 369, 387, 389, 390, 406, 437, 438, 439, 440, 445, 458, 460, 464, 465, 466, 468, 471, 473, 484, 497, —499, 500, 502—512, 540, 541, 543, 544, 553, 561, 567, 570, 576, 585, 586, 591, 592, 595, 597, 602, 608, 615, 618, 625, 630, 637, 651, 654, 661, 664, 665, 667, 673, 675, 678, 679, 681, 683, 691—694, 701, 709, 710, 717, 725, 731, 734—738, 741, 742, 790, 803, 805, 813, 815, 842, 867—869, 875, 884, 887—890, 891, 892, 894, 896, 897, 906, 907, 925, 926, 928, 930, 931, 933, 934, 936—938, 940, 944, 946—948, 950—952, 954, 955, 957, 959, 960, 962, 967, —970, 971, 972, 973, 977, 979, 981, 984, 996, 998, 999, 1009—1012, 1026, —1028, 1059, 1065, 1066.
 Orbison 997.
 Ord 681.
 Orgelmeister 508.
 Ormerod 506, 706, 708, 716, 894.
 Ortner 507, 1010.
 Orzechowski v. 736, 900, 970.
 Osam 540.
 Osler 652, 725, 904.
 Ossipow 341, 625.
 Ostertag 579.
 Ostwald 569, 573.
 Otfried 101.
 Oui 898.
 Oulmont 653, 699.
 Ozeretzkowski 501.

 Pagano 502.
 Painblau 713.
 Pal 101.
 Palmer 512.
 Palmieri 934.
 Pampoullis 576.
 Panas 531, 560.
 Panizza 336.
 Pansky 591.
 Parant 511.
 Parhon 371, 502, 503, 889, 1007, 1014.
 Parkinson 927.
 Parry 881, 994.
 Päßler 889, 891, 1011.
 Pastrovitch 591.
 Patrik 586.
 Patry 1014.
 Pauchet 692.
 Paviot 717, 725.
 Pawlow 347, 949.
 Payr 667, 1013.
 Pel 512, 759, 1066.
 Pelizäus 161, 718, 719, 722, 741.
 Pelz 732, 742.
 Penzoldt 997.
 Peritz 275, 366, 503, 512, 878, 972.
 Perrero 706, 713.
 Perrin 551.
 Perroncito 542.
 Personali 972.
 Perusini 652, 713, 741.
 Peters 580, 914.
 Peterson 722.
 Petges 983.
 Petréns 508.
 Peusquens 264.
 Peyser 559.
 Pfaff 889.
 Pfaundler 275, 658.
 Pfeifer 507, 510.
 Pfeiffer 407, 469, 502, 935, 937, 972.
 Pfeilschmidt 576.
 Pfister 774, 831, 862.
 Phaon 980, 1013.
 Philipp 937.
 Philippe 697, 712.
 Philippeaux 542.
 Philipps 576.
 Phleps 457, 507.
 Pianese 900.
 Pick 390, 391, 399, 434, 445, 502—506, 508, 678, 707, 710, 831, 832, 851, 875, 1002, 1013.
 Pierret 512, 700.
 Pilez 264, 506, 510, 511.
 Piltz 331, 502.
 Pineles 724, 909, 911, 917—919, 971.
 Pirquet v. 9.
 Piorry 882.
 Pitres 341, 361, 386, 503—505, 543, 544, 790, 832, 954.

- Pitt 706, 712.
 Placzek 508, 740.
 Plate 624.
 Platen 25.
 Plaut 510, 511.
 Plavek 888, 889, 891.
 Plazcek 578.
 Plazek 607, 936.
 Plesch 79, 82.
 Pohl 148.
 Poelchen 508.
 Pollack 411, 507.
 Pollak 160, 509.
 Polimanti 336, 502.
 Pooley 721.
 Popow 949.
 Porot 508, 1000, 1001, 1014.
 Porten v. d. 1065.
 Poscy 511.
 Potts 509, 510.
 Pötzl 506.
 Prandi 512.
 Preisz 678.
 Preobraschensky 900.
 Peyer 1041.
 Pribram 718.
 Prikkett 509.
 Prince 510.
 Probst 320, 331, 335, 338, 342, 362, 372, 394, 501, 502, 506, 1066.
 Prout 925.
 Prus 502.
 Pulawski 735.
 Purkinje 349.
 Putnam 503, 735, 889.

 Quensel 501, 504, 505, 1066.
 Quénu 692.
 Quineke 79, 82, 289, 371, 406, 407, 418—420, 477, 506, 510, 507, 508, 666, 1002, 1003, 1005, 1006.

 Rachford 891.
 Raecke 193, 726, 864, 875, 1065.
 Rad v. 503, 561, 702.
 Radmann 507.
 Raimann 561.
 Raimist 509.
 Ramadier 1007, 1014.
 Ramon y Cayal 500, 501, 530, 532, 541—543, 714.
 Randall 575.
 Ranke 508, 510, 651.
 Ransohoff 509.
 Ranvier 534, 542.
 Rapmund 82.
 Ratshford 889.
 Raubitschek 1067.
 Ravant 510.
 Ravout 126.
 Raymond 503, 505—512, 538, 602, 608, 611, 618, 684, 688, 692, 697, 699, 700, 703, 706, 711, 713, 720, 728, 740, 741, 811, 832, 956, 972, 997, 1014.
 Raymund 153.
 Raymond 949.
 Raynaud 938, 980, 982—985, 1000, 1002, 1009, 1010.
 Reck 576.
 Recklinghausen v. 47, 263, 638, 672, 739.
 Redlich 77, 139, 162, 369, 375, 409, 501, 503, 504, 506, 507, 509, 510, 545, 805, 832, 857, 861, 875, 915, 916, 922, 937, 971.
 Reginald 1014.
 Regnault 728.
 Reich 356, 505, 585.
 Reichardt 908, 970.
 Reines 992, 1014.
 Reinhard 692.
 Reisinger 1006.
 Reiß 525, 980.
 Reitmann 992, 1014.
 Remak 542, 556, 592, 610, 667, 691, 700, 888, 925, 931, 961, 964, 968.
 Rendu 700.
 Rethi 168.
 Rettig 911.
 Retzius 501.
 Reuterghem 955.
 Reyher 737.
 Raymond 512, 881, 882.
 Reynolds 539.
 Rheindorf 921, 971.
 Ricard 126.
 Rich 736.
 Richards 575.
 Richardière 651, 653, 654, 739.
 Richter 502.
 Rie 651, 652.
 Riebold 510.
 Rieder 677.
 Riegel 895, 897.
 Rieger 831.
 Rietschel 983.
 Rijnberk v. 345, 502.
 Rindenbezirk 309.
 Rindfleisch 43, 44, 52, 407, 507, 903, 904, 908, 970.
 Ris 511.
 Risien 502.
 Risley 877, 890.
 Riva 591.
 Rivet 980.
 Rivière 887, 891.
 Robitschek 925.
 Rocaz 909.
 La Roche 703, 728, 741.
 Rocholl 972.
 Rodet 1066.
 Roget 512.
 Rolleston 634—636.
 Rom 1014.
 Romberg 82, 83, 831, 928, 963, 994, 997.
 Römheld 878, 972.
 Rooney 1005, 1014.
 Röpke 575, 579.
 Rose 503, 512, 574, 718, 720, 741.
 Rosenbach 545.
 Rosenbaum 716.
 Rosenberg 736, 737, 930.
 Rosenblatt 510.
 Rosenfeld 990, 1014.
 Rosenstein 637.
 Rosenthal 942, 947, 998.
 Rossi 512.
 Roßbach 885.
 Rossy 937.
 Rossolimo 221, 503, 512, 692, 712, 886, 891.
 Rot 890.
 Roth 680.
 Rothe 634.
 Rothmann 90, 240, 243, 249, 256, 892, 952.
 Rothschild 590.
 Rotky 507.
 Rouffinet 708.
 Rouma 1049.
 Rous 506.
 Roussy 368, 371, 403, 506, 667, 739.
 Rouvillois 927.
 Roux 477, 505, 510, 713, 714, 887, 993, 1014.
 Rubens 728.
 Rückert 678.
 Rüdín 511.
 Rudinger 909, 916, 919, 920, 970, 978, 985.
 Rüdinger 637.
 Rudzki 652.
 Ruhemann 928, 972.
 Ruel 506.
 Rumpel 508.
 Rumpf 545.
 Rundl 421.
 Runge 540, 664.
 Rusch 988, 1014.
 Russell 502, 506, 508, 512, 722.
 Ruthen 997.
 Rüttimeyer 703, 708, 712, 716.
 Rybakow 544, 1052, 1065.
 Rydel 693.

 Sacara 682.
 Sachs 320, 341, 342, 375, 501, 502, 504, 505, 509, 652, 655, 660, 667, 688, 720—722, 725, 739, 741, 828, 832, 900, 1001, 1014.
 Sacquépée 543.
 Sacki 694.
 Sainsbury 716.
 Saint-Paul 505.
 Sainton 661, 666, 693—695, 740.

- Salaris 972.
 Salomon 506.
 Salomonson 568, 972.
 Salus 164.
 Samuel 997.
 Sander 185.
 Sandoz 661.
 Sandström 919.
 Sangalli 682, 683.
 Saenger 376, 437, 471, 501,
 504, 507—511, 570, 668,
 832.
 Sanna 972.
 Sano 507, 508.
 Santer 607.
 Sarbó 96, 508, 575, 576.
 Sato 510.
 Savariand 511.
 Savill 1013.
 Schabad 923.
 Schachnowicz 733—736.
 Schäfer 340, 501, 502, 540,
 1028.
 Schaffer 100, 140, 159, 486,
 503, 510—512, 722, 741.
 Schaffer 980.
 Schöffler 1013.
 Schapp 512.
 Schapring 667.
 Schaps 904, 970.
 Schaudinn 477, 510.
 Schech 947.
 Scheiber 574, 972.
 Scheibler 578.
 Schepelmann 617.
 Schieck 504.
 Schiefferdecker 529, 732, 741,
 937.
 Schiff 502, 542, 568, 601.
 Schiffer 921, 971.
 Schilder 971.
 Schlapp 501.
 Schleich 625.
 Schlesinger 9, 16, 71, 102, 214,
 260, 264, 509, 512, 611,
 625, 675, 676, 734, 735,
 974, 1006, 1008, 1009,
 1011, 1012, 1015, 1027.
 — A. 1014.
 — C. 508.
 — H. 52, 222, 502, 742, 913,
 971, 997, 999, 1006, 1014,
 1021, 1028.
 Schloffer 471, 510.
 Schlösser 569, 573, 947.
 Schloßmann 275.
 Schmaltz 728, 741.
 Schmaus 77, 135.
 Schmidt 375, 504, 549, 568,
 667, 831.
 — A. 739, 885.
 — C. 664.
 Schmidt-Rimpler 376, 504.
 Schneider 918, 971.
 Scholz 935, 937, 972.
 Schönborn 96, 114, 195, 407,
 495, 502, 506, 694, 697,
 709, 911, 913, 971, 995.
 Schott 732.
 Schottmüller 507.
 Schrader 326, 502.
 Schroeder 511.
 Schröder 597, 1065, 1066.
 P. 141, 143.
 Schrotter v. 79, 82, 975.
 Schrumpf 1066.
 Schüle 881, 947.
 Schüller 341, 409, 456, 467,
 502, 503, 507, 510, 917,
 921, 971.
 Schultheiß 267.
 Schultz 27.
 Schultze 52, 94, 187, 198, 199,
 512, 660, 667, 679, 689,
 711, 712, 732, 741, 828,
 832, 912, 955, 937.
 — F. 507, 739, 740, 925,
 Fr. 926, 955, 971, 973.
 Schulz 588, 725, 898, 900, 970.
 Schumm 545.
 Schuster 506, 510.
 Schwalbe 271, 289, 311, 674,
 969, 1049.
 Schwartz 952, 972.
 Schwarz 898, 970.
 Schweiger 133, 504.
 Schweizer 875.
 Schwenn 937, 972.
 Secretan 540.
 Sedwick 664.
 Seeligmüller 596, 699, 703,
 719, 741, 963, 998.
 Ségnin 505.
 Sehrwald 602.
 Sehrwaldt 607.
 Seidel 679, 681, 740.
 Seidzick 585.
 Seiffer 95, 502, 508, 601, 713,
 716, 891, 936, 972.
 Seiffert 586.
 Sejgonne 509.
 Semmola 679.
 Semon 330, 502, 587, 1038.
 Senator 503, 506, 512, 710, 711.
 Sépet 508.
 Sepilli 502, 504, 726.
 Sérieux 504, 505.
 Shaw 1002, 1014.
 Sheldon 585.
 Sherren 544, 581.
 Sherrington 329—331, 336,
 501, 502.
 Shinkishi-Hatai 529.
 Shinoya 511, 888, 891.
 Shoemaker 602.
 Sibelius 1067.
 Sicard 407, 477, 507, 534,
 545, 546, 569, 573, 612,
 625, 636, 932, 954, 955,
 972, 997, 1014.
 Sichel 1065.
 Siebemann 379.
 Siebert 504.
 Siechenhäuser 927.
 Siegenbeck van Henkeloom
 670, 739.
 Siegert 658.
 Siemerling 193, 324, 366, 479,
 490, 497, 501, 506, 508,
 510—512, 543, 544, 667,
 695, 739, 831, 947, 1065.
 Sieur 509.
 Silvagni 895.
 Simmonds 508.
 Simon 652.
 Simons 330, 502, 986, 997,
 1013.
 Simpson 540.
 Sinclair 511.
 Singer 501, 608, 710, 735, 741.
 Sinkler 928.
 Sinnhuber 947.
 Sirol 732, 972.
 Skoog 736, 737.
 Slavik 666.
 Slawyk 508.
 Smith 706, 712, 716.
 Snow 878.
 Soca 602, 708, 710.
 Söderbergh 717.
 Sohls-Cohen 973, 975, 977,
 986, 1013, 1014.
 Söldner v. 634, 733.
 Solger 950, 972.
 Sollier 503, 505, 650, 651.
 Soltmann 896.
 Somma 666.
 Sommer 1066.
 Sorgente 510, 737.
 Sossinka 576, 579, 580.
 Sottas 534, 695, 707, 712,
 732, 741.
 Souques 506, 512, 540, 653,
 679, 703, 704, 718, 985,
 1013.
 Souza 982.
 Soyenima 580, 581.
 Spalteholz 308.
 Specht 502.
 Sperk 971.
 Spiegler 1014.
 Spielmeier 436, 503, 509, 511,
 655, 719, 722.
 Spiller 275, 393, 506, 510,
 511, 512, 574, 584, 585,
 653, 722, 726, 737, 936.
 Spiro 1028.
 Spitzer 502, 889.
 Spitz 275.
 Stadelmann 407, 423, 507, 508.
 Stadler 968, 972.
 Stamm 952, 972.
 Starck 418.
 Stark 508.
 Starlinger 331, 486, 502, 511.
 Starr 503, 508, 716, 899.
 Stäubli 550.
 Stecherback 503, 512.

- Steche 678, 739.
 Steckel 889, 891.
 Stetten 610.
 Stegmann 997, 999, 1014.
 Steindl 937.
 Steiner 326, 502.
 Steinert 371, 512, 623, 627, 680, 956.
 Steinitz 1066.
 Steinhausen 540, 602, 607, 608, 972.
 Steinheim 667, 909.
 Steintal 82.
 Stelzner 713.
 Stembo 683.
 Stendel 540.
 Stenger 576.
 Stephan 540.
 Sterling 970.
 Stern 510, 911, 1049.
 Sternberg 327, 346, 503, 544, 919, 971, 982.
 — H. 510.
 — M. 503.
 Stettner 82.
 Stevens 945, 972.
 Steward 542.
 Stewart 41, 405, 504, 510, 544, 970.
 — P. 94, 207.
 Stewart-Holmes 464.
 Steyerthal 950, 972.
 Stiefler 679.
 Stier 1030.
 Stierlin 585, 634, 1067.
 Still 972.
 Stilling 305.
 Stintzing 677.
 Stöcker 1066.
 Stoffel 275, 609.
 Stöltzner 923, 973, 1013.
 Stölzner 665.
 Storch 505, 506.
 Storet 77.
 Straßner 44, 45.
 Stransky 508, 541, 602.
 Straßmann 508, 510.
 Straub 1065.
 Strauß, H. 1013.
 — J. 509.
 Sträubler 509, 511, 717, 1005, 1014.
 Ströbe 542, 543.
 Stohmayer 504, 505, 570.
 Strümpell v. 47, 77, 83, 84, 87, 90, 92, 100, 115, 137, 142, 143, 152, 161, 170, 185, 191, 196, 197, 201, 211, 213, 219, 226, 228, 230, 243, 246, 247, 249, 250, 260, 268, 276, 277, 279, 280, 289, 361, 416, 438, 503, 509, 699, 700, 712, 718, 729, 730, 741, 775, 806, 815, 821, 831, 832, 937, 968,
- Stühlinger 652.
 Stursberg 52, 986, 1013.
 Sudeck 992.
 Svitalskis 713.
 Swarte de 843, 875.
 Sydenham 581, 897, 899, 1006.
 Syllaba 590.
 Taillens 507.
 Talma 733, 742.
 Tamburini 332.
 Taniguchi 475.
 Tanon 573.
 Tanguerel des Planches 544.
 Tapis 549.
 Tay 741.
 Taylor 509, 545, 603, 605, 734, 735.
 Théohari 512.
 Therman 507.
 Thibal 652.
 Thiem 539.
 Thiemich 861, 875, 920—922, 971.
 Thiersch 574.
 Thirial 987.
 Thöbe 576.
 Thomas 491, 501, 505, 506, 512, 568, 582, 595, 604, 708, 712, 713, 714, 716, 717, 741.
 Thomsen 729, 732, 741, 952, 972.
 Thomson 503, 638, 664.
 Thorburn 605.
 Thorner 504.
 Thurnam 657.
 Thyne 508.
 Tietze 274.
 Tilford 585.
 Tison 559.
 Tissany 568.
 Tissier 725.
 Tissot 881.
 Tobias 1015.
 Tobler 736, 737, 742.
 Todt 82.
 Togofuku 971.
 Tomaszewski 989, 994.
 Tompson 983, 1013.
 Tonelle 909.
 Tooth 692, 693, 703, 718, 740.
 Tordens 692.
 Töröck 559.
 Touche 504—506, 508.
 Toulouse 489, 503.
 Tranjen 972.
 Tränner 553.
 Trapet 511.
 Trebinsky 143.
 Trendelenburg 345, 502, 557, 612.
 Trénel 722.
 Troissier 700.
 Tromberg 540.
 Trömmer 955.
- Trotter 509.
 Trotzke 161.
 Troussseau 505, 667, 882, 895, 896, 909, 912, 920.
 Tschermak 501, 534, 1022, 1028.
 Tschudi 195.
 Tsunoda 510.
 Tübben 900.
 Tuckwell 907, 908.
 Tuczek 486, 511, 1064, 1067.
 Tuffier 585.
 Tulbure 682.
 Turgenjew 311.
 Türk 574.
 Turner 500, 501, 505, 506.
 Uhlrich 602.
 Uthoff 93, 163, 164, 260, 376, 504, 510—512.
 Ullmann 1005.
 Ulrich 872, 875, 1066.
 Umber 99.
 Unverricht 332, 502, 726, 727, 741, 924, 925, 971.
 Valaguna 635.
 Valagussa 545.
 Valentiner 159.
 Valkenburg v. 503.
 Valleix 571.
 Vallobra 578.
 Vaillard 543, 544.
 Vanghaus 910.
 Vanlair 925.
 Vanlaire 542.
 Vannysek 578.
 Variot 711, 737.
 Vaschide 966, 967, 972.
 Vassale 909, 918, 919.
 Veninger 664.
 Veraguth 505, 527, 616.
 Verger 503, 573.
 Verneuil 639.
 Violet 504.
 Vidal 126.
 Viedenz 970.
 Viennay 531.
 Vierordt 543.
 Vigouroux 525, 700, 954.
 Vikk 926.
 Villiger 347, 493, 501.
 Vincelet 713.
 Virchow 410, 508, 638, 651, 657, 665, 666, 674, 985, 997.
 Vitzou 502.
 Vix 505.
 Vizioli 693, 716.
 Vleuten v. 506.
 Vogel 576.
 Vogt 324, 658, 719, 722, 836, 847, 854, 857, 871, 875.
 — C. 501.
 — H. 501, 509, 652, 654, 656, 739.

- Vogt, O. 501, 505.
 Voisin 509, 656.
 Volabra 924.
 Volhard 997.
 Volkmann 972.
 Vollhardt 602.
 Vorster 504.
 Voß 77, 507, 509, 675, 706,
 718, 732, 832, 912.
 Vossius 504.
 Vulpian 159, 540, 542, 700.
 Vulpius 275, 604.
 Vurpas 498, 503.

 Wagner 489, 716, 926.
 Walch 512.
 Waldeyer 501.
 Wallenberg 326, 433, 497, 481,
 505, 506, 512, 568.
 Waller 542.
 Wallerstein 608.
 Walter 507.
 Walther 543.
 Walz 928.
 Wanner 349, 379.
 Waquet 510.
 Warrington 692.
 Warnock 1066, 1067.
 Warren Tay 720.
 Wassermann 52, 84, 127, 176,
 195, 407, 477, 510, 511,
 900, 970.
 Wassermeyer 1066.
 Watermann 575, 576.
 Watteville 692.
 Watson 511.
 Weber 336, 503, 510, 654,
 832, 875, 917, 982, 1021,
 1028.
 — E. 502.
 — E. H. 97.
 — L. W. 1066.
 — P. 999, 1000, 1013, 1014.
 Wechselmann 997, 1014.
 Weidanz 1066.
 Weigert 105, 145, 189, 191,
 203, 253, 501.
 Weil 719, 741.
 Weill 927.
 Weinland 506.
 Weinstein 952, 972.
 Weintraud 507, 508.
 Weir-Mitchel 263, 999, 1001.
 Weisenburg 502, 503, 506, 508,
 512.
 Weismann 705.

 Weiß 726, 917, 920, 875, 909,
 980.
 Wende 1049.
 Wendenburg 906.
 Wengler 630.
 Wendung 701, 740.
 Werdt v. 678.
 Welcker 296.
 Werner 900.
 Wernicke 170, 358, 362, 369,
 379, 382, 385, 394, 440,
 501, 503—506, 651, 837,
 838, 888, 905, 932, 956,
 972, 1055, 1056.
 Wernitz 674.
 Wertheimer 502.
 Wertheim - Salomonson 540,
 567, 579, 604, 633.
 West 728.
 Westenhöffer 422.
 Westphal 83, 198, 393, 490,
 543, 601, 679, 725, 733—
 735, 915, 970, 993, 1012.
 — A. 1011, 1014, 1067.
 — C. 196, 754, 928, 932.
 — K. 742.
 Weygandt 505, 658.
 Weyde, van der 675.
 Whyte 678, 708, 716.
 Whiteford 508.
 Wichmann 897.
 Wicke 897.
 Wicki 634.
 Widal 417, 477, 507.
 Widmer 585.
 Wiener 501, 512, 1001, 1014.
 Wiesel 997, 998, 1014.
 Wiesner 540.
 Wigglesworth 544.
 Wilbrand 375, 501, 504, 506,
 511, 668, 832.
 Wilder 890.
 Wilkin 890.
 Williams 509, 576, 947.
 Williamson 512, 740.
 Williamsohn 1014.
 Willige 927, 972.
 Willson 507.
 Wilson 365, 700, 741.
 Wimmer 280, 507.
 Windmüller 42, 196.
 Windscheid 508.
 Winkler 226, 228, 229, 868, 875.
 Winter 970.
 Witte 970.
 Wittmann 642.

 Wittmaack 582, 892.
 Wolff 500, 505.
 Wolff-Eisner 508.
 Wolfram 508.
 Wolfstein 1028.
 Wohlwill 813, 832.
 Wollacott 634.
 Wollenberg 275, 503, 510, 664,
 723, 795, 852, 897, 898,
 899, 903, 904, 906, 908,
 926, 927, 928, 933, 935,
 937, 940, 970, 971.
 Wolters 993.
 Wood 972, 1067.
 Woodhead 634.
 Wuillamier 654.
 Wunderlich 157.
 Wundt 97.
 Wüstmann 585.
 Wutscher 711.
 Wyllie 1049.
 Wyß v. 1066.

 Yagita 1019, 1028.
 Yanase 919.
 Young 663.
 Yoshikawa 507.
 Yoshimura 502.

 Zabel 1066.
 Zabłudowski 966, 967, 972.
 Zander 501, 540, 569.
 Zanfal 507.
 Zangemeister 135.
 Zangger 534—536, 538—540,
 544, 627, 634.
 Zaniatowsky 522.
 Zappert 275, 508, 512, 920,
 942, 972.
 Zenker 510.
 Zkakó 1067.
 Ziegler 542.
 Ziehen 242, 275, 332, 341,
 355, 391, 394, 449, 466,
 501, 502, 505, 508, 510,
 699, 790, 805, 832, 856,
 969, 1029, 1030, 1049, 1065.
 Ziehl 568.
 Ziemssen v. 897.
 Zingerle 500, 501, 508, 569,
 510, 931, 972, 933.
 Zublinsky 585.
 Zuckerkandl 124, 501.
 Zülzer 601, 732.
 Zwardemaker 380, 504.

Sachregister.

- Abduzens, Anatomie u. Funktion 305, 347, 558 f.
 Abduzenerkrankung, Ätiologie 559.
 — Diagnose 566.
 — Symptomatologie 561.
 — Prognose 567.
 — Therapie 568.
 Abduzenslähmung, kongenitale 668.
 — bei Tabes 92, 145.
 — bei tuberkulöser Meningitis 417.
 Abduzensparese bei Syringomyelie 215.
 Abszesse des Rückenmarks 57.
 Achillesreflex bei Little'scher Krankheit 267.
 — bei komb. Degeneration d. Hinter- und Seitenstränge 252.
 — bei multipler Sklerose 174.
 — bei spastischer Spinalparalyse 276.
 — bei Tabes 112.
 — lokaldiagnostische Verwertung des 40. 42.
 — bei Syringomyelie 214, 216.
 Achsenzylinder, Anatomie 529.
 Aeroasphyxia hypertrophica 982.
 Aerocyanosis chronica 981, 982.
 Addison als Komplikation bei Raynaudscher Krankheit 983.
 — Kombination mit Sklerodermie 992.
 Adduktorenreflex, gekreuzter, bei Hemiplegie 363.
 Adenoide Vegetationen, Kopfschmerz bei 878.
 — — Sprachstörungen bei 1029.
 Adiadochokinesis bei Kleinhirnerkrankung 405.
 Adrenalin, Wirkung des auf den Sympathikus 1023, 1024, 1027.
 Äthervergiftung, Nervensystem bei 1057.
 Äthervergiftung, Tetanie bei 916.
 Affektepilepsie 867.
 Affektive Störungen bei Hysterie 795.
 — — bei Neurasthenie 752, 754, 755.
 Agnosie 398 f.
 Agraphie 394.
 Agrammatismus 1029.
 Akinesia algera 804.
 Akonitinvergiftung, Augenmuskellähmung bei 561.
 Akromegalie und Syringomyelie, Differentialdiagnose 220.
 Akroparästhesie, Begriff und Symptomatologie 973 f.
 — Beziehung zu Reynaud'scher Krankheit 983.
 Akustikus, Anatomie u. Funktion 305, 347, 581.
 — Erkrankungen des, Ätiologie und Symptomatologie 582.
 — — Prognose und Therapie 583.
 Akustikuserkrankung bei Alkoholismus 1056.
 — familiäres Vorkommen von 534.
 — Krämpfe im Gebiet des 951.
 — Prüfung 379.
 — Symptome bei Hirnkrankheiten 349.
 Akustikusneurome 465.
 — Regenerationsfähigkeit des 552.
 Akustikuslähmung bei Tabes 94, 145.
 Akzessorius, Anatomie und Funktion 305, 311, 347, 588.
 Akzessoriuslähmung, Ätiologie 588.
 — Symptomatologie 589.
 — Diagnose und Therapie 590.
 — bei Tabes 94.
 Akzessoriuskern und Syringomyelie 202, 216.
 Albuminurie bei Raynaudscher Krankheit 983.
 Alexie 394.
 Alkoholepilepsie 837, 1055.
 Alkoholinjektion bei Trigeminusneuralgie 573.
 Alkoholische Polyneuritis 627 f.
 Alkoholpsychosen, chronische 1055.
 Alkoholvergiftung, akute, nervöse Symptome bei 1050.
 — Migräne bei 883.
 — Pupillenreaktion bei 1051.
 — chronische, Augenmuskellähmung bei 561.
 — — Nervensystem bei 1051 f.
 Allocheirie 370.
 Alzheimer'sche Krankheit 436.
 Amaurotische familiäre Idiotie 720 f.
 Amelie 1029.
 Amnesie bei Epilepsie 844.
 — bei Hysterie 800.
 Amyelie 671.
 Amyotrophie, syphilitische, spinale 699.
 Amyotrophische Lateralsklerose, Ätiologie 257.
 — — Begriffsbestimmung 256.
 — — Differentialdiagnose 262.
 — — path. Anatomie und Pathogenese 257.
 — — Prognose 263.
 — — Therapie 264.
 — — Symptomenbild der, bei multipler Sklerose 185.
 — — — bei Syringomyelie 217.
 — — und spastische Spinalparalyse, Übergangsformen 276, 278.
 Amyotrophische Tabes 123, 132.
 Analreflex, lokaldiagnostische Verwertung des 40, 42.
 — bei Tabes 114.
 Analgesie bei Syringomyelie 205, 206 f.
 Anämie, Augenmuskellähmung bei 560.
 — Kopfschmerz bei 878, 880.

- Anämie, Schwindel bei 894.
 Anästhesie bei Ergotismus 1063.
 — bei Erkrankung peripherer Nerven 546.
 — bei Herpes zoster 595.
 — bei Hysterie 802.
 — organische und hysterische, Verlauf des psychogalvanischen Reflexes bei 527, 528.
 Anaesthesia dolorosa bei Syringomyelie 206.
 Aneurysmen der Gehirnarterien 436, 582, 947.
 Angina pectoris vasomotoria 975, 976, 979.
 — Migräne bei 886, 887, 889.
 Angiome der Wirbelsäule 3.
 Angioneurosen 973 f.
 Angioneurotisches Ödem, Beziehung zur Migräne 887.
 Angstdiarrhöen 1028.
 Angstzustände bei Neurasthenie 754, 755 f.
 Aorta, paroxysmale Dilatation der 977.
 Aortenaneurysma, Rekurrenzlähmung bei 585.
 — Rückenmarkssymptome bei 23.
 Aphasie 380 f., 1033.
 — anatomische Grundlage der 383 f.
 — (Leitungsaphasie) 394.
 — reine, motorische 386.
 — Lichtheimsche, motorische 389.
 — optische 376.
 — reine, sensorische 390.
 — Lichtheimsche sensorische 393.
 — totale 394.
 — — motorische 386.
 — — sensorische 391.
 — nach Apoplexie 430.
 — bei angeborener Cerebrallähmung 653.
 — bei Hirnabszeß 445.
 — bei Hirntumor 460 f.
 — bei Nikotinismus 1058.
 — Untersuchung auf 397, 1033.
 Aphasische Symptome bei Migräne 884.
 Aphonia spastica 1038, 1040.
 Aphonie, hysterische 804, 818.
 Apoplektiforme Anfälle bei multipler Sklerose 167.
 Apoplexie 423.
 — Diagnose 427.
 — Lähmungen nach 356 f.
 — Prognose und Verlauf 428.
 — Symptomatologie 356, 425.
 — Therapie 428.
 Apraxie 398 f.
 — bei Hirntumor 458, 460 f.
 Arachnoideatomen des Rückenmarks 13 f.
 Arachnoiditis 280, 286 f.
 Arbeitstherapie bei Neurasthenie 780.
 Arsenikpolyneuritis 632.
 Arsenikvergiftung, Nervensystem bei 1062.
 Arteria fossae Sylvii, Embolie der 432.
 Arterienveränderungen bei Raynaudscher Krankheit 985.
 Arteriosklerose der Hirnarterien 435.
 — nach Trauma 824.
 Arthritis, deformierende, Kombination mit Sklerodermie 992.
 Arytanoideuslähmung 587.
 Astasie-Abasie 804.
 Astereognosis bei Erkrankung peripherer Nerven 546.
 Ataxie bei Arsenikvergiftung 1062.
 — bei Bleipolyneuritis 631.
 — bei Ergotismus 1063.
 — frontale bei Hirntumor 458.
 — bei Kleinhirntumoren 464.
 — bei alkoholischer Polyneuritis 629.
 — bei Rindenherden 369.
 — bei spastischer Spinalparalyse 278.
 — tabische, physiol. Pathologie der 104.
 — — 102 f., 130, 154.
 — bei komb. Degeneration d. Hinter- und Seitenstränge 252.
 — bei multipler Sklerose 171.
 — sensorische, Pathogenese 104, 251.
 — bei Syringomyelie 206, 216.
 — akute, bei disseminierter Myelitis 66.
 — cerebellare 369, 405, 464.
 — bei Alkoholismus 1056.
 — — hereditäre 710 f.
 — hereditäre 703, 707 f.
 — vasomotorische, Beziehungen zu Raynaudscher Krankheit 983, 984.
 — vasomotorische 973, 975.
 Atelomyelie 671.
 Athetose, idiopathische 365.
 — bei angeborener Cerebrallähmung 653, 655.
 — posthemiplegische 365.
 Atmungsmuskulatur, Krämpfe der 956 f.
 Atmungsstörung bei Myoklonie 924.
 Atmungsübungen bei funktioneller Sprachstörung 1033.
 Atoxylvergiftung, Nervensystem bei 1062.
 Atrophia cerebello-ponto-olivaris 491.
 Atropinvergiftung, Tetanie bei 916.
 Auerbachscher Plexus, physiol. Anatomie des 1022.
 Aufbrauchtheorie Edingers 88, 257, 537.
 Augenmuskeln, Anatomie und Funktion der 558.
 Augenmuskelkrampf 968.
 — bei Tetanus 911.
 Augenmuskelähmung 559.
 — akute 489.
 — bei Alkoholismus 1056.
 — bei Friedreichscher Krankheit 708.
 — bei alkoholischer Polyneuritis 628.
 — bei Herpes zoster 595.
 — bei Hysterie 805.
 — bei Tortikollis 953.
 — Schwindel bei 894.
 Augenmuskelnerven, kongenitale Agenesie der 667.
 Augenmuskelparesen bei disseminierter Myelitis 66.
 Augenmuskelprüfung 561 f.
 Augenmuskelstarre bei Paralysis agitans 932.
 Augenstörung, homonym-hemianoptische 372.
 Augenstörungen bei Hirnabszeß 445.
 — bei Hirntumoren 4607.
 — bei Kleinhirnbrückenwindelerkrankung 406.
 — bei Ponsherden 403.
 — bei amyotrophischer Lateralsklerose 260.
 — bei Leptomeningitis spinalis 287.
 — bei Littlescher Krankheit 269.
 — bei Migräne 881, 883 f., 888.
 — bei multipler Sklerose 163, 177 f., 181.
 — bei Polioencephalitis 440.
 — bei Syringomyelie 215, 216, 220.
 — bei Tabes 91.
 Auraerscheinungen des epileptischen Anfalles 840.
 Autonomes Nervensystem 1016, 1019, 1023 f.
 — Reizung des durch Pilocarpin 1024, 1027.

- Autonomes und sympathisches System, Gegensätzlichkeit des 1023.
 Autosuggestibilität bei Hysterie 797.
- Balkenmangel, Idiotie durch 636.
- Basedow, Leitungswiderstand gegen den galvanischen Strom 525.
 — Beziehung zu Raynaudscher Krankheit 983.
 — Schwindel bei 894.
 — Kombination mit Sklerodermie 992, 993.
 — Tetanie bei 916.
 — Tremor bei 939.
 — vasodilatatorische Symptome bei 975.
- Basisfraktur, Akustikerkrankungen bei 582.
 — Hypoglossuslähmung bei 591.
 — Vaguserkrankungen bei 585.
- Babinskireflex bei amyotrophischer Lateralsklerose 260.
 — bei Chorea minor 906.
 — bei komb. Degeneration d. Hinter- und Seitenstränge 252.
 — bei Hirnblutung 426.
 — bei Hirnkrankheiten 351.
 — bei Hemiplegie 356, 358, 363.
 — bei Littlescher Krankheit 267.
 — bei Erkrankung peripherer Nerven 548.
 — bei Pyramidenbahnläsion 244.
 — bei multipler Sklerose 174, 178.
 — bei Syringomyelie 214.
 — bei Tabes 114.
 — bei tuberkulöser Meningitis 417.
- Bauchdeckenreflex, lokaldiagnostische Verwertung des 40, 42.
 — bei Hemiplegie 363.
 — bei multipler Sklerose 173, 177.
 — bei Tabes 113.
 — bei Rückenmarkstumoren 27.
- Benediktischer Symptomenkomplex 403.
 — bei Hirntumor 462.
- Beri-Beri, Nervenschädigungen bei 538.
 Beschäftigungskrämpfe 967.
 Beschäftigungsneurosen 962 f.
- Bewegungsstörungen bei Chorea minor 901 f.
- Bewegungsempfindung, Lokalisation im Rückenmark 207, 250 f.
- Bewußtseinsstörungen bei Epilepsie 833, 838, 843 f.
- Bleiepilepsie 837.
 Bleilähmung 700.
 Bleipolyneuritis 630 f.
- Bleivergiftung, Augenmuskel-
 lähmung bei 561.
 — Beziehungen zur Epilepsie 1062.
 — Myelitis nach 55.
 — Nervensystem das, bei 1061 f.
 — Neuritis bei 538, 544.
 — Neuritis optica, bei 376.
 — und Syringomyelie 201.
 — Tetanie bei 916.
- Blepharospasmus 943.
 — bei Tetanie 911.
- Blutdrucksteigerung im Migräneanfall 886, 889.
- Blutdruckveränderung bei Vagus-
 erregung 585.
- Blutkrankheiten, Kopfschmerzen bei 878, 880.
- Blutungen des Gehirns s. a. Apoplexie 423 f.
 — des Kleinhirns 490.
 — des Rückenmarkes s. a. Rückenmarksblutungen 223 f.
- Bradykardie bei Migräne 886.
 — bei Vagusreizung 585.
- Brocasche Aphasie 386.
- Bromismus, Nervensystem bei 1057.
- Bronchialdrüsentuberkulose, Rekurrenzlähmung bei 585.
- Bronchiektasie, Rückenmarksabszeß nach 57.
- Brown-Séquardscher Symptomenkomplex 16 f.
 — — bei Hämatomyelie 225.
 — — bei multipler Sklerose 171.
- Bulbärparalyse, akute 494.
 — kongenitale 667.
 — ohne anat. Befund 498.
 — Symptomenbild bei doppelseitiger Hirnherdläsion 366.
 — — bei Polioencephalitis 441.
 — progressive 492 f.
 — — bei spinaler Muskelatrophie 698.
- Bulbäre Form der multiplen Sklerose 179, 182.
- Bulbärsymptome bei amyotroph. Lateralsklerose 259, 260, 262, 263.
 — bei Hämatomyelie 230.
- Bulbärsymptome bei Syringomyelie 215.
 — bei Tabes 93.
 — bei Wirbelsäulenkarzinom 6.
 — bei Wirbelsäulentuberkulose 8.
 — nach Wutschutzimpfung 67.
- Burdachscher Strang 207, 238, 242, 250.
- Caissonkrankheit 77 f.
 — Pathogenese 78.
 — Prognose und Prophylaxe 81.
 — Symptomatologie 79.
- Cannabismus, Nervensystem bei 1058.
- Caput obstipum, Abgrenzung gegen nervösen Tortikollis 949.
- Cauda equina, Tumoren der 29 f.
- Cephalaea, essentielle s. a. Kopfschmerz 876 f.
- Cephalocele 669.
- Cerebellare Ataxie 369, 405, 464.
 — Heredoataxie 710 f.
- Cerebrallähmungen, pränatale 650 f.
 Cerebrallähmung, pränatale, verschiedene Formen der 650 f.
 — — pathol. Physiologie 654.
 — Prognose und Therapie 655.
 — — path. Anatomie 550 f.
 — — Ätiologie 652.
- Cerebrospinal-Meningitis, eitrige 414.
- Cheiroregalie bei Syringomyelie 210, 220.
- Cheyne-Stokessches Atmen bei Hirnblutung 351, 425, 428.
- Chiasma nervorum opticorum 303.
- Chloralhydratvergiftung, Nervensystem bei 1057.
- Chloroformvergiftung, Nervensystem bei 1057.
 — Tetanie bei 916.
- Chlorose, Kopfschmerz bei 878.
 — Schwindel bei 894.
- Cholesteatome des Gehirns 452.
- Chorda tympani, Beziehungen zum Fazialis 574.
- Chondrome, extradurale des Rückenmarks 14.
- Chorea gravidarum 898.
 — Huntingtonsche 723, 907, 926.
 — hereditäre, progressive 723 f.

- Chorea, hysterische 907.
 — Kombination mit Tetanie 916.
 — posthemiplegische 365.
 — minor. Begriff 897.
 — — Komplikationen 907.
 — — Differentialdiagnose u. path. Anatomie 907 f.
 — — Disposition zur 900.
 — — Exanthem bei 902.
 — — halbseitiges Auftreten von 903.
 — — infektiöse Genese der 897, 899.
 — — Lähmungen bei 903.
 — — Beziehungen zur Myoklonie 924.
 — — psychische Symptome 900, 904.
 — — Symptomatologie 900 f.
 — — Therapie 908.
 — — Verlauf und Prognose 906.
 — — Vorkommen und Ursachen 897 f.
 Choreatische Diplegie, angeborene 653.
 Chvostekssches Phänomen bei Tetanie 912, 920.
 Clarkesche Säulen, Anatomie 240, 241.
 — — Degeneration der, bei amyotroph. Lateralsklerose 258.
 — — Veränderungen bei Syringomyelie 203.
 — — bei Tabes 107, 143, 144.
 Clivus Blumenbachii, Abduzenzerkrankung bei Tumoren des 560.
 Cocainismus, Nervensystem bei 1061.
 Cochlearis, nervus 581 f.
 — Verlauf 378.
 Cochlearisdegeneration bei Tabes 94.
 Congenitale Dyskinesien 723 f.
 — Mißbildungen des Gehirns 668 f.
 — — des Rückenmarkes 671 f.
 — Muskelatonie 736.
 — Muskeldefekte 675 f.
 — Myoklonie 726.
 — Myotonie 729 f.
 — Paramyotonie 733.
 — Ptosis 667.
 — Spinallähmung 653.
 Congenitaler Hydrocephalus 660 f.
 Conus medullaris und Cauda equina-Erkrankung, Differentialdiagnose der 31, 32.
 — — Physiologie und Ausfallerscheinungen 27 f., 32.
 Koordinationsstörungen, choreatische 903.
 Coordinatorische Neurosen 962 f., 967.
 Corpus subthalamicum, Pupillenerweiterung durch Reizung des 1021.
 Cruralislähmung 618.
 Cucularisdefekte, angeborene 675, 676.
 Cucularislähmung bei Muskeldystrophie 684.
 Cysten des Gehirns, angeborene 652.
 Cysticerken des Gehirns 472.
 — intradurale, des Rückenmarkes 13, 46.
 Dämmerzustände bei Migräne 887.
 Darmkrisen bei Tabes 102.
 Degeneratio lenticularis progressiva 720.
 Deiterscher Kern, Vorderstrangfasern des 241.
 Dekubitus bei Tabes 122.
 Delirium tremens 1053.
 Dementia paralytica 485 f.
 Demenz nach Chorea minor 905.
 Diabetes, Augenmuskellähmung bei 561, 567.
 — Myelomalacie bei 56.
 — Polyneuritis bei 634.
 Diabetische Pseudotabes 134.
 Diastematomyelie 671.
 Diathese, hämorrhagische und Rückenmarksblutungen 224.
 — harnsaure, Beziehungen zu Neurasthenie 762.
 — vasodilatatorische, Kopfschmerz bei 878, 880.
 — vasomotorische 973, 977.
 Diphtherie, Akustikuserkrankung nach 582.
 — Fazialislähmung nach 576.
 — Neuritis nach 538, 544.
 — Oculomotoriuslähmung nach 561.
 — Polyneuritis nach 6346.
 — Vaguslähmung nach 588.
 Diplegie, cerebrale 365 f.
 — — heredofamiliäre 718.
 — choreatische, angeborene 653.
 — infantile, Beziehungen zur Epilepsie 843.
 Diplomyelie 671.
 Distoma pulmonale des Gehirns 474.
 Duchenne-Erbsche Lähmung 603.
 Dura, Erkrankungen der 409 f.
 Dura (Rückenm.). Anatomie und Entzündungen der 280 f.
 Duratumoren des Rückenmarks 13 f.
 Dysbasia angiospastica 1010.
 arteriosclerotica 984, 1008.
 — lordotica progressiva 969.
 Dyskinesien, familiäre u. angeborene 723.
 Dysostose, kleidokraniale 666.
 Dyspraxia angiospastica 1010.
 — arteriosclerotica 1008.
 Dystrophia musculorum progressiva, Ätiologie 690.
 — — — Differentialdiagnose 691.
 — — — Einzelformen der 685.
 — — — Symptomatologie 679.
 — — — pathologische Anatomie 690.
 — — — Beckengürtel und Oberschenkelmuskulatur 685 f.
 — — — Schultergürtel und Oberarmmuskulatur 687 f.
 Echinokokken, extradurale d. Rückenmarkes 13, 46.
 — des Großhirns 474.
 — der Wirbelsäule 5.
 Edingers Ersatztheorie in der Ätiologie d. amyotrophischen Lateralsklerose 257.
 — — — — der Tabes 88.
 Eingeweidenerven, zentripetale 1022.
 Eklampsia infantum 922.
 Eklampsie, Trismus bei 949.
 Elektrische Entartungsreaktion 523 f.
 — Erregbarkeit bei Fazialislähmung 578.
 — — bei Myoklonie 925.
 — — bei Myotonia congenita 730.
 — — bei Paralysis agitans 934.
 — — bei periodischen Lähmungen 735.
 — — bei spinaler Muskelatrophie 698.
 — — bei Syringomyelie 205.
 — — gesteigerte bei Tetanie 913, 919, 920.
 — — Erregungspunkte d. Rumpfes und der Extremitäten 518, 519.
 — — an Kopf und Hals 517.
 — — Reizung, normaler Ablauf der 517.

- Elektrische Reizung, pathologische Befunde bei der 522.
- Elektrodiagnostik der peripheren Nervenkrankungen 513 f.
- Elektrotherapie bei Augenmuskellähmung 568.
- bei Fazialiskrampf 946.
- bei Kopfschmerzen 880, 881.
- der Myoklonie 926.
- bei Neurasthenie 785.
- bei Tabes 154.
- Elephantiasis neuromatosa 639.
- Embolie der Hirngefäße 430 f.
- Emotionsneurosen 1028.
- Empfindungsstörungen, dissoziierte bei Tabes 97.
- Encephalitis, akute 437.
- Chorea, symptomatische bei 907.
- Epilepsienach 836, 856, 858.
- des Kleinhirns 491.
- purulenta, Ätiologie 441.
- — Diagnose 447.
- — Symptomatologie 444.
- — Prognose und Verlauf 448.
- — Therapie 449.
- Encephalocele 669.
- Encephalomyelitis, diffuse 65.
- und multiple Sklerose. Differentialdiagnose 184.
- Encephalopathia saturnina 1061.
- Encephalopathische Idiotie, angeborene 655 f.
- Enechondrome der Wirbelsäule 3, 46.
- Endarteritis, syphilitische der Hirnarterien 479.
- Endocarditis bei Chorea 898 f., 904, 906 f., 907.
- Endoneurium. Anatomie des 528, 529.
- Endotheliome des Gehirns 452.
- intradurale des Rückenmarks 13.
- Entartungsreaktion, elektrische 523 f.
- Theorie der 525.
- Entbindungsstörungen 602.
- Enuresis nocturna bei Spina bifida occulta 47.
- Eosinophilie bei Chorea minor 904.
- Epilepsie, Ätiologie 835 f.
- Begriffsbestimmung 833 f.
- Diagnose 859.
- Symptomatologie 837 f.
- Verlauf und Prognose 848 f.
- pathologische Anatomie u. Pathogenese 855.
- Therapie 867.
- Epilepsie und Alkoholismus 1055.
- Auraerscheinungen 840.
- intraparoxy-smale Ausfallserscheinungen 843.
- Bewußtseinsstörungen bei 833, 838, 843 f.
- Beziehungen zur Bleivergiftung 1062.
- Brombehandlung der 870 f.
- bei angeborener Cerebrallähmung 653, 654.
- im Anschluß an Chorea 907.
- Beziehungen zur Hysterie 863 f.
- bei angeborener Idiotie 656.
- Beziehung zu periodischen Lähmungen 735.
- Kombination mit Myoklonie 926.
- Beziehung zur Myoklonie 924.
- bei Myotonia congenita 732.
- (Petit mal) 842, 848, 864.
- reflektorische 837.
- Schwindel bei 893, 894.
- Beziehung zur Tetanie 914, 915, 916, 922.
- Trismus bei 949.
- vasomotorische 1027.
- Jacksonsche 354.
- — Sensibilitätsstörung bei 370.
- — bei Hirnabszeß 445.
- — bei Gehirnlues 481.
- — (Hirntumor) 458.
- Epileptiforme Krämpfe b. angeb. Hydrocephalus 663.
- — Abgrenzung gegen Epilepsie 833.
- — bei multipler Sklerose 167.
- — bei Pseudosklerose 196.
- — bei Spasmophilie 861.
- — bei Tabes 94.
- — bei Ergotismus 1063.
- Epileptischer Anfall, kortikale Genese des 856.
- — psychische Symptome im Verlauf des 843.
- — Verlauf des 838.
- Epileptische Psychosen 845 f.
- Epileptoide Zustände, Bezieh. zur Migräne 887, 888.
- Epineurium, Anatomie des 528, 529.
- Epiphyse 303.
- Tumoren der 467.
- Erbrechen, nervöses als Emotionsneurose 1028.
- bei Hirnkrankheiten 359.
- bei Migräne 881, 885.
- bei multipler Sklerose 168.
- Ergotintabes 134, 1063.
- Ergotismus 916, 1062 f.
- Erythromelalgie 999 f.
- Beziehung zur Raynaud-scher Krankheit 983.
- Extradurale Rückenmarkstumoren 2, 13 f.
- Extramedulläre Rückenmarkstumoren 3 f.
- Exostosen der Wirbelsäule 3, 4, 46.
- Faradische Erregbarkeit, normale 516 f.
- — Entartungsreaktion 523.
- Untersuchung, Technik der 515 f., 520 f.
- Fazialis, Anatomie u. Funkt. des 305, 347, 574.
- Fazialislähmung, Ätiologie der 575.
- Symptomatologie 576 f.
- Diagnose und Prognose 580.
- Therapie 581.
- angeborene 576.
- bei Hemiplegie 366.
- bei Herden der inneren Kapsel 493.
- bei Hysterie 805.
- bei amyotroph. Lateral-sklerose 260.
- bei tuberkulöser Meningitis 417.
- bei Tabes 94.
- bei Rindenherden 356.
- Speichel und Schweißsekretion bei 1025.
- Fazialiskrampf bei Tetanie 911.
- Fazialiskrämpfe, lokalisierte 942.
- Fazialisparese bei angeborenen Hydrocephalus 663.
- bei multipler Sklerose 168, 179.
- bei Tetanie 861, 912, 913, 920.
- Fazialisstörungen, familiäres Vorkommen von 534.
- Fibrosarkome, intradurale des Rückenmarks 13.
- Fissura Sylvii 298.
- Fistelstimme, persistierende 1036.
- Flimmerskotom bei Migräne 883.
- Formatio reticularis, Bezieh. zur Speichelsekretion 1020.
- Förstersche Operation, Indikation, Technik, Erfolge 271 f.
- — Rückenmarksblutungen nach 223.

- Fovillescher Strang 241.
 Friedrichsche Krankheit 707.
 — Pathologische Anatomie der 712 f.
 — und multiple Sklerose, Differentialdiagnose 185.
 — und Tabes 89.
 Frühneurose, traumatische 825.
 Funktionelle Neurosen, Begriffsbestimmung der 743 f.
 — Störungen der Stimme und Sprache, allgemeine Ätiologie 1029.
 — — Untersuchungen und Diagnostik 1030.
 — — Therapie 1033.
 Fußklonus bei Hemiplegie 363.
 — bei Littlescher Krankheit 267.
 — bei spastischer Spinalparalyse 276.
 Gähnkämpfe 957.
 Galvanische Erregbarkeit, normale 516 f.
 — — Entartungsreaktion 523.
 — Untersuchung, Technik d. 514 f., 520 f.
 Galvanischer Strom, gröbere Störungen des Körperwiderstandes gegen den 525.
 Ganglien, kollaterale (Sympathikus) 1017.
 Ganglienzellen des Hinterhorns 240.
 — des Vorderhorns, Anatomie 238, 239 f.
 Ganglienzellenveränderung b. Epilepsie 855.
 — bei Myelitis 70.
 — bei Paralysis agitans 937.
 — bei Syringomyelie 203.
 Ganglion ciliare, Unterbrech. der Oculomotoriusfasern i. 1020.
 — Gasseri, Exstirpation des bei Trigeminalneuralgie 574.
 — jugulare, Lage des 584.
 — mesentericum, physiolog. Anatomie des 1019.
 Gangrän, symmetrische 979 f.
 Gangstörungen bei Chorea minor 901.
 — bei Hemiplegie 359.
 — bei Littlescher Krankheit 267.
 — bei Paralysis agitans 933.
 — bei spastischer Spinalparalyse 278.
 Gaumensegel, Krämpfe des 947 f.
 Gaumenlähmung bei Vagusdurchtrennung 586.
 Gaumensegelparese bei Fazialislähmung 578.
 Geburtshelferhand (Tetanie) 911.
 Gefäße des Gehirns 306 f.
 — des Rückenmarks 242.
 Gefäßerkrankung bei Nikotinmißbrauch 1058.
 — b. intermittierendem Hinken 1011.
 — Rückenmarksblutungen b. 223.
 — bei Tabes 128, 137.
 Gefäßkrisen bei Tabes 101.
 Gefäßneurosen 975 f.
 Gefäßstörungen, funktionelle in der Ätiologie der Migräne 889.
 Gehirn s. a. Hirn, Großhirn.
 — makroskopische Anatomie 298 f.
 — mikroskopische Anatomie 311 f.
 — Blutversorgung 306.
 — Entwicklungsgeschichte 294 f.
 — Maß und Gewichtsverhältnisse 311.
 — Sinus durae matris 308, 309.
 — Zirkulationsstörungen des: Arteriosklerose der Hirnarterien 435, 893.
 — — Aneurysmen 436, 947.
 — — Anämie 421.
 — — Blutung 423 f.
 — — Hyperämie 421.
 — — Hirnerweichung 430.
 Gehirnbasis, Anatomie 301, 305.
 — Tumoren der 466.
 Gehirnblutung 423.
 Gehirnerkrankungen, organische, Schwindel bei 893 f.
 — — Tetanie bei 917.
 — — Tortikollis bei 951.
 — — Zwerchfellkrampf bei 956.
 — Tremor bei 939.
 — traumatische, Epilepsie n. 836.
 Gehirnerweichung, Ätiologie 430.
 — Diagnose 434.
 — Symptomatologie 434.
 — Prognose 434.
 — Therapie 435.
 — angeborene 652.
 Gehirnmißbildungen, angeborene 668.
 — bei Hydrocephalus 660.
 — Idiotie durch 656.
 — cerebrale Lähmungen bei 650.
 Gehirnveränderungen bei der amaurotischen Idiotie 722.
 — bei Chorea minor 908.
 — bei Caissonkrankheit 81.
 — bei komb. Degeneration d. Hinter- und Seitenstränge 253.
 — bei der amyotrophischen Lateralsklerose 257.
 — bei Littlescher Krankheit 265.
 — bei Tabes 93, 145.
 — bei hereditärer, progressiver Chorea 725.
 — bei Epilepsie 834, 836, 855.
 — bei Myoklonie 925.
 — bei multipler Sklerose 189 f.
 Gehirnphysiologie, Großhirnrinde 326 f.
 — Thalamus opticus, Vierhügel 342 f.
 — Kleinhirn 343 f.
 — Pons und Medulla oblongata 346 f.
 Gehirnoberfläche, Beziehung zum Schädel 309.
 Gehirnsyphilis 477.
 Gehörbahnen 378.
 Gehörsinn, Großhirnlokalisation 339.
 Gehörstörung bei Fazialislähmungen 579, 581.
 — bei Erkrankung des Nervus octavus 582.
 — bei Tabes 94, 101.
 Gehörstörungen bei Hirnkrankheiten 378.
 Gehörzentren des Großhirns 339 f.
 Gelenkhydrops, intermittierender 1006.
 Gelenkrheumatismus in der Ätiologie der Chorea minor 899, 900 f.
 Gelenkveränderungen bei Caissonkrankheit 80.
 — bei Hemiplegie 371.
 — bei Hysterie 805.
 — bei Syringomyelie 210, 217.
 — bei Tabes 117 f.
 Genitalfunktion, Störung der, b. Nikotinmißbrauch 1059.
 Geruchzentrum des Großhirns 341 f., 380.
 Geschmacksempfindung, gestörte bei Fazialislähmung 578, 581.
 Geschmackskrisen bei Tabes 101.
 Geschmackszentrum d. Großhirns 339 f., 380.
 Gesichtsfeldeinschränkungen bei Hirnkrankheiten 372 f.

- Gesichtskrampf, mastikatorischer 949.
 Gesichtsmuskelkrämpfe 942 f.
 Gesichtsmuskelstarre bei Paralysis agitans 931.
 Gicht, Augenmuskellähmung bei 561.
 — Kopfschmerz bei 879.
 — Myelomalazie bei 56.
 — Schwindel bei 894.
 Glandulae parathyreoideae, Funktionsstörungen der b. Myoklonie 926.
 — — bei Paralysis agitans 937.
 — — Beziehung, der zur Tetanie 917, 918, 919, 923.
 Gliawucherung bei angeborener Cerebrallähmung 651, 652.
 — bei Epilepsie 855.
 — bei Caissonkrankheit 79.
 — bei Myelitis 71.
 — bei Paralysis agitans 937.
 — bei multipler Sklerose 189 f.
 — bei Syringomyelie 202 f.
 — bei Tabes 142 f.
 — bei Wirbelsäulentuberkulose 7.
 Gliome des Gehirns 440.
 — intramedulläre 19 f.
 — des Rückenmarks und Hämatomyelie 224.
 — — und Syringomyelie, Differentialdiagnose 219.
 Globulinreaktion der Lumbalflüssigkeit bei Gehirnsyphilis 477.
 Glossopharyngeus, Erkrankungen des 584.
 — Ursprung 305, 312.
 — Beziehungen zum Nucleus salivatorius 1020.
 Glossopharyngeuslähmung b. Tabes 94, 145.
 Glossopharyngeuskern und Syringomyelie 202, 215.
 Glossospasmus 948.
 Glykosurie, alimentäre bei Neurasthenie 762.
 — bei Sympathikotomie 1027.
 — bei Syringomyelie 214.
 — bei Tabes 102, 129.
 Goldflammsches Phänomen b. intermittierendem Hinken 1010, 1011.
 Gollischer Strang 207, 238, 242, 250.
 Gowersches Bündel 241.
 Gravidität und Chorea minor 898.
 — Tetanie in der 916, 918.
 Großhirn, Einfluß auf das viszerale Nervensystem 1020.
 — s. a. Gehirn, Hirn.
 Großhirnganglien 301.
 Großhirnrinde, Physiologie 326 f.
 — Cytoarchitektonik u. Faserverlauf 320 f.
 — Furchen und Gyri des 298 f.
 — Lokalisation des Gesichtsinns 336 f.
 — — des Gehörsinns 339 f.
 — Lokalisation des Geruch- und Geschmacksinns 341.
 — motorische Lokalisation 328 f., 332 f., 352.
 — myelogenetische Gliederung 323 f.
 Großhirnventrikel 302, 304.
 Großhirnzentren für Motilität und Sensibilität 332 f.
 Gummata, intradurale des Rückenmarkes 13, 19 f., 46.
 — des Gehirns 453, 455, 477.
 Gyri des Gehirns 298 f.
 Hämatomyelien, die, s. auch Rückenmarksblutungen 223 f.
 Hämatomyelie und Myelitis, Differentialdiagnose der 73.
 Halbseitenlähmung (Brown-Séquard) 16 f.
 — — klinisches Bild bei Rückenmarkstumoren 14.
 — bei Hämatomyelie 225.
 — bei Myelitis transversa 59.
 Halluzinationen bei Alkoholismus 1053, 1054.
 — bei der epileptischen Aura 841.
 — bei Morphinismus 1061.
 Halsmuskulatur, Krämpfe der 949 f.
 Hämoglobinämie bei Raynaudscher Krankheit 983.
 Handmuskellähmung bei Syringomyelie 205.
 Harnblase, Innervation der 1025.
 Harnblasenkrisen bei Tabes 102.
 Harnblasenstörungen bei Erkrankung des Conus medullaris 27 f.
 — bei Hämatomyelie 225, 227.
 — bei amyotrophischer Lateralsklerose 261.
 — bei Leptomeningitis spinalis 287.
 — bei multipler Sklerose 175.
 — bei Syringomyelie 214, 216.
 — bei Tabes 124.
 — bei Wirbelsäulentuberkulose 8.
 Haschischvergiftung, Nervensystem bei 1058.
 Hautemphysem bei Caissonkrankheit 80.
 Hautreflexe bei Hämatomyelie 226.
 — bei Hemiplegie 356.
 — bei multipler Sklerose 173.
 — bei Syringomyelie 214.
 — bei Tabes 113.
 Hautveränderungen, trophische, bei Paralysis agitans 935.
 — bei Syringomyelie 210.
 — bei Tabes 122 f.
 Headsche Zonen 1021.
 Heiserkeit, funktionelle 1035.
 Helminthiasis, Tetanie bei 915.
 Hemiachromatopsie 375.
 Hemianaesthesia cruciata 403.
 Hemianästhesie bei Herden der inneren Kapsel 403.
 — bei Syringomyelie 206, 208, 210.
 Hemianopsie, binasale 373.
 — bitemporale 372.
 — bei Herden der inneren Kapsel 403.
 — homonyme 372, 373.
 Hemiataxie bei Syringomyelie 216.
 Hemiparetose nach Hemiplegie 365.
 Hemiatrophia facialis progressiva, Ätiologie und Begriff 994.
 — — — Diagnose 998.
 — — — Verlauf und Pathogenese 997.
 — — — pathologische Anatomie 997.
 Hemichorea 903.
 Hemikranie s. a. Migräne 881 f.
 Hemiparese alternans bei multipler Sklerose 179.
 Hemiparesen bei Syringomyelie 216.
 Hemiplegia alternans infima 403.
 — — superior 403.
 — — bei Tumor d. Pedunculus cerebri 462, 463.
 Hemiplegie, pathologische Anatomie 361.
 — Symptomenbild und Verlauf 356 f., 426.
 — Therapie 429.
 — angeborene 652.
 — bilaterale 653.
 — ohne anatomischen Befund 436.
 — als Herdsymptom 356.
 — bei Hirntumor 458.

- Hemiplegie, Hypoglossuslähmung bei 592.
 — Kontrakturen nach 362.
 — Störung des Lagegefühles bei 368.
 — Leitungswiderstand gegen den galvanischen Strom bei 525.
 — Seelenlähmung bei 398.
 — Sensibilitätsstörungen bei 368.
 — u. mult. Sklerose 171, 181.
 — cerebellare 405, 490.
 — infantile, Beziehungen zur Epilepsie 843.
 — vasomotorische und trophische Störungen bei 371.
 Hemispasmus glossolabialis 805.
 Hemitetanie 912, 917.
 Herdsymptome bei Hirntumor 458.
 Hereditäre Dyskinesien 723 f.
 Heredität und Alkoholmißbrauch 1052.
 — und Chorea minor 898.
 — und Epilepsie 835.
 — homochrome 703.
 — homologe 702.
 — und amaurotische Idiotie 720 f.
 — und Migräne 882.
 — und Myoklonie 726, 924.
 — und Neurasthenie 746 f.
 — und Paralysis agitans 928.
 — Bedeutung der bei Sklerodermie 987.
 — bei spastischer Spinalparalyse 276.
 — und Syringomyelie 199.
 — und Tetanie 910.
 — und Tortikollis 950.
 — bei vasomotorischen Neurosen 973.
 Heredoataxie, cerebellare 710 f.
 — und multiple Sklerose 182.
 Heredofamiliäre Ataxien 707 f.
 — Erkrankungen 650 f.
 — —, endogene Grundlage der 704 f.
 — — seltene 702 f.
 — spastische Symptomenkomplexe 718 f.
 Heredofamiliärer, essentieller Tremor 727.
 Herpes bei Fazialislähmungen 579.
 — zoster 595.
 — ophthalmicus 571.
 Herzaktion bei Migräne 886.
 Herzerscheinungen bei Caissonkrankheit 79, 80.
 Herzerscheinungen bei Chorea minor 898 f., 904, 906 f., 907.
 — bei Tabes 128, 137.
 Herzhemmungsfasern aus d. Nucleus ambiguus 1019.
 Herzkrisen bei Tabes 101.
 Herzmuskel, sympathische und Vagusinnervation des 1025.
 Herzneurosen, Beziehungen zu Neurasthenie 759.
 Herzneurose bei Nikotinmißbrauch 1059.
 Herzrätigkeit, Regulation v. d. Medulla oblongata 348.
 Herztetanus 911.
 Hinken, intermittierendes, Ätiologie 1008 f.
 — Differentialdiagnose 1012.
 — — Symptomatologie 1009.
 — pathologische Anatom. und Pathogenese 1011.
 — Prognose und Therapie 1012.
 — — bei Nikotinmißbrauch 1008, 1058.
 — — Vasokonstriktorenreizung bei 1011, 1026.
 Hinterhorn, Anatomie 238, 239 f., 251.
 Hinterhornsymptome b. Hämatomyelie 225, 227 f.
 Hinterhornveränderung bei Tabes 144.
 — bei Syringomyelie 202, 203, 205, 206.
 — bei der amyotrophischen Lateralsklerose 258.
 Hinterhornstypus der Sensibilitätsstörung 250 f.
 Hinterseitenstrang bei Syringomyelie 207.
 Hinterstrangdegeneration, Symptome 236, 249 f., 252.
 — bei amyotroph. Lateralsklerose 258.
 — bei Syringomyelie 202, 203, 205, 206.
 — bei spastischer Spinalparalyse 276.
 — bei Tabes 142 f.
 Hinterstrangsymptome bei Brown-Séquard 17 f.
 Hinter- und Seitenstrang, komb. Degeneration der 232 f.
 — und Seitenstränge, komb. Degeneration der bei diffuser Myelitis 66.
 — und Seitenstrangdegeneration, Symptomenbild 252 f.
 Hinterstränge, Verlauf 233, 239, 250.
 Hirnabszeß 441 f.
 — Kombination mit Rückenmarkabszeß 57.
 Hirnanämie 421.
 Hirnarterien, Aneurysmen der 436.
 — Sklerose der 435.
 Hirnblutung 423.
 — Prädispositionsstellungen d. 423.
 Hirngefäße, Veränderung der nach Trauma 825.
 Hirnhautblutung 411.
 Hirnhauterkrankungen 409 f.
 Hirnhyperämie 421.
 Hirnkrankheiten, Aphasie bei 380 f.
 — Apraxie, Agnosie bei 398 f.
 — Allgemeinsymptome 348 f.
 — Herdsymptome bei verschiedenen gelagerten Herden 402 f.
 — Lumbalpunktion, Hirnpunktion, Röntgenuntersuchung 406 f.
 — motorische Störungen 352 f.
 — Sensibilitätsstörungen 367 f.
 — vasomotorische und trophische Störungen 371 f.
 — Sehstörungen 371 f.
 Hirnnerven, makroskopische Anatomie der 301, 305, 311, 318, 347, 530.
 — Erkrankungen der 558 f.
 — Ausfallerscheinungen bei angeborener Cerebrallähmung 653.
 — — bei doppelseitiger Hirnherdläsion 366.
 — Lähmung bei Hirnsyphilis 480.
 — angeborene Nuklearlähmungen der 667.
 Hirnnervenerkrankung bei Hirntumoren 460 f.
 — bei angeborenem Hydrocephalus 663.
 — bei amyotrophischer Lateralsklerose 257, 260.
 — bei Little'scher Krankheit 265, 269, 270.
 — bei Tabes 92, 93 f., 145.
 Hirnparasiten 472.
 Hirnpunktion 407.
 — bei Hirntumoren 469.
 Hirnsinus, Thrombose des 412 f.
 Hirnsklerose, diffuse im Kindesalter, Beziehungen zur Pseudosklerose 198.
 Hirntumor 449 f.
 — Ätiologie 449.
 — Diagnose 468.
 — Symptomatologie 447, 457 f.
 — Therapie 469.

- Hirntumor, epileptische Krämpfe bei 836.
 — Migräne bei 888.
 — Radiculitis spinalis bei 592 f.
 Hirntumorsymptome bei Meningitis serosa 419.
 — bei multipler Sklerose 181.
 Hitziges Phänomen bei Fazialislähmung 580.
 Hodenkrise bei Tabes 102.
 Hörschwindel 895.
 Hornersche Lähmung 1026.
 — bei Hemiatrophia facialis 996.
 — — bei Syringomyelie 213.
 Hörstummheit bei Entwicklungshemmung der Sprachzentren 1029.
 Hottentottismus 1046.
 Humero-Scapulartypus d. Syringomyelie 205.
 Hydrocephalocele 669.
 Hydrocephalus, erworbener 475 f.
 — Epilepsie bei 836.
 — Idiotie bei 658, 663.
 — Opticusatrophie bei 377.
 — bei Syringomyelie 202, 212, 216.
 — congenitus, Differentialdiagnose 664.
 — — Pathogenese und Ätiologie 660.
 — — pathologische Anatom. und Symptomatologie 661 f.
 — — Verlauf und Prognose 664.
 — — Therapie 666.
 — — bei Meningocele 670.
 — — Sprachstörungen bei 1031.
 Hydromyelie 672.
 — bei Syringomyelie 201, 202.
 Hydrotherapie bei Chorea minor 909.
 — bei Kopfschmerz 881.
 — bei Neurasthenie 785.
 — bei peripheren Nervenerkrankungen 556.
 Hypästhesie bei Ergotismus 1063.
 — bei Fazialislähmung 578.
 — bei Hämatomyelie 225.
 — bei Paralysis agitans 934.
 — bei Tetanie 914.
 — bei Herpes zoster 595.
 — bei Erkrankung peripherer Nerven 546.
 — bei Radiculitis spinalis 593.
 — bei Rückenmarkstumoren 14.
 Hyperalgesie bei Neuritis 546.
 Hyperalgesien bei Migräne 885.
 Hyperglobulie, Kopfschmerz bei 878.
 Hyperhidrosis bei Raynaudscher Krankheit 983.
 Hyperkinetische Erkrankungen, Chorea minor 897 f.
 — — Krämpfe, lokalisierte, 942 f.
 — — koordinatorische Neurosen 962.
 — — Myoklonie 923 f.
 — — Tetanie 909 f.
 — — Spasmophilie 920 f.
 — — Paralysis agitans 927.
 — — Tremor 936 f.
 — — Tickkrankheit 957 f.
 Hypnosebehandlung der Hysterie 819.
 Hypochondrische Zustände b. Neurasthenie 754, 769, 771, 774, 780.
 Hypoglossus, Anatomie und Funktion 306, 311, 590.
 Hypoglossuskern und Syringomyelie 202, 215.
 Hypoglossuslähmung, Ätiologie und Symptomatologie 591.
 — Prognose und Therapie 592.
 — bei Herden der inneren Kapsel 403.
 — bei multipler Sklerose 168.
 — bei Tabes 95, 145.
 — Kombination mit Vaguslähmung 586.
 Hypokinesie bei Erkrankung peripherer Nerven 547.
 Hypophyse 301, 303.
 — und Sklerodermie 993.
 — Tumoren der 466.
 Hypothyreoidismus bei Paralysis agitans 937, 938.
 — Beziehungen zur Tetanie 914, 915, 916, 917.
 Hysterie 790 f.
 — Begriffsbestimmung 790.
 — — (Kohnstamm) 1028.
 — Freuds Theorie der 793, 815.
 — Ätiologie 791 f.
 — Symptomatologie 794 f.
 — Verlauf und Prognose 809 f.
 — Therapie 815 f.
 — Akroparästhesie bei 974.
 — Bewegungsstörungen bei 804.
 — Beziehungen zur Epilepsie 863 f.
 — Hautblutungen 806.
 — hereditäre Belastung bei 791.
 — Migräne bei 887.
 Hysterie, monosymptomatische 810.
 — und Myclitis, Differentialdiagnose der 72.
 — myoklonische Erscheinungen bei 926.
 — Psychosen bei 800.
 — Schreibkrampf bei 963.
 — Schwindel bei 892, 894 f.
 — und multiple Sklerose, Differentialdiagnose 185 f.
 — körperliche Stigmata bei 798, 802 f., 814.
 — Suggestibilität bei 797, 814 f.
 — Beziehungen zur Tetanie 914, 916.
 — Trismus bei 949.
 — Tremor bei 936.
 — Beziehungen zur nervösen Tortikollis 950.
 — nach Trauma 794, 825.
 Hysterische Anfälle 807.
 — Chorea 907.
 — Krämpfe im Fazialisgebiet 946.
 — Stimmstörungen 1040.
 — Symptome bei Erkrankungen der peripheren Nerven 550.
 Hysteroepilepsie 863, 866.
 Idiotie, angeborene encephalopathische 655 f.
 — — verschiedene Formen d. 656.
 — familiäre amaurotische 377, 720 f.
 — hydrocephale 658, 663.
 — mikrocephale 657.
 — mongoloide 658.
 — psychische Taubheit bei 1033.
 Ileus, Tetanie bei 915.
 Impotenz bei Neurasthenie 760.
 — bei Tabes 125.
 Infantile progressiv-hypertrophische Neuritis 712 f.
 — Pseudobulbärparalyse 654.
 Infantismus, genitaler b. angeborenem Hydrocephalus 663.
 — — — angeborener Idiotie 656.
 Infektionskrankheiten, Acusticuserkrankung nach 582.
 — Augenmuskellähmung bei 561.
 — Encephalitis nach 438.
 — epileptische Krämpfe nach 836.
 — Fazialislähmung bei 576.
 — Gehirnblutung nach 423.
 — Hämatomyelie nach 224.

- Infektionskrankheiten, Hemiatrophia facialis progressiva nach 994.
 — Hirnabszesse nach 443.
 Myelitis nach 54.
 Beziehungen zur Myoklonie 924.
 — Neuritis und Polyneuritis bei 548.
 — in der Ätiologie von Paralysis agitans 928.
 — Raynaudsche Krankheit n. 980.
 — Rückenmarksabszeß nach 57.
 — multiple Sklerose nach 161. und Syringomyelie 201.
 — Tetanie im Verlauf von 916, 917, 918.
 — Vaguslähmung nach 586.
 Injektionstherapie b. Ischias 625.
 — des Fazialiskrampfes 947.
 — bei Trigemimusneuralgie 573.
 Innervation der Extremitätenmuskulatur 34, 36, 40, 42.
 — der Rumpfmuskulatur 33, 38, 40, 42.
 Intensionskrampf bei Tetanie 912.
 Intentionstremor bei multipl. Sklerose 169, 177 f., 181.
 — bei Quecksilbervergiftung 188.
 Interkostalneuralgien, Ätiologie und Symptomatologie 615.
 — Diagnose und Therapie 617.
 Intoxikationen, Hämatomyelie bei 224.
 — multiple Sklerose bei 162.
 Intoxikation, Myelitis durch 55.
 — Erkrankung der peripheren Nerven bei 548.
 Intradurale Rückenmarkstumoren 1, 13 f.
 Intramedulläre Rückenmarkstumoren 19 f.
 Ischias, Symptome 622.
 — Diagnose und Therapie 624 f.
 Ischiadicus, Lähmungen des Ätiologie 620.
 — Symptomatologie 621.
 — Diagnose und Therapie 622.
 Kapsel, innere, Herdsymptome bei Erkrankung der 402.
 Karzinome des Gehirns 452.
 — der Wirbelsäule 2 f.
 Karzinome des Gehirns und Wirbeltuberkulose, Differentialdiagnose 9.
 Kataraktbildung bei Tetanie 914.
 Kaumuskelerkrampf 949.
 Kaumuskellähmung 570.
 Kauzentrum der Medulla oblongata 347.
 Kehlkopf, Vagusinnervation des 584.
 Kehlkopflähmung bei Vaguslähmung 586 f.
 Kehlkopfmuskulatur, Krämpfe der 947 f.
 Keimplasma, Schädigung des und heredofamiliäre Nervenkrankheiten 704 f.
 Keratitis bei Herpes zoster 595.
 Kernaplasie 667.
 Kernisches Symptom bei Leptomeningitis spinalis 287.
 — bei tuberkulöser Meningitis 417.
 Kinderlähmung, cerebrale 650 f.
 Klavierspielerkrampf 967.
 Kleinhirn, Anatomie 304.
 — physiologische Anatomie 315 f.
 — Physiologie 343.
 — Agenesie des 669.
 Kleinhirnabszeß 446.
 Kleinhirnaplasie, infantile Pseudochorea bei 897.
 Kleinhirnataxie 369, 405, 464, 710.
 Kleinhirnbrückenwinkel, Symptome bei Erkrankung des 406, 582.
 — Tumoren des 463.
 Kleinhirn, Beziehungen des zur choreatischen Bewegungsstörung 903.
 Kleinhirnerkrankungen 405, 490 f.
 — Schwindel bei 3, 50, 892.
 Kleinhirnseitenstrangbahn 233, 241, 250.
 — Degeneration d. bei amyotroph. Lateralsklerose 258.
 — bei spastischer Spinalparalyse 276.
 Kleinhirntumoren 451, 463 f.
 Kleinhirnveränderungen bei hereditärer Ataxie 713.
 — bei komb. Degeneration d. Hinter- und Seitenstränge 254.
 — bei multipler Sklerose 168.
 Klimakterium, Beziehungen zur Hysterie 793.
 Klimakterium, Kopfschmerz im 878, 881, 887.
 — nervöse Störungen des 751.
 — neurotische Ödeme im 1003.
 — vasodilatatorische Symptome im 975.
 Klitorisrisen bei Tabes 102.
 Klonische Krämpfe beim epileptischen Anfall 838.
 Klumpkesche Lähmung 604.
 Knochensymptome bei Wirbelsäulentumoren 2, 7 f.
 Knochensystem, Veränderungen des und Syringomyelie 201, 210, 216 f.
 Knochenveränderung bei Tabes 116.
 Kohlenoxydvergiftung, Nervensystem bei 1062.
 — Polyneuritis durch 633 f.
 Kokkygodynie 626.
 Kombinierte Systemerkrankungen, s. a. Systemerkrankungen 231 f.
 Kommafeld 242, 250.
 Kommissur, vordere und hintere des Rückenmarkes 239.
 Kompressionslähmung durch Wirbelsäulentuberkulose 6 f.
 Kongenitale Erkrankungen 650 f.
 Konjunktivitis bei Fazialislähmung 579.
 Kontrakturen nach Hemiplegie 362.
 — bei hysterischen Lähmungen 804.
 — bei traumatischen Neurosen 823.
 — bei multipler Sklerose 170.
 Kopfschmerz bei Bluterkrankung 878, 880.
 — essentieller 876.
 — bei Gicht 879.
 — des Kindes 877, 880.
 — durch Erkrankung des Nasenrachenraumes 878.
 — bei Neurasthenie 877.
 — habitueller und Neurasthenie 758.
 — ophthalmogener 877.
 — passagerer 877.
 — Pathogenese des 880.
 — rheumatischer 879.
 — bei Schwielenbildung der Kopfmuskeln 878.
 — Therapie des 881.
 — vasoparalytischer 878, 880, 881.
 Kornea, Areflexie bei Kleinhirntumor 464.

- Kornealreflex bei Kleinhirnerkrankungen 406.
- Körperwachstum bei angeborener Idiotie 656.
- Korsakowsche Psychose bei Alkoholismus 1054, 1055, 1056.
- bei Kohlenoxydgasvergiftung 1062.
- bei alkoholischer Polyneuritis 628.
- Krämpfe der Atmungsmuskulatur 956 f.
- epileptische 833 f.
- bei Ergotismus 1063.
- des Gaumensegels, der Schluckmuskulatur, der Zunge 947 f.
- der Gesichtsmuskeln 942 f.
- der Hals- und Nackenmuskulatur 949 f.
- der Kaumuskulatur 949.
- lokalisierte 942 f.
- koordinierter Muskelgruppen bei verschiedenen Berufen 967 f.
- der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur 955 f.
- Krallenhand bei Syringomyelie 205.
- Kremasterreflex bei Hemiplegie 363.
- bei multipler Sklerose 173.
- bei Tabes 114.
- lokaldiagnostische Verwertung des 40, 42.
- Krisen, tabische 95 f., 99 f., 130, 150 f.
- Kubisagaraschwindel 896.
- Labyrinth, Beziehungen des zu Schwindel 891, 892, 893, 894.
- Labyrinthkrankung und Migräne 884.
- Tortikollis bei 951, 952, 953.
- Lagegefühl, Störung bei Hirnkrankheiten 368.
- Lokalisation im Rückenmark 207, 250 f.
- Lähmungen, cerebrale 356 f.
- pränatale 650 f.
- bei Hysterie 804.
- hemiplegische, Restitution 358.
- kortikale Genese der 356 f.
- paraplegische bei doppelseitigen Hirnherden 365 f.
- bei Hirntumor 458.
- bei Erkrankung peripherer Nerven 547.
- Lähmungen, periphere und supranukleäre, Differentialdiagnose der 550.
- periodische 733 f.
- schlaffe bei Hämatomyelie 225.
- spastische bei Pseudosklerose 196.
- bei multipler Sklerose 170, 180, 181.
- bei Syringomyelie 216.
- spinale (Erb-Charcot) 276 f.
- Förstersche Operation bei 271 f.
- spinale bei amyotroph. Lateralsklerose 259, 262.
- bei Littlescher Krankheit 267.
- spinale bei Caissonkrankheit 80.
- bei traumatischen Neurosen 822.
- bei Rückenmarkstumoren 3, 5, 7, 14, 20.
- — Höhendiagnose 24 f.
- bei Tetanie 914.
- Landrysche Paralyse und Myelitis, Differentialdiagnose der 73.
- Lanzierende Schmerzen bei Syringomyelie 206.
- bei Tabes 95, 130.
- Laryngospasmus bei Hysterie und Epilepsie 948.
- bei Tetanie 861, 911, 920, 921.
- Larynxkrisen bei Tabes 101.
- Larynxreflexschwindel 896.
- Lateralsklerose, amyotrophische, s. a. amyotroph. Lateralsklerose 256 f.
- — und progressive Muskelatrophie, Differentialdiagnose 700.
- Leberkrisen, angioparalytische 977.
- Lebererkrankung, Schwindel bei 894.
- Leitungsapasie 394.
- Lepra, Morvanscher Typus 219.
- und Syringomyelie, Differentialdiagnose 217.
- Leptomeningitis acuta 414 f.
- chronica 420.
- neoplastica 43.
- spinalis acuta 286.
- — chronica 287.
- und multiple Sklerose, Differentialdiagnose 182.
- Lesen, Funktion des 383 f., 394 f.
- Leukämie, Kopfschmerz bei 878.
- Schwindel bei 894.
- Leukocytose bei Chorea minor 904.
- Ligamenta denticulata 237.
- Linkshändigkeit, Beziehungen zur Epilepsie 843.
- Littlesche Krankheit 653, 654.
- — Ätiologie 265.
- — Differentialdiagnose 270.
- — path. Anatomie und Pathogenese 265.
- — Prognose und Therapie 270.
- — Genese und Symptomenbild 365 f.
- — Förstersche Operation bei 271.
- Liquor cerebrospinalis bei eitriger Cerebrospinalmeningitis 415.
- — bei Encephalitis 439.
- — bei Gehirnsyphilis 477.
- — bei Hirn- und Hirnhauterkrankungen 407.
- — bei angeb. Hydrocephalus 664.
- — bei Leptomeningitis spinalis 288.
- — bei tuberkulöser Meningitis 417.
- — bei Meningitis serosa 419, 420.
- — bei Herpes zoster 595.
- — bei multipler Sklerose 176.
- — bei Tabes 125 f.
- — Untersuchung des 291 f.
- Lues cerebrospinalis 477 f.
- — und multiple Sklerose, Differentialdiagnose 183.
- — und Tabes, Differentialdiagnose 137.
- — Wassermannsche Reaktion bei 128, 478.
- congenita bei angeborener Cerebrallähmung 652, 653.
- — bei angeborenem Hydrocephalus 661.
- — bei der angeborenen Idiotie 659.
- — bei Littlescher Krankheit 265.
- — bei heredofamiliären Nervenerkrankungen 704.
- — Raynaudsche Krankheit bei 980.
- — funktionelle Sprachstörungen bei 1031.
- — Epilepsie bei 836.
- Lumbalanästhesie, Augenmuskellähmung bei 561.
- Lumbalpunktion 289 f.
- bei Herpes zoster 596.
- bei Hirnkrankheiten 406.

- Lumbalpunktion bei Hydrocephalus 666.
 — therapeutische bei Meningitis 419, 420.
 Lymphgefäße des Rückenmarkes 242.
 Lymphocytose der Lumbalflüssigkeit bei Gehirnsyphilis 477.
 — bei Tabes 126.
 — bei syphilitischen Rückenmarkserkrankungen 293.
 Lyssa, Schlingkrämpfe bei 948.
 — Schutzimpfung, Myelitis nach 67.

 Magen, Emotionsneurosen des 1028.
 Magendarmerscheinungen bei Migräne 881, 885.
 Magendarmkanal, gegensätzliche Innervation durch Splanchnicus und Vagus 1024.
 Magendarmneurosen, Beziehungen zu Neurasthenie 759.
 Magendarmtetanie 915, 917, 918.
 Magenkrise bei Tabes 99 f.
 Magenreflexschwindel 895.
 Magentetanie 912.
 Maidismus, Nervensystem bei 1064.
 Makropsie bei der epilept. Aura 841.
 Mal perforant bei Syringomyelie 216.
 — bei Tabes 119, 122 f., 145.
 Malaria, Tetanie bei 916.
 Malariaparaplegien 736.
 Manganvergiftung, Nervensystem bei 1062.
 — Symptomenbild der multiplen Sklerose bei 188.
 Mannkopfsches Symptom 824.
 Masseterenreflex bei amyotroph. Lateralsklerose 260.
 Medianuslähmung 612 f.
 — bei Bleivergiftung 1062.
 — bei Syringomyelie 205.
 Mediastinaltumoren, Rekurrenslähmung bei 585.
 Medulla oblongata, Anatomie 305.
 — — physiologische Anatomie 311 f.
 — — Physiologie 346 f.
 — — Blutungen 427.
 — — Veränderungen bei Syringomyelie 202, 207, 214.
 Medulla oblongata Tumoren 463.
 — — vasomotorische Fasern der 1021.
 Meißnerscher Plexus, physiol. Anatomie des 1022.
 Mendelsches Gesetz und hereditäre familiäre Nervenkrankheiten 705.
 Menièrescher Symptomenkomplex 350, 892, 896.
 — bei Caissonkrankheit 80.
 — bei multipler Sklerose 168.
 Meningitis basalis syphilitica 477 f.
 — cerebrospinalis purulenta 414.
 — serosa 419.
 — serosa des Gehirns, zirkumskripte 456.
 — — lokalisierte des Rückenmarks 14.
 — spinalis, Pachymeningitis spinalis 280 f.
 — — Leptomeningitis spinalis 286 f.
 — syphilitica, Radiculitis spinalis bei 592.
 — tuberculosa, Diagnose 417.
 — — path. Anatomie 418.
 — — Symptomatologie 416.
 — — Therapie 419.
 — Lumbalflüssigkeit bei 407.
 — und Myelitis, Differentialdiagnose der 72.
 — bei Rückenmarksabszessen 57.
 — Tetanie bei 917.
 — Trismus bei 949.
 — Trigemineuralgie bei 572.
 Meningeal-Apoplexie 284 f.
 Meningeale Blutungen 411.
 — bei Hämatomyelie 227, 230.
 — Rückenmarksgeschwülste 13 f.
 — — diffuse Verbreitung der 43 f.
 Meningismus bei vasomotorischen Neurosen 977.
 Meningitische Veränderungen bei Tabes 141, 144.
 Meningoencephalitis syphilitica 478.
 Meningocele cranialis 669.
 Meningomyelitis syphilitica 482.
 Menstruation, Migräne bei 883.
 Meralgia paraesthetica 619.
 Methylalkoholvergiftung, Nervensymptome bei 1056.
 Migräne 881 f.
 — Anfang und Verlauf der 883 f.
 — Begriffsbestimmung 881.
 — Pathogenese 888.
 — Therapie 889.
 — symptomatische 887.
 — Vorkommen und Beginn 882.
 — bei Angina pectoris vasomotoria 976.
 — Beziehungen zur Epilepsie 862, 887, 888.
 — Harnsäureretention bei 889.
 — im Kindesalter 882.
 — und Neurasthenie 758.
 — Beziehungen zur periodischen Oculomotoriuslähmung 888.
 — Störungen der inneren Sekretion bei 889.
 — bei Schwielenbildung der Kopfmuskulatur 878.
 — vasomotorische Theorie der 885, 887, 888 f.
 Migränethrombose 887.
 Mikrocephalie 668, 670.
 Mikrocephale Idiotie 657.
 Miosis bei Hysterie 805.
 — bei Morphinismus 1060.
 — bei Tabes 91.
 Mißbildungen, angeborene des Gehirns 668.
 — des Rückenmarkes, 671 f.
 Mitralklappenstenose, Rekurrenslähmung bei 585.
 Mogigraphie 963.
 Molluscum fibrosum multiplex 638.
 Monakowsches Bündel 241, 249.
 — — Degeneration des, bei amyotroph. Lateralsklerose 258.
 Mongoloide Idiotie 658.
 Monoplegien bei Herden der Großhirnrinde 355, 356.
 Morphinismus, Nervensystem bei 1059 f.
 Morphinvergiftung, Tetanie bei 916.
 Motilitätsstörungen bei Friedreichscher Krankheit 707.
 Motilitätszentren des Großhirns 332.
 Motorische Störungen bei Hirnkrankheiten 352.
 Multiple Sklerose, s. a. Sklerose multiple 159 f.
 Muskelatonie, kongenitale 736.
 Muskelerkrankung 123.
 — myopathische, progressive 679 f.

- Muskelatrophie, myopathische, progressive Differentialdiagnose 691.
 — — — verschiedene Formen 685 f.
 — — — Symptomatologie 679 f.
 — — — Verlauf und Prognose 689 f.
 — — — patholog. Anatomie 690.
 — — — Therapie 692.
 — neurale, progressive, Ätiologie und Differentialdiagnose 695.
 — — — Symptomatologie. Verlauf 692 f.
 — — — path. Anatomie u. Therapie 695.
 — spinale, progressive, Differentialdiagnose 699.
 — — — infantile Abart 701.
 — — — patholog. Anatomie 700.
 — — — Prognose u. Therapie 701.
 — progressive 678 f.
 — — Kombination mit Myotonia congenita 732.
 — nach Fazialislähmung 579.
 — bei Rückenmarkstumoren 3.
 — bei Tetanie 914.
 — bei Tortikollis 952.
 — bei multipler Sklerose 172.
 — bei Myelitis transversa 58.
 — bei Raynaudscher Krankheit 983.
 — bei Hemiatrophia facialis 996.
 — bei Syringomyelie 205.
 — bei amyotroph. Lateralsklerose 259 f.
 — juvenile, Symptombild bei Syringomyelie 217.
 — cerebrale 371.
 Muskeldefekte, angeborene 675 f.
 — — Beziehungen zur Dystrophia muscul. progr. 675.
 Muskelhypertonie bei spastischer Spinalparalyse 276.
 — bei Littlescher Krankheit 266.
 — Kopfschmerz bei 879.
 — bei meningealen Rückenmarkstumoren 15. 20.
 Muskelhypertrophie bei Syringomyelie. 205.
 — bei Myotonia congenita 730. 732.
 Muskelkrämpfe, koordinierte bei verschiedenen Berufen 967 f.
 Muskelkrämpfe, lokalisierte, s. a. Krämpfe 942 f.
 Muskellähmungen, transitorische 734.
 Muskelreizung durch den galvanischen Strom 516.
 Muskelsinn, Störung des bei Hemiplegie 368.
 Muskelstarre bei Paralysis agitans 930.
 Muskeltonus bei Hemiplegie 357. 362.
 — bei Tabes 109. 115. 120. 122. 123.
 Muskulatur des Rumpfes, Innervation der 33. 38. 40. 42.
 — der Extremitäten. Innervation der 34. 36. 40. 42.
 Muskelveränderung bei Paralysis agitans 937.
 — bei progressiver Muskeldystrophie 690. 691.
 Muskelzentren der Großhirnrinde 352 f.
 Muskelzuckungen bei Hemiplegie 363.
 — bei Syringomyelie 205.
 — bei Tabes 102.
 Mutationsstörungen 1035.
 Mutismus, hysterischer 804.
 Mutterkornvergiftung 1062 f.
 Myalgia rheumatica 879.
 Myalgien bei Migräne 885.
 Myasthenia gravis pseudoparalytica 498.
 — und Polyneuritis. Differentialdiagnose 550.
 Myelitis, Ätiologie und Pathogenese 53 f.
 — Diagnose und Differentialdiagnose 71 f.
 — path. Anatomie 68 f.
 — Prognose und Therapie 74 f.
 — (Rückenmarkabszeß) 57 f.
 — transversa 58 f.
 — lumbosacralis 63.
 — Reflexe bei 60 f.
 — thoracalis 62.
 — cervicalis 61.
 — traumatische 56.
 — diffusa 65 f.
 — disseminierte 63 f.
 — durch Autointoxikation 56.
 — und Hysterie, Differentialdiagnose der 72.
 — nach Infektionskrankheiten 54.
 — nach Intoxikationen 55.
 — rheumatische 56.
 — und Wirbelsäulenerkrankung. Differentialdiagnose der 72.
 Myelocystocele 672.
 Myelodegeneration bei Caissonkrankheit 77 f.
 Myelomalazie durch Autointoxikation 56.
 Myelome der Wirbelsäule 3. 4.
 Myelomeningocele 672 f.
 Myokardveränderungen bei Chorea minor 904.
 Myoklonie, Begriff 923.
 — Ätiologie und Symptomatologie 924 f.
 — Pathogenese 925.
 — Verlauf und Therapie 926.
 — familiäre und kongenitale 726.
 — — und Paralysis agitans 928.
 Myoklonus, Epilepsie 726, 843.
 Myokymie 923 f., 926.
 — bei Syringomyelie 206.
 Myopathia rachitica 738.
 Myositis der Kopfmuskeln. Kopfschmerz bei 878 f.
 — ossifizierende bei Syringomyelie 205.
 Myotonia acquisita 733.
 — amyotrophica, Fazialisphänomen bei 912.
 — congenita 729 f.
 — Kombination mit Tetanie 912.
 Myxödem, infantiles, Beziehungen zur mongoloiden Idiotie 659.
 — Leitungswiderstand gegen den galvanischen Strom 525.
 — Beziehungen des zur Paralysis agitans 935.
 — Schwindel bei 894.
 — Beziehungen zur Tetanie 914. 915. 916. 917.
 Nackenmuskulatur, Krämpfe der 949 f.
 Nasenrachenraum. Kopfschmerz bei Erkrankung des 878.
 Nasenreflexschwindel 896.
 Nephritis, Augenmuskellähmung bei 561.
 Nephrolithiasis bei Syringomyelie 214.
 Nerven, periphere, die Krankheiten der. s. a. Neuritis 513 f.
 — — allgemeine Anatomie der 528 f.
 — — topographische Anatomie der (Gefäßfelder) 531.

- Nerven, periphere, allgemeine Pathologie der, nach ätiologischen Gesichtspunkten 534 f.
- nach anatomischen Gesichtspunkten 540 f.
- allgemeine Physiologie der 531 f.
- allgemeine Prognostik der Erkrankungen der 551 f.
- Prophylaxe der Erkrankungen der 553.
- Elektrodiagnostik bei Erkrankungen der 513 f.
- Differentialdiagnose d. Erkrankungen der 549.
- topische Diagnostik der 549.
- allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Erkrankungen der 545.
- allgemeine Therapie der Erkrankungen der 553.
- chirurgische Therapie bei Erkrankung der 556 f.
- Druckempfindlichkeit bei Erkrankungen der 545.
- Funktionsstörungen bei Erkrankungen der 545.
- Beziehungen zwischen Funktionsausfall und anatomischen Veränderungen 541.
- hereditäre Belastung bei Erkrankung der 534.
- Störungen der bei Intoxikationen und Infektionen 548.
- mechanische Läsion der 535, 541 f.
- Mitbewegungen und Kontrakturen als Folgezustand von Erkrankungen der 548.
- motorische Störungen bei Erkrankungen der 546.
- Reflexherabsetzung u. -Erhöhung bei Erkrankung der 548.
- Beziehungen zum sympathischen Nervensystem 531.
- normaler Tonus der 533, 534.
- Schädigung des normalen Tonus der 535.
- Schädigung durch chemische Substanzen 537 f., 540, 543 f.
- Schädigung durch elektrischen Strom 537, 543.
- Schädigung der in der Schwangersch. b. Kachexie, Infektionskrankheiten 538.
- Nerven, periphere, Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen der 545 f.
- Störungen des Thermotonus 536, 543.
- trophische Folgen von Erkrankungen der 548.
- Veränderungen bei Syringomyelie 201, 206.
- Degenerations- und Regenerationsvorgänge nach Durchtrennung von 541 f.
- Nervengifte 538 f.
- Nervenpfropfung 557.
- Nervenzpunktmassage b. Kopfschmerz 881.
- Nervenreizung durch den galvanischen Strom 516.
- Nervenveränderungen bei Raynaudscher Krankheit 985.
- Nervensystem, peripheres, Geschwülste des 638 f.
- toxische Erkrankungen des 1050 f.
- viszerale, Physiologie und Pathologie des, s. a. viszerale Nervensystem 1016 f.
- Nervus accessorius s. a. Akzessorius 588.
- axillaris, Lähmung des 608 f.
- cardiac. sup., Verlauf des 585.
- cochlearis 581 f.
- cruralis, Lähmung des 618.
- cutaneus femoris lateralis, Erkrankung des 619.
- depressor, Ursprung des 585.
- Bedeutung des für den Blutdruck 1022.
- Nervi glutaei, Lähmung der 619.
- Nervus hypoglossus, s. a. Hypoglossus 590 f.
- Nervi intercostales, Lähmung der 615.
- Nervus intermedius, Beziehung zum Facialis 574.
- ischiadicus, Erkrankungen des s. a. Ischias 619 f.
- laryngeus superior, Verlauf des 585.
- medianus, Lähmung des 612 f.
- musculo-cutaneus, Lähmung des 609.
- obturatorius, Lähmung des 618.
- octavus s. a. Akustikus 581.
- phrenicus s. a. Phrenicus 597 f.
- Nervus radialis, Lähmung des 609 f.
- recurrens, s. a. Recurrens 584.
- suprascapularis, Lähmung des 607 f.
- thoracicus longus, Lähmung des 607.
- ulnaris, Lähmung des 613 f.
- vagus, s. a. Vagus 584 f.
- vestibularis 581 f.
- Neuralgia occipitalis 596.
- pudendo-haemorrhoidalis 626.
- Neuralgie bei Bleivergiftung 1062.
- Gllossospasmus bei 948.
- Neuralgien bei Herpes zoster 595.
- Injektionstherapie bei 557, 573.
- des Trigeminus 569 f.
- und Neurasthenie 758.
- bei Nikotinmißbrauch 1058.
- des Plexus coccygeus 626.
- im Gebiete des Plexus brachialis 606.
- bei multipler Sklerose 168.
- Neuralgische Form d. Schreibkrampfes 963.
- Neurasthenie, Ätiologie 746 f.
- Symptomatologie 751 f.
- Verlauf und Prognose 763 f.
- Therapie 777.
- medikamentöse Therapie bei 786.
- Psychotherapie bei 782.
- im engeren Sinne 764.
- endogenen Ursprungs 765 f., 772.
- exogenen Ursprungs 763 f., 773.
- Akroparästhesie bei 974.
- Beziehungen zum Alkoholismus 1056.
- psychische Erscheinungen 751.
- Neurasthenische Erscheinungen bei Bleivergiftung 1062.
- Neurasthenie, Geschlechtsleben als ätiologischer Faktor bei 750, 760.
- hereditäre Momente 746.
- Beziehungen zu Herzneurosen 759.
- hypochondrische Zustände bei 754, 769, 771, 774, 780.
- Neurasthenische Zustände im Kindesalter 772, 788.
- Neurasthenie, Kopfschmerz bei 877.

- Neurasthenie, objektiv nachweisbare körperliche Erscheinungen 761.
 — körperliche Beschwerden 757.
 — Migräne bei 887.
 — Verhalten der Reflexe bei 762.
 — Schreibkrampf bei 963.
 — Schwindel bei 892, 894 f.
 — und Tabes. Differentialdiagnose 133.
 — Überanstrengung, das Moment der, bei 747 f., 765, 773, 779 f.
 — vasomotorische Erscheinungen bei 761.
 Neuritis, s. a. Nerven, periphere 534 f., 541.
 — pathologische Anatomie d. 543 f.
 — alcoholica 1056.
 — ascendierende, Plexuslähmung bei 601.
 — infantile, progressiv-hypertrophische 712 f.
 — interstitialis hypertrophica, Entstehung der 534.
 — multiple, komb. mit Chorea minor 907.
 — professionelle 539 f.
 — Atrophie der Anschlußorgane bei 545.
 — durch Kohlenoxydgasvergiftung 1062.
 — Krämpfe bei 955.
 — durch Quecksilber 1062.
 — durch Schwefelkohlenstoffvergiftung 1062.
 — nach Typhus 637.
 Neurofibromatosis 640.]
 — und amyotroph. Lateral-sklerose, Differentialdiagnose 263.
 — des Rückenmarkes 43, 46.
 Neurofibrome, intradurale des Rückenmarkes 13.
 Neurome, Ätiologie und path. Anatomie 641.
 — Diagnose und Therapie 642 f.
 — Einteilung der 639.
 — Symptomatologie der 640.
 Neuromuskuläre Erkrankungen 650 f.
 Neuron, prä- und postzelluläres 1017.
 — Bedeutung des Tonus des, für die Reizleitung 533, 534.
 Neurontheorie 529, 530, 531 f., 542 f.
 Neuropathie, Sprachstörungen bei 1029, 1030.
 Neurorezidive nach Salvarsanbehandlung 538, 553.
 — nach Salvarsan (Augenmuskellähmung) 561.
 — — — (Akustikus) 582.
 — — — (Fazialis) 576.
 — nach Salvarsanbehandlung (Trigeminus) 570.
 Neurosen 876 f.
 — funktionelle, Begriffsbestimmung des 743 f.
 — koordinatorische 962 f., 967.
 — traumatische, Ätiologie 821 f.
 — — Symptomatologie 823 f.
 — — Verlauf und Prognose 825 f.
 — — Diagnose und Begutachtung 826 f.
 — — Therapie 830.
 — — 820 f.
 — — Kopfschmerz bei 878.
 — — Leitungswiderstand gegen den galvanischen Strom bei 525.
 — — Migräne bei 882.
 — — Schwindel bei 894.
 — vasodilatorische 975.
 — vasokonstriktorische 973 f.
 — vasomotorische 973.
 — des viszeralen Nervensystems 1027.
 Neurotische Ödeme 1002 f.
 Neurovaskuläre Erkrankung 1027.
 Nierenerkrankung bei Syringomyelie 214.
 Nierenkrisen bei Tabes 102.
 Nikotintabes 134.
 Nikotinvergiftung, Gefäßkrämpfe bei 1027.
 — und intermittierendes Hinken 1008.
 — Kopfschmerz bei 877.
 — Migräne bei 882.
 — Nervensystem bei 1058.
 Nucleus ambiguus 1019.
 — salivatorius 1020.
 Nuklearlähmungen der Hirnnerven, angeborene 667.
 Nystagmus bei amaurotischer Idiotie 721, 722.
 — bei cerebraler Heredoataxie 711.
 — kongenitaler, familiärer 727.
 — kalorischer 350, 380.
 — — bei Kleinhirnerkrankung 405.
 — vestibulärer 349, 380, 583.
 — bei Friedreichscher Krankheit 708.
 — bei Hirnkrankheiten 349.
 — bei angeborenem Hydrocephalus 663.
 Nystagmus bei Kleinhirntumor 464.
 — Myoklonie 727.
 — bei Pseudosklerose 196, 197.
 — nach Rotation 891.
 — bei multipler Sklerose 163, 177 f.
 — bei Spasmus nutans 952.
 — bei Syringomyelie 215.
 Obstipation, Migräne bei 883, 889.
 Obturatoriuslähmung 618.
 Oculomotorius, Anatomie und Funktion des 301, 317, 347, 558, 1020.
 — Funktion der autonomen Elemente des 1024.
 Oculomotoriuskrankung, Ätiologie 559.
 — Diagnose 566.
 — Symptomatologie 561, 1025.
 — Prognose 567.
 — Therapie 568.
 Oculomotoriuslähmung bei Hirntumor 460 f.
 — Beziehungen zur Migräne 888.
 — bei Pseudosklerose 196.
 — bei Tabes 92, 145.
 — bei Viehhügelkrankung 403.
 Ödem, angioneurotisches 977, 1003.
 Ödem der Gelenke, intermittierendes 1006.
 — hysterisches 1006.
 Ödeme, neurotische 1002 f.
 — — chronische Form 1006.
 — — Pathogenese u. Therapie 1006, 1007.
 Ödem der Scheide 1006.
 — bei Sklerodermie 988.
 — trophisches bei Tetanie 914.
 Ösophaguskrampf bei Hysterie 805.
 — idiopathischer 947.
 Ösophaguskrisen bei Tabes 101.
 Ohrerkrankungen und Migräne 884, 888.
 Okzipitale Form der Migräne 884.
 Okzipitalneuralgie 596.
 Onanie, Beziehungen zu Neurasthenie 760.
 Ophthalmoplegia acuta und chronica 489.
 Opisthotonus bei angeborenem Hydrocephalus 663, 664.

- Opisthotonus bei Leptomeningitis spinalis 286.
- Opiumvergiftung. Nervensystem bei 1059.
- Oppenheim'scher Reflex bei Hemiplegie 363.
- bei Hirnblutung 426.
- bei Pyramidenbahnläsion 247.
- Opticus, Verlauf 301, 319, 372.
- Opticusatrophie durch Atoxyl 1062.
- bei cerebellarer Heredoataxie 711.
- bei Hirnkrankheiten 376f.
- bei Hirntumor 457, 459.
- bei angeborenem Hydrocephalus 663.
- bei amaurotischer Idiotie 721.
- bei erworbenem Hydrocephalus 476.
- bei Leptomeningitis spinalis 287.
- bei Littlescher Krankheit 269.
- bei diffuser Myelitis 65.
- durch Methylalkohol 1056.
- bei Tabes 92, 132, 145.
- bei Turmschädel 665.
- Opticusläsion bei Alkoholismus 1056.
- bei Bleipolyneuritis 631.
- bei Encephalitis 440.
- bei Hirnabszeß 444.
- bei tuberkulöser Meningitis 417.
- bei Nikotinvergiftung 1058.
- bei multipler Sklerose 165, 177 f., 181.
- bei Syringomyelie 221.
- bei Tetanie 914.
- Optische Aphasie 376.
- Bahnen 372, 373.
- Osteomalazie, Kombination mit intermittierendem Hinken 1011.
- Beziehungen zur Tetanie 917, 918.
- Osteomyelitis der Wirbelsäule 13.
- Oxalurie bei Neurasthenie 762.
- Pachymeningitis spinalis externa tuberculosa 6.
- — hyperplastica, Tumorsymptome bei 14.
- — externa 280.
- — interna haemorrhagica 283 f.
- — — hyperplastica 281 f.
- — interna haemorrhagica 409.
- Paragammazismus 1048.
- Paralambdazismus 1047.
- Paralyse, progressive 485 f.
- und Epilepsie, Differentialdiagnose 860.
- Opticusatrophie bei 376, 487.
- Migräne bei 888.
- Schwindel bei 893.
- und Tabes 93 f., 128, 488.
- Paralysis agitans, Ätiologie 927.
- Begriff und Vorkommen 927.
- Differentialdiagnose 936.
- — Komplikationen 936.
- — Pathogenese und path. Anatomie 936.
- — Pulsionsphänomen bei 933.
- Verlauf und Prognose 936.
- — Symptomatologie 928 f.
- — Stoffwechsel bei 935.
- — Therapie 938.
- — und multiple Sklerose, Differentialdiagnose 188.
- Paramyoklonus multiplex, s. a. Myoklonie 923 f.
- Paramyotonia congenita 733.
- Paranoia, epileptische 848.
- Paraplegia dolorosa bei Wirbelsäulentumor 5.
- Paraplegie bei doppelseitigen Hirnherden 365.
- bei Tabes, akute schlaffe 133.
- angeborene 653.
- heredofamiliäre 718.
- spinale, bei Rückenmarksabszeß 57.
- Parästhesien bei Caissonkrankheit 80, 81.
- bei Migräne 884.
- bei neuraler Muskelatrophie 693.
- bei Erkrankung d. Nerv. cutan. fem. lat. 619.
- bei Paralysis agitans 934.
- bei Rückenmarkstumoren 3.
- bei multipler Sklerose 172.
- bei Syringomyelie 206, 215.
- bei Tabes 94, 95 f.
- bei Tetanie 911, 914.
- bei Wirbelsäulentuberkulose 8.
- Paresen bei Chorea minor 903.
- bei Erkrankung peripherer Nerven 547.
- professionelle 700.
- pseudospastische mit Tremor 804.
- Paresen, spastische, bei Wirbelsäulentuberkulose 8.
- — bei Wirbelsäulentumor 5.
- Paroxysmale Lähmung 733 f.
- Patellarklonus bei Hemiplegie 363.
- bei Littlescher Krankheit 267.
- Patellarreflex, lokaldiagnostische Verwertung des 40, 42.
- bei multipler Sklerose 174.
- bei komb. Degeneration der Hinter- und Seitenstränge 252.
- bei Littlescher Krankheit 267.
- bei spastischer Spinalparalyse 276.
- bei Syringomyelie 214, 216.
- bei Tabes 109, 130.
- Pektoralisdefekt, angeborener 675.
- Pektoralislähmung bei Muskeldystrophie 684.
- Pellagra, Kombination mit Chorea 907.
- Nervensystem bei 1064.
- Perineurium, Anatomie des 528, 529.
- Periodische Lähmung 733 f.
- Periphere Nerven, Krankheiten der, s. a. Nerven, periphere 513 f.
- Peroneuslähmung 621.
- bei alkoholischer Polyneuritis 629, 1056.
- bei Bleivergiftung 1062.
- bei Friedreich'scher Krankheit 708.
- bei Syringomyelie 216.
- Perroncitosisches Phänomen 542.
- Pescalcaneus bei Syringomyelie 205.
- Pesequino-varus bei Syringomyelie 205.
- Petit mal 842, 848, 864.
- Pharyngeuslähmung, Kombination mit Vaguslähmung 586.
- Pharynxkrampf, idiopathischer 947.
- Pharynxkrämpfe bei Tetanie 911.
- Pharynxkrisen bei Tabes 101.
- Pharynxreflexschwindel 896.
- Phrenikus, Anatomie und Funktion 597.
- Erkrankung des 597 f.
- Phrenikuserkrankung bei Alkoholismus 628, 1056.
- Phrenikuslähmung bei Hämotomomyelie 230.

- Phrenikusparesie, Röntgenuntersuchung bei 547.
- Phosphaturie bei Neurasthenie 762.
- Phosphorbehandlung bei Spasmophilie 923.
- Phosphorvergiftung, Tetanie bei 916.
- Piatumoren des Rückenmarks 13.
- Pigmentation der Haut bei Tetanie 914.
- Pigmentverschiebungen der Haut bei Sklerodermie 991 f.
- Piitis 280, 286 f.
- Pilokarpin, Wirkung auf das autonome System 1024, 1027.
- Plantarreflex, lokaldiagnostische Verwertung des 40, 42.
- Plethora abdominalis, nervöse 977.
- Plexus solaris, physiol. Anatomie des 1017.
- Auerbachii 1022.
- brachialis, Anatomie und Funktion 593, 599, 600.
- — Erkrankungen des, Ätiologie 601.
- — (obere Plexuslähmung) 603.
- — (untere Plexuslähmung) 604.
- — (totale Plexuslähmung) 603.
- — Neuralgien im Gebiet des 606.
- — Erkrankung terminaler Nerven des 606 f.
- cervicalis, Innervationsgebiet des 597, 598, 600.
- cervicobrachialis u. lumbosacralis, Anatomie der 530, 531, 600, 616.
- coccygeus, Erkrankung des 626.
- lumbosacralis, Innervationsgebiet des 616, 617.
- — Erkrankungen im Gebiet des 617 f.
- Meißnerii 1022.
- periphere des visceralen Systems 1022.
- pudendo-haemorrhoidalis, Erkrankungen des 626.
- Podomegalie bei Syringomyelie 210, 220.
- Polioencephalitis, Chorea bei 907.
- acuta superior et inferior 440.
- haemorrhagica superior bei Alkoholismus 1056.
- Poliomyelitis und Polyneuritis, Differentialdiagnose 550.
- Tetanie bei 917.
- Polyarthrit und Chorea, Beziehungen zwischen 898 f.
- Beziehungen zur Myoklonie 924.
- Tetanie bei 916.
- Polyneuritis, allgemeine Ätiologie der 626.
- alkoholische 627 f., 1056.
- durch Arsenvergiftung 632.
- bei Beri-Beri 637 f.
- durch Bleivergiftung 630 f.
- diabetische 634.
- und Hämatomyelie, Differentialdiagnose 230.
- diphtherische 634 f.
- gonorrhoea 637.
- und Myelitis, Differentialdiagnose der 73.
- puerperalis 636.
- und Tabes, Differentialdiagnose 134.
- durch Kohlenoxydvergiftung 633 f.
- Phrenikuserkrankung bei 599.
- bei Tuberkulose 637.
- durch Schwefelkohlenstoffvergiftung 633.
- syphilitische 637.
- nach Typhus 637.
- Polyurie bei Syringomyelie 214.
- Pons 304.
- physiol. Anatomie 314.
- Physiologie 346 f.
- Blutungen 427.
- Ponsläsion bei Syringomyelie 202, 214.
- Pons, Tumoren des 463.
- vasomotrische Fasern im 1021.
- Veränderungen bei der amyotroph. Lateralsklerose 257.
- Porencephalie 650.
- Idiotie durch 656.
- Poropsie bei der epilept. Aura 841.
- Postdiphtherische Lähmungen 553.
- Postikuslähmung 587.
- bei Syringomyelie 215.
- Priapismus bei Myelitis transversa 59.
- Processus reticularis 240.
- Psammomarkome des Rückenmarks 13, 48.
- Pseudobulbärparalyse 497.
- Differentialdiagnose der u. Paralysis agitans 936.
- Pseudobulbärparalyse, Hypoglossuslähmung bei 592.
- Pseudobulbärparalyse, infantile, Sprachstörungen bei 1031.
- infantile 654.
- heredofamiliäre 710.
- infantile, Tetanie bei 917.
- Pseudochorea, infantile 897.
- Pseudohypertrophie bei Muskeldystrophie 680, 682, 685 f.
- Pseudoneuralgie, hysterische 802.
- im Trigeminusgebiet 572.
- Pseudoophthalmoplegia bei Paralysis agitans 932.
- Pseudoparesen bei Chorea minor 903.
- Pseudoptosis, hysterische 805.
- Pseudosklerose 196 f.
- Pseudotabes 133.
- alcoholica 629.
- Ptois, congenitale 667.
- bei Hysterie 805.
- und Pseudoptosis spastica, Differentialdiagnose der 567.
- bei Tabes 92.
- Pubertät, Beziehungen zur Hysterie 793.
- Migräne i. d. 882.
- und Neurasthenie 751.
- Pulsfrequenz bei Hirnkrankheiten 350.
- Pupillendifferenz bei Syringomyelie 213, 221.
- Pupillenerweiterung durch Reizung des Corpus subthalamicum 1021.
- Pupillenreaktion bei Alkoholvergiftung 1051.
- bei Ergotismus 1063.
- bei Migräne 884.
- bei Morphinismus 1060.
- Pupillenstarre im epileptischen Anfall 838.
- bei Hysterie 805.
- bei Tabes 91, 130, 131.
- Pupillenstörungen bei Rückenmarkstumoren 20.
- bei Okzipitalneuralgie 596.
- Purkinjesche Zellen, Veränderung der bei Paralysis agitans 937.
- Psychische Symptome bei Chorea minor 900, 904 f.
- Psychische Symptome im Beginn der Epilepsie 849.
- — bei Friedreichscher Krankheit 710.
- — bei Migräne 887.
- — bei Raynaudscher Krankheit 983.
- — bei multipler Sklerose 166, 180.
- — bei Syringomyelie 214.

- Psychische Symptome bei
 Tabes 93.
 — bei Tetanie 914.
 Psychogalvanisches Reflex-
 phänomen 526 f.
 Psychogene Neurosen der Vi-
 zeralorgane 1028.
 Psychoneurosen, die 743 f.
 — im Kindesalter 772.
 Psychosen, Abgrenzung gegen
 funktionelle Neurosen 745.
 — bei chronischem Alkoholi-
 smus 1055.
 — bei Ergotismus 1063.
 — epileptische 845 f.
 — hysterische 80.
 — bei Myotonia congenita
 732.
 — bei Pellagra 1064.
 — querulatorische nach Trau-
 ma 824.
 Psychotherapie bei Neurasthe-
 nie 782.
 — des Stotterns 1045.
 Pyramidenbahn, Verlauf der
 233, 240 f., 250.
 Pyramidenbahndegeneration
 bei Hämatomyelie 225 f.,
 229.
 — bei der amyotroph. Later-
 alsklerose 257, 258.
 — bei Littlescher Krankheit
 265 f.
 — bei spastischer Spinalpara-
 lyse 276 f.
 — bei Myelitis transversa 58 f.
 — bei Rückenmarkstumoren
 3, 5, 20, 24 f.
 — Symptome 243 f.
 — einseitige bei Brown-Sé-
 quard 16 f.
 Pyramidenkreuzung 311.
 Pyramidenseitenstrang bei Sy-
 ringomyelie 202.
- Rachitis, Bezieh. zu Spasmus
 nutans 952, 953.
 — tarda, Bezieh. zur Tetanie
 917, 918, 921.
 Rachitische Myopathie 738.
 Radialislähmung 609 f.
 — durch Alkoholismus 1056.
 — bei Bleivergiftung 1062.
 — bei Syringomyelie 205.
 Radiculitis spinalis, Ätiologie,
 pathologische Anatomie
 592.
 — — Symptomatologie 592 f.
 — — Prognose, Therapie
 594.
 Radikulärer Typus der Sensi-
 bilitätsdefekte 207, 208.
 Radiusreflex, lokaldiagnosti-
 sche Verwertung des 40,
 42.
- Ramus communicans griseus,
 physiologische Anatomie d.
 1017.
 Rankenneurom 638.
 Ranviersche Schnürringe 529.
 Raynaudsche Krankheit 979 f.
 — Ätiologie und Sympto-
 matologie 980 f.
 — — Differentialdiagnose d.
 984.
 — — Pathogenese und path.
 Anatomie 985.
 — — Verlauf und Therapie
 986.
 — — Komplikationen 983.
 — — und Syringomyelie,
 Differentialdiagnose 220.
 — Gangrän bei Tabes 123.
 — Erkrankung bei Tetanie
 914.
 Reflexe bei Chorea minor 905.
 — bei Hämatomyelie 226.
 — lokaldiagnostische Ver-
 wertung der 40, 42.
 — bei komb. Degeneration d.
 Hinter- und Seitenstränge,
 252.
 — bei Erkrankungen periphe-
 rer Nerven 548.
 — bei der amyotrophischen
 Lateralsklerose 260.
 — bei Paralysis agitans 934.
 — bei Läsion der Pyramiden-
 seitenstrangbahn 244.
 — bei Littlescher Krankheit
 267.
 — bei spastischer Spinalpara-
 lyse 276.
 — bei multipler Sklerose 173
 177 f.
 — bei Syringomyelie 214, 216.
 — bei Tabes 109 f., 130.
 — bei Tetanie 914.
 Reflexkrampf, saltatorischer
 956.
 Reflexschwindel 895.
 Rekurrens, Verlauf des 584.
 Rekurrenslähmung, Ätiologie
 der 585.
 — Symptomatologie der 587.
 — Sympathikusanastomosen
 585.
 — bei multipler Sklerose 168.
 — bei Syringomyelie 215.
 — bei Tabes 95.
 Remaksche Fasern, Anatomie
 der 529.
 — Verhalten der, bei Ner-
 venschädigung 542.
 Rentenneurosen 820 f.
 Respiration, Veränderungen d.
 bei Hirnkrankheiten 350
 351.
 — Zentrum der Medulla ob-
 longata 347.
- Respirationskrämpfe, Vorkom-
 men der 956.
 Respirationslähmung bei Hä-
 matomyelie 230.
 — bei Syringomyelie 205,
 215.
 Respiratorische Affektkrämpfe
 948.
 Rheumatismus und Chorea,
 Bezieh. zwischen 898 f.
 Rheumatische Ätiologie des
 Kopfschmerzes 879.
 Rhinolalie 1046.
 Rindenblindheit 372 f.
 Rindentaubheit 379.
 Rotationsschwindel 891.
 Rückenmark, Anatomie des
 142, 233, 237 f., 250.
 — physiologische Anatomie
 233, 237 f., 250 f.
 — Blutgefäße und Lymph-
 gefäße 242.
 — Leitungsbahnen des 233,
 240 f., 250.
 — Kompressionslähmung d.
 Wirbelsäulentuberkulose
 6 f.
 — Brown-Séquardsche Halb-
 seitenlähmung 16 f.
 — kongenitale Mißbildungen
 des 671 f.
 — Vasomotoren und Schweiß-
 sekretionsstörungen b. Er-
 krankungen des 1027.
 — Schwindel bei organischen
 Erkrankungen des 893 f.
 — kombinierte Systemer-
 krankung der Hinter- und
 Seitenstränge, s. a. System-
 erkrankungen 231 f.
 — Syphilis des 482.
 — Zentralkanal des 239.
 Rückenmarksabszeß, Ätiolog.
 und Symptomatologie 57 f.
 Rückenmarksarteriosklerose
 und multiple Sklerose, Dif-
 ferentialdiagnose 184.
 Rückenmarksblutungen, Ätio-
 logie 223.
 — Diagnose 229.
 — pathologische Anatomie u.
 Pathogenese 227.
 — Prognose 230.
 — Symptomatologie 224.
 — Therapie 231.
 Rückenmarksgliome und Sy-
 ringomyelie, Differential-
 diagnose 219.
 Rückenmarksnerven, Seg-
 mentinnervation der 33 f.
 — periphere Erkrankung der,
 592 f.
 Rückenmarksegmente und
 -Wurzeln, Verhältnis der
 zu den Wirbeln 24, 25.
 — Sensibilitätsfelder der 593.

- Rückenmarkstumoren, Ein-
 teilung der 1 f.
 — Diagnose, allgemeine 21 f.
 — — topische 24 f.
 — Breitendiagnose der 45 f.
 — Höhendidiagnose der 25 f.
 — diffuse Verbreitung 43.
 — allgemeine Symptomato-
 logie der 2, 3.
 — Sensibilitätsstörungen bei
 5, 14 f., 30, 31 f., 40.
 — Prognose und Therapie 49 f.
 — extramedulläre, klinisches
 Bild 5.
 — — meningeale 13 f.
 — — vertebrale 3 f.
 — — intramedulläre 19 f.
 — — Symptomatologie der
 20.
 — multiple 43.
 Rückenmarksveränderungen
 bei kongenitaler Atonie 737.
 — bei Caissonkrankheit 77 f.
 — bei Friedreichscher Krank-
 heit 712 f.
 — sekundäre, bei Herpes zost.
 595.
 — bei der amyotrophischen
 Lateralsklerose 258.
 — bei Littlescher Krankheit
 266.
 — bei neuraler Muskelatrophie
 695, 700.
 — bei progressiver Muskel-
 dystrophie 690.
 — bei Myelitis 68 f.
 — bei der progressiv-hyper-
 trophischen Neuritis 716.
 — bei Pseudosklerose 198.
 — bei multipler Sklerose 189 f.
 — bei Syringomyelie 202 f.
 — bei Tabes 107, 138 f.
 Rückenmarksverdoppelung 47.
 Rumpfmuskulatur, Lähmung
 bei Syringomyelie 205.
 — Krämpfe der 955 f.
 Rumpfsensibilität, metamere
 208.
 Sakral- und kranialautonomes.
 System 1016, 1019.
 Salivation, gesteigerte, bei Pa-
 ralysis agitans 934.
 Salvarsan bei Syphilis des Ge-
 hirns und Rückenmarks
 482, 485.
 Sarkome des Gehirns 451.
 — intradurale des Rücken-
 marks 13 f., 19 f.
 Sarkom der Wirbelsäule 3, 4,
 46.
 Saturnismus, Nervensystem b.
 1061 f.
 Scapulo-humeraler Typ der
 Dystrophie 675.
 Scharlachähnliches Exanthem
 bei Chorea minor 902.
 Schädel, Punktionsstellen des
 408.
 — Beziehungen zur Gehirn-
 oberfläche 309 f., 408.
 Schädeltrauma, meningeale
 Blutung bei 412.
 Schleife, Spaltbildung bei Sy-
 ringomyelie 202, 207.
 Schlucklähmung bei Hysterie
 804.
 Schluckmuskulatur, Krämpfe
 der 947 f.
 Schluckzentrum der Medulla
 oblongata 346 f.
 Schlundlähmung bei Vagus-
 erkrankung 586.
 Schreckneurose 821.
 Schreiben, Funktion des 383 f.,
 394 f.
 Schreibkrampf, der 963.
 Schrumpfnieren, Migräne bei
 887.
 Schwachsinn bei angeborener
 Cerebrallähmung 653, 655 f.
 Schwefelkohlenstoffvergiftung,
 Nervensystem bei 1062.
 Schwefelkohlenstoffpolyneur-
 itis 633.
 Schweißanomalien bei Fazia-
 lislähmung 579, 581.
 Schwerhörigkeit, nervöse,
 Ätiologie der 582.
 — — Diagnose 583.
 — — bei multipler Sklerose
 168.
 Schwindel, Begriffsbestim-
 mung und verschiedene
 Formen 891 f.
 — bei organischen Erkran-
 kungen des Gehirns und
 Rückenmarks 893 f.
 — bei Neurasthenie und Hy-
 sterie 892, 894 f.
 — labyrinthärer, Verwechse-
 lung mit Epilepsie 862.
 — reflektorischer 895.
 — bei Augenmuskellähmung
 566.
 — bei Hirnkrankheiten 349.
 — Gerli'scher 896.
 — bei Kleinhirnerkrankung
 350, 405.
 — bei Kleinhirntumor 464.
 — bei multipler Sklerose 168.
 — bei Vergiftungen 894.
 Schwindelphobie 895.
 Schwielenkopfschmerz 878.
 Secale cornutum, Vergiftung
 durch 1062 f.
 Seelenblindheit 375.
 Seelenlähmung bei Hemiple-
 gie 398 f.
 Segmentaler Typus der Sen-
 sibilitätsdefekte 207, 208.
 Segmentinnervation der Ex-
 tremitäten 34, 36, 42.
 — der Haut, Schema der 41,
 62, 593.
 — des Rumpfes 33, 38, 40, 42,
 593.
 Sehbahnen 372, 373.
 Sehhügel, Tumoren des 461.
 Sehnenreflexe bei Hirnblutung
 426.
 — bei Hemiplegie 356, 358 f.,
 363.
 — bei Kleinhirnerkrankung
 405.
 — bei der amyotrophischen
 Lateralsklerose 260.
 — bei Littlescher Krankheit
 267.
 — bei Meningitis tuberculosa
 417.
 — bei multipler Sklerose 173.
 — bei spastischer Spinalpara-
 lyse 276.
 — bei Syringomyelie 214,
 216.
 — bei Tabes 109, 130.
 — lokaldiagnostische Verwer-
 tung der 40, 42.
 Sehzentren des Großhirns
 336 f.
 Seitenstrangdegeneration,
 Symptome 236, 243 f.
 — bei Tabes 144.
 Seitenstrangsklerose, primäre
 276 f.
 Seiten- und Hinterstrang,
 kombinierte Degeneration
 der 232 f.
 — und Hinterstrangdegenera-
 tion, Symptomenbild
 252 f.
 Sekretion, innere, Beziehung.
 zur Migräne 889.
 — — bei Myoklonie 926.
 — — und kongenitale Mus-
 kelatonie 737.
 — — Beziehungen zu dege-
 nerativen und regenera-
 tiven Vorgängen im peri-
 pheren Nervensystem 543.
 — — bei Paralysis agitans
 937.
 — — Beziehungen zur Sklero-
 dermie 993.
 — — Beziehungen zur Teta-
 nie 917, 979.
 — — Beziehungen zu vaso-
 motorischen Neurosen 978.
 Sella turcica, Erweiterung bei
 Hypophysistumoren 409.
 Sensibilität, Leitungsbahnen
 im Rückenmark 207, 233,
 250.
 — Segmentinnervation,
 Schema der 41, 62, 593.
 — Physiologie 532, 533.

- Sensibilitätsinn 332.
 Sensibilitätsstörungen bei
 Brown-Séquard 16 f.
 — bei Cauda equina-Läsion 29 f., 32.
 — bei Erkrankung des Conus medullaris 27.
 — bei Ergotismus 1063.
 — bei Friedreichscher Krankheit 710.
 — bei Hämatomyelie 225, 226.
 — vom Hinterhornstypus 250 f.
 — vom Hinterstrangstypus 250 f.
 — bei Hysterie 802.
 — bei Migräne 884.
 — bei Myelitis transversa 58 f.
 — bei Paralysis agitans 934.
 — bei Rindenherden 367 f.
 — bei Rückenmarkstumoren 5, 14 f., 30, 31 f., 40.
 — bei komb. Degeneration d. Hinter- und Seitenstränge 252.
 — bei Seitenstrangaffektion. 249.
 — bei multipler Sklerose 172.
 — bei Syringomyelie 205, 206 f., 215.
 — bei Tabes 94, 95 f., 105 f., 117, 119 f., 130.
 — bei Tetanie 914.
 — bei Trigemiuslähmung 570.
 — bei Wirbelsäulentuberkulose 8.
 — organische und psychogene Differentialdiagnose 187.
 — dissoziierte 207.
 — segmentaler, radikulärer, zentraler Typus 207, 208.
 Sensible Bahnen, intramedullärer Verlauf der 207.
 Sensibler Anteil des viszeralen Nervensystems 1021.
 Serratusdefekte, angeborene 675, 676.
 Sexualneurasthenie 760.
 Sigmatismus 1046, 1048.
 Simulation bei traumatischer Neurose 827 f.
 Sinus durae matris 308, 309.
 Sinusthrombose 412 f.
 Sklerodaktylie 989.
 — bei Raynaudscher Krankheit 982.
 Sklerodermie, Ätiologie und Symptomatologie 987 f.
 — Differentialdiagnose 992.
 — Verlauf, Prognose, Therapie 994.
 — Pathologische Anatomie u. Pathogenese 993.
 — und Hemiatrophia facialis. Beziehungen zwischen 992, 995, 998.
 Sklerodermie, Stoffwechsel bei 992.
 — fleckförmige 991.
 — Komplikationen 992.
 — Beziehungen zu Raynaudscher Krankheit 982, 983, 984, 989.
 Sklerose, lobäre 651.
 — Idiocie bei 656.
 — multiple, Allgemeines 159.
 — Ätiologie und Vorkommen der 159 f.
 — — Differentialdiagnose 176 f., 186 f.
 — — Gesamtbild und Verlaufsformen 176 f.
 — — Pathogenese 191.
 — — pathologisch. Anatomie 189.
 — — Prognose 193.
 — — Symptomatologie 163 f., 176 f.
 — — Therapie 194.
 — — cerebrale Allgemeinsymptome 166, 178 f.
 — — Einzelsymptome 163, 177.
 — — Gaumensegelkrampf b. 947.
 — — Hirnnerven u. Bulbärsymptome bei 168, 178 f., 182 f.
 — — und amyotroph. Lateralsklerose. Differentialdiagnose 263.
 — — Lumbalflüssigkeit 176.
 — — ähnliche Symptome b. Manganvergiftung 1062.
 — — Motilitätsstörungen im Bereich der Rückenmarksnerven 169, 180 f.
 — — und Myelitis, Differentialdiagnose der 73.
 — — und diffuse Myelitis 65.
 — — Differentialdiagnose d., und Paralysis agitans 936.
 — — Reflexe 173 f., 181 f.
 — — und Rückenmarkstumoren, Differentialdiagnose der 22.
 — — Sensibilität bei 172, 181 f.
 — — Schwindel bei 893.
 — — und spastische Spinalparalyse, Differentialdiagnose 279.
 — — und Syringomyelie, Differentialdiagnose 220.
 — — und komb. Systemerkrankung, Differentialdiagnose 255.
 — — Trigemiusneuralgie b. 572.
 — — Urogenitalsystem bei 175.
 Sklerose, lobäre, vasomotorisch-trophische Störungen bei 175.
 — tuberosa 652.
 — — Epilepsie bei 836.
 — — Idiocie bei 656.
 Skotom bei Migräne 883 f.
 Spasmophilie 920.
 — Autointoxikation bei Nahrungsschäden 923.
 — Symptome und Verlauf 921.
 — Prognose und Pathogenese 922.
 — Therapie 923.
 — Beziehungen zur Epilepsie 837, 861.
 — — zur Rachitis 921.
 Spasmus facialis 942 f.
 — nutans 952.
 Spastische Spinalparalyse (Erb-Charcot) 276 f.
 Spätaoplexie, traumatische, des Rückenmarks 224, 229.
 Späteklampsie im Kindesalter 922.
 Spätepilepsie 836, 855.
 Spätneurosen 822, 825.
 Speichelsekretion, Abhängigkeit vom kranial-autonom. System und Hals sympathikus 1024.
 — Innervation der 1019, 1020, 1021.
 — bei Fazialislähmung 579, 581.
 Spina bifida 671 f.
 — — und Syringomyelie 201.
 — — occulta 47, 674.
 Spinalganglien, Anatomie 238.
 — als trophische Zentren der viszerosensiblen Nerven 1021.
 — Veränderungen bei Tabes 140 f.
 — Herpes zoster bei Erkrankung der 595.
 Spinalnerven, periphere, Erkrankung der 592 f.
 — Erkrankung der Rami posteriores der 596 f.
 — — — anteriores der 597 f.
 Spinalparalyse, spastische, heredofamiliäre 718.
 — — (Erb-Charcot) 276 f.
 — — Symptomenbild der, b. Syringomyelie 217.
 — — syphilitische und multiple Sklerose, Differentialdiagnose 183.
 Splanchnicus, physiologische Anatomie des 1017.
 — Hemmung der Darmperistaltik durch 1025.

- Spondylitis cervicalis 700.
 Spontanbewegungen, chorea-
 tische 903.
 Sprache und Gehör, Bezieh.
 zwischen 381 f., 1030.
 Sprachfunktion, Schema der
 383.
 Sprache, funktionelle Störun-
 gen der 1041 f.
 Sprachstörungen, s. a. Aphasie
 380 f.
 — nach Apoplexie 430.
 — bei Chorea minor 901.
 — bei Glossospasmus 948.
 — bei Herden der inneren
 Kapsel 408.
 — bei Hirnabszeß 444.
 — bei amyotrophischer La-
 teralsklerose 261.
 — bei multipler Sklerose 168,
 177, 178.
 — bei Paralysis agitans 929,
 934.
 — bei Syringomyelie 215.
 — bei Tabes 95.
 Sprachverständnis, Prüfung d.
 397, 1032.
 Sprachzentren des Großhirns
 381 f.
 Sprachzentrum, Entwick-
 lungshemmung des 1029.
 — motorisches 382, 385.
 — sensorisches 382, 385.
 Stammeln als funktionelle
 Sprachstörung 1029, 1034,
 1041 f., 1046 f.
 Staphylokokken bei Chorea
 minor 900.
 Starre, allgemeine, angeborene
 653.
 Stauungspapille bei Hirn-
 krankheiten 376 f.
 — bei Hirntumor 457, 463.
 — bei angeborenen Hydro-
 cephalus 663.
 — bei Kleinhirntumor 465.
 — bei Tetanie 914.
 Stellwagesches Phänomen bei
 Paralysis agitans 932.
 Stereoagnosie 402.
 — bei cerebraler Hemiplegie
 369.
 — bei Tumoren des Scheitel-
 lappens 460.
 Sternokleidomastoideus, Kopf-
 schmerz bei Schwielenbil-
 dung im 879.
 — Krämpfe des 951.
 — Lähmung des 588 f.
 Stimme, Entwicklungsstö-
 rungen 1035.
 — Berufsstörungen der 1037.
 — Störungen, hysterische der
 1040.
 Stimme, funktionelle Stö-
 rungen der 1035 f.
 — Störungen der, bei Myo-
 klonie 924.
 — — bei Paralysis agi-
 tans 929, 934.
 Stimmbandkrämpfe b. Tetanie
 911, 920, 921.
 Stirnhirnerkrankung, Ataxie
 bei 369.
 — Schwindel bei 350.
 Stottern als funktionelle
 Sprachstörung 1029, 1033,
 1041 f., 1043 f.
 Strabismus bei angeborener
 Cerebrallähmung 653.
 — — angeborenem Hydro-
 cephalus 663.
 Strangdegeneration, auf- und
 absteigende, bei diffuser
 Myelitis 65, 66.
 Streptokokken bei Chorea mi-
 nor 900.
 Struma, Rekurrenslähmung b.
 585.
 Substantia gelat. Rolandi
 240.
 — grisea centralis 240.
 Sulfonalvergiftung, Nerven-
 system bei 1057.
 Sympathikotonie 1027.
 Sympathikus-Grenzstrang,
 physiologische Anatomie
 des 1017.
 Sympathikus, Lähmung des
 Halsteils 1026.
 — Beziehungen des, zu peri-
 pheren Nerven 531.
 — bei Hemiatrophie 998.
 — Rekurrenсанastomosen des
 585.
 — Beziehungen zum Reflex-
 schwindel 896.
 — Zwischenhirnzentrum des
 1021.
 Sympathikusstörung in der
 Ätiologie der Migräne 889.
 — b. Myelitis transversa 61 f.
 — bei Syringomyelie 213, 215,
 216.
 Sympathikusreizung durch
 Adrenalin 1023, 1024, 1027.
 Sympathische Fasern des
 Rückenmarks 240.
 Sympathisches und autonomes
 System, Gegensätzlichkeit
 des 1023.
 Systemerkrankungen, komb.,
 der Hinter- und Seiten-
 stränge, Ätiologie 232.
 — — — Differential-
 diagnose 255.
 — — — path. Anato-
 mie 232.
 — — — Prognose
 255.
 Systemerkrankungen, komb.
 der Hinter- und Seiten-
 stränge, Pathogenese der
 Funktionsstörungen 234.
 — — — — — Symptoma-
 tologie 243.
 — — — — — Therapie
 255.
 Syphilis in der Ätiologie der
 Pachymeningitis 280.
 — Augenmuskellähmung bei
 561.
 — Akustikerkrankung bei
 582.
 — Fazialisenerkrankung bei 576.
 — des Gehirns 477.
 — Hypoglossuslähmung bei
 591.
 — Polyneuritis bei 637.
 — des Rückenmarks 482.
 — und Syringomyelie 201.
 — und Tabes 83 f., 127, 147 f.
 Syphilitische Wirbelsäulen-
 tumoren 3, 4.
 Syringobulbie 215.
 Syringomyelie 198 f., 222, 700.
 — Ätiologie 199 f.
 — pathologische Anatomie
 201 f.
 — Symptomatologie 204 f.
 — Prognose 222.
 — verschiedene Verlaufsfor-
 men 214 f., 221 f.
 — Bulbärsymptome bei 215 f.
 — sekundäre Höhlenbil-
 dung bei 203.
 — Hämatomyelie bei 224.
 — Knochen- und Gelenkver-
 änderung 211 f.
 — Morvanscher Typus 219.
 — Muskelatrophie bei 205 f.
 — Reflexe bei 214, 216.
 — und Rückenmarkstumoren,
 Differentialdiagnose der 22.
 — Sensibilitätsstörungen bei
 205, 206 f.
 — trophische Störungen 210 f.,
 217, 219.
 Tabes, Allgemeines 82.
 — Ätiologie 83 f.
 — Diagnose und Differential-
 diagnose 129 f., 133 f.
 — Prognose 145 f.
 — Path. Anatomie u. Patho-
 genese, extramedullärer
 Prozeß 139 f.
 — — — — —, intramedul-
 lärer Prozeß 142 f.
 — Symptomatologie, Einzel-
 symptome 91 f.
 — — Klinisches Gesamtbild
 und Verlauf 129 f.
 — Therapie 146 f.
 — acutissima 131.

- Tabes, amaurotische 132.
 — dolorosa 133.
 — motorische 132.
 — superior 132.
 — Schreibkrampf bei 966.
 — Augenstörungen bei 91.
 — Akustikerkrankung bei 582.
 — Ataxie bei 102 f., 104, 130, 152.
 — Frühstadium 102, 108, 109, 130.
 — Förstersche Operation bei 150 f.
 — Gelenkveränderungen bei 117 f.
 — Hautreflexe 113.
 — Haut- und Muskelveränderungen bei 122 f.
 — Knochenveränderungen b. 116.
 — Krisen bei 99 f., 130, 150 f.
 — Larynxkrisen bei 957.
 — und Leptomeningitis spinalis 288.
 — Lumbalflüssigkeit bei 125, 126 f., 130.
 — Migräne im Vorstadium der 888.
 — und alkoholische Neuritis, Differentialdiagnose der 1056.
 — Kombination mit Paralysis agitans 936.
 — Pharynxkrisen bei 948.
 — Radiculitis spinalis bei 592 f.
 — Reflexe und Muskeltonus bei 109 f.
 — Schwindel bei 893, 896.
 — Sensibilitätsstörungen bei 95, 130.
 — und Syphilis 83 f., 127, 147 f.
 — Kombination mit Syringomyelie 216.
 — Tremor bei 939.
 — Trigemineuralgie bei 572.
 — trophische Störungen 116 f.
 — Übungstherapie 104, 152 f.
 — Störungen des Urogenitalsystems 124.
 — vasomotorische und sekretorische Störungen 123.
 — Wassermannsche Reaktion bei 85, 127.
 Taboparalyse 93 f., 128, 488.
 Tachykardie bei Migräne 886.
 — bei Syringomyelie 216.
 Taucherlähmung 77 f.
 Taubheit, psychische, bei Idiotie 1033.
 Telegraphistenkrampf 968.
 Temperaturempfindung, Leitungsbahnen im Rückenmark 207, 233, 250.
 Teratome des Gehirns 453.
 — intradurale des Rückenmarks 13.
 Tetanie, Begriffsbestimmung 909.
 — der Erwachsenen, Ätiologie 910, 919.
 — — Differentialdiagnose 920.
 — — Symptomatologie 910.
 — — Verlauf u. Prognose 917.
 — — Prophylaxe u. Therapie 918.
 — — sekundäre 915.
 — Kombination mit Chorea 916.
 — einseitige 911, 912.
 — generalisierte 911.
 — der Säuglinge, s. a. Spasmodie 920.
 — trophische und vasomotorische Veränderungen bei 914.
 Tetania strumipriva 917.
 Tetanus, Schlingkrämpfe bei 948.
 — Trismus bei 949.
 Thalamus opticus, physiologische Anatomie 318 f.
 — — Herdsymptome 403.
 — — Physiologie 342 f.
 Thermanästhesie, einseitige, b. Brown-Séquard 16.
 — bei Hämatomyelie 225.
 — bei Syringomyelie 205, 206.
 Thomsensche Krankheit 727 f.
 Thorakalnerven, Erkrankungen der 614 f.
 Thrombose der Hirngefäße 431.
 Thyreoiden, Epithelkörperchen, der, Beziehungen zur Tetanie 917, 918, 919, 923.
 — Veränderung bei kongenitaler Muskelatonie 737.
 — bei Paralysis agitans 937.
 — Therapie bei Tetanie 918.
 Tibialisphänomen bei Hemiplegie 364.
 — bei Pyramidenbahnläsion 247.
 Tic convulsiv 943.
 — douloureux 943.
 — impulsiv 942 f.
 Tickkrankheit, die (Tic général) 957 f.
 Tiefensensibilität bei Syringomyelie 206, 210.
 Tontaubheit 379.
 Topische Diagnostik der Rückenmarkstumoren 24 f.
 Torsionsneurose 969.
 Tortikollis, Ätiologie 950.
 — Diagnose 952.
 — Symptome 951.
 — Therapie 953.
 — spastischer 949 f.
 Toxische Einflüsse in der Genese der Neurasthenie 751, 776.
 — Erkrankungen des Nervensystems 1050 f.
 — — Tremor bei 939.
 — Epilepsie 836.
 — Tetanie 916, 918.
 Tractus spinocerebellaris bei Friedreichscher Ataxie 249.
 Trapezium, Lähmung des 588 f.
 — Kopfschmerz b. Schwielenbildung im 879.
 — Krampf des 951 f.
 Traumatische Neurosen 820 f.
 — bei Rückenmarksblutungen 223.
 — bei Paralysis agitans 928.
 Traumen in der Ätiologie der Syringomyelie 199.
 Tremor, essentieller, sporadischer 940.
 — — heredofamiliärer 727.
 — bei Paralysis agitans 929.
 — pathologischer 939.
 — physiologischer 939.
 — senilis 940.
 — seniler, und Paralysis agitans 936.
 Tremorform des Schreibkrampfes 964.
 Trichinose und Polyneuritis, Differentialdiagnose von 550.
 Trigeminus, Anatomie und Funktion 305, 347, 568 f.
 Trigemineuserkrankung, Ätiologie 569.
 Trigemineusdegeneration bei Hemiatrophia facialis 997, 998.
 Trigemineuserscheinungen bei Tabes 94.
 Trigemineuskern und Syringomyelie 202, 215.
 Trigemineuslähmungen 570.
 Trigemineuslähmung, Tränenabsonderung bei 1025.
 Trigemineusneuralgie, Ätiologie 569.
 — Diagnose und Symptomatologie 571 f.
 — Prognose und Therapie 572 f.
 — lokaler Krampf bei 943.
 — bei multipler Sklerose 168.
 — Tic douloureux bei 943.

- Trigeminus, hysterische Pseudoneuralgie des 802.
 — viszerale Bedeutung des 1020.
 Trionalvergiftung, Nervensystem bei 1057.
 Trismus 949.
 Trizepsreflex bei Hemiplegie 363.
 — lokaldiagnostische Verwertung des 40, 42.
 Trochlearis, Anatomie u. Funktion 305, 317, 347, 558 f.
 Trochleariserkrankung, Ätiologie 559.
 — Diagnose 566.
 — Symptomatologie 561.
 — Prognose 567.
 — Therapie 568.
 Trophische Störungen bei Hemiplegie 371.
 — bei Tabes 116 f.
 — Veränderungen bei Syringomyelie 210, 216, 217, 219.
 Trousseau'sches Phänomen bei Spasmophilie 861.
 — bei Tetanie 913, 921.
 Tuberkel des Gehirns 453.
 — solitäre, intradurale, des Rückenmarks 13, 19 f.
 Tuberkulose in der Ätiologie der Pachymeningitis spinalis 6, 280.
 — Polyneuritis bei 637.
 — der Wirbelsäule, Kompressionslähmung durch 3, 4, 6 f.
 Tumoren des Balkens 461.
 — der Ganglien und inneren Kapsel 461.
 — des Gehirns 449 f.
 — des Großhirnstiels und des Vierhügels 462.
 — im Hemisphärenmark 461.
 — der Hypo- und Epiphyse 466.
 — des Kleinhirns 463.
 — des Kleinhirnbrückenwinkels 465.
 — der Pons und der Medulla oblongata 463.
 — des Rückenmarks, s. auch Rückenmarkstumoren 1.
 — des Scheitels und Hinterhauptlappens 460.
 — des Schläfenlappens 459.
 — der Sehhügel 461.
 — des Stirnlappens 458.
 Turmschädel 665.
 — Opticusatrophie bei 377.
 Übererregbarkeit, galvanische, bei Spasmophilie 861.
 Ulnarislähmung 613 f.
 — bei Bleivergiftung 1062.
 Ulnarislähmung bei Syringomyelie 205.
 Unfallneurosen 820 f.
 Urämie, Opticusatrophie bei 377.
 — Schwindel bei 894.
 — Tetanie bei 916.
 — Trismus bei 949.
 Urethralkrisen bei Tabes 102.
 Urogenitalstörungen bei multipler Sklerose 175.
 — bei Syringomyelie 214, 216.
 — bei Tabes 124.
 Uteruskrisen bei Tabes 102.
 Vaginalkrisen bei Tabes 102.
 Vagotonie 1027.
 Vagus, Anatomie und Funktion 305, 311, 347, 584 f.
 — sensibler Anteil des 1022.
 — viszerale Elemente des 1019.
 Vaguserkrankungen, Ätiologie 585.
 — Symptomatologie 586.
 — Therapie 588.
 — Beziehungen zu den Verdauungsorganen 1019.
 — Beschleunigung der Darmperistaltik durch 1025.
 Vaguskerne, dorsaler 1019 f.
 Vaguskrisen bei Tabes 102.
 Vaguslähmung bei Alkoholisismus 1056.
 Vaguslähmung, Herzfrequenz bei 1025.
 — bei Syringomyelie 202, 215, 216.
 — bei Tabes 94, 145.
 Vagusneurosen 1027.
 Vagus Symptome bei Hirnkrankheiten 349, 350.
 Vagus, Beziehungen zum Reflexschwindel 896.
 Vasokonstriktorische Elemente des Sympathikus 1023.
 — Neurose 973 f.
 Vasodilatatorische Diathese, Kopfschmerz bei 878, 880, 881.
 — Neurose 975.
 Vasomotorische Erscheinungen bei Paralysis agitans 934.
 — Fasern in Medulla obl. und Pons 1021.
 — Neurasthenie 761.
 — Neurosen 973.
 — Störungen bei Brown-Séquard 17 f.
 — bei Caissonkrankheit 81.
 — bei Chorea minor 905.
 — bei Hemiplegie 371.
 Vasomotorische Störungen bei Migräne 885, 887, 888 f.
 — bei neuraler Muskelatrophie 694.
 — bei Nikotinmißbrauch 1059.
 — bei Tetanie 914.
 — Symptome bei intermittierendem Hinken 1009.
 — bei Syringomyelie 210, 214.
 Vasomotorisches Zentrum der Medulla oblongata 348.
 Vasomotorisch-trophische Veränderungen vom Großhirn aus 1021.
 — — bei multipler Sklerose 175.
 Vasoparalytische Cephalaea 878, 881.
 Veitstanz, s. a. Chorea 897 f.
 Veronalvergiftung, Nervensystem bei 1057.
 Vertebrale Geschwülste 3 f.
 Vertige paralyssant 736, 896.
 Vertigo, s. a. Schwindel 891 f.
 — permanens 894.
 Vestibularapparat, Diagnostik der Störungen des 379.
 Vestibularis 305, 581 f.
 Vestibularisaffektion, Schwindel bei 350, 892.
 Vestibulariserkrankung durch Nikotinmißbrauch 1058.
 Vestibularisläsion bei multipler Sklerose 168.
 — bei Tabes 94.
 Vestibularissymptome bei Hirnkrankheiten 349.
 — Symptome bei Erkrankung des 583.
 Vierhügel, anat. Physiologie 317.
 — Physiologie 342 f.
 — Herdsymptome 403.
 Vierhügeltumoren 462.
 Violinspielerkrampf 967.
 Viszerale Nervensystem, physiologische Anatomie des 1016 f.
 — Begriffsbestimmung u. Einteilung 1016.
 — einzelne Funktionen des 1024.
 — Pathologie des 1025 f.
 — Physiologie und Pharmakologie des 1023 f.
 — Grenzstrang-Sympathikus 1017.
 — Neurosen des 1027.
 — Sakral- und kranial-autonomes System des 1016, 1019.
 — organische Störungen des 1025 f.

- Viszerale Nervensystem, die peripheren Wirkungen des 1022.
 sensibler Anteil des 1021.
 Viszerale Zentren und Bahnen im Zentralnervensystem 1020.
 Vorderhörner, Anatomie 238, 240.
 Erkrankung der bei Syringomyelie 202, 203, 205 f.
 Vorderhornanglienzelle 238, 239.
 Vorderhornläsion bei der amyotroph. Lateralsklerose 258.
 Vorderhornsymptome bei Hämatomyelie 255, 227 f.
 Vorderseitenstrang 207.
 Vorderseitenstrangbahn 233, 239, 241, 250.
 Vorderseitenstrangsymptome bei Brown-Séquard 17 f.
 Vorderstränge, Verlauf 233, 239, 240, 250.
 Vorderwurzelfasern 233, 240.
 Wallersche Degeneration 541 f.
 Wassermannsche Reaktion bei angeborener Cerebrallähmung 652.
 — bei angeborenem Hydrocephalus 661.
 — bei der angeborenen Idiotie 659.
 — bei Gehirnsyphilis 477.
 Wassermannsche Reaktion bei Hirnerweichung 435.
 bei Hirnkrankheiten 407.
 — bei multipler Sklerose 176.
 — bei Rückenmarkstumoren 46.
 — bei Tabes 85, 127.
 Wirbelerkrankung, Kümmelsche 13.
 Wirbelsäulentuberkulose und Wirbelkarzinom, Differentialdiagnose 9 f.
 Kompressionslähmung durch 6 f.
 Wirbelsäulentumoren, Knochensystem bei 2, 7 f.
 Wirbelsäulenveränderung bei Syringomyelie 212.
 Wirbelsäulenverkrümmung b. Friedreichscher Krankheit 709.
 Wirbelsteifigkeit bei Sklerodermie 989.
 Wurzeldegeneration bei Tabes 138 f.
 Wurzelnerven, Erkrankung der 592 f.
 Wurzelneuritis, Hyperästhesie bei 546.
 Wurzelsymptome bei meningealen Rückenmarkstumoren 14, 20.
 — bei Rückenmarkstumoren 3, 7 f.
 Zahnerkrankungen in der Ätiologie der Trigeminusneuralgie 570, 572.
 Zeigerversuch, Baránscher bei Kleinhirnerkrankung 406, 464.
 Zentraler Typus der Sensibilitätsdefekte 207, 208.
 Zentralkanal des Rückenmarkes 239.
 — — — angeborene Veränderungen des 199.
 Zentralkanalenerweiterung bei Syringomyelie 202.
 Zentralnervensystem, viszerale Zentren und Bahnen im 1020.
 Zwangsvorstellungen bei Neurasthenie 754, 770, 774.
 Zwangsaffekte bei multipler Sklerose 167.
 Zungenatrophie bei Hemiatrophia facialis 996.
 — bei Syringomyelie 215.
 Zungenmuskulatur, Krämpfe der 948.
 Zwerchfellkrampf, lokalisierter 956.
 — bei Tetanie 911.
 Zwerchfellkrisen bei Tabes 102.
 Zwerchfelllähmung bei Phrenikuserkrankung 599.
 Zwergwuchs bei der mongoloiden Idiotie 659.



118426

